

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

на правах рукопису

ГРОДЕЦЬКИЙ ВАЛЕНТИН КОРНЕЛІЙОВИЧ

УДК 616.36-001-089.168.1:616-002.3]-084

ПОПЕРЕДЖЕННЯ РАННІХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ
УСКЛАДНЕНЬ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ ПРИ
ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ПЕЧІНКИ
(експериментально-клінічне дослідження)

14.01.03 - хірургія

Д и с е р т а ц і я
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Іфтодій Андріян Георгійович,
доктор медичних наук, професор

Чернівці - 2006 р.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	13
1.1. Частота та характер ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запального генезу при травматичних пошкодженнях печінки.....	14
1.2. Характер ран печінки, методи їх ушивання та результати	17
1.3. Сучасні інтраопераційні методи герметизації та санації рани печінки	23
1.4. Сучасні методи профілактики та лікування ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень при травматичних пошкодженнях печінки	29
1.5. Фізіотерапевтичні методи профілактики ранніх післяопераційних ускладнень при травмах печінки	35
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	38
2.1. Експериментальні дослідження	38
2.1.1. Мікробіологічні дослідження	40
2.1.2. Гістопатологічні дослідження	42
2.1.3. Біохімічні дослідження	42
2.2. Клінічні дослідження	43
РОЗДІЛ 3 ПАТОГІСТОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВИБОРУ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ	47
3.1. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання кетгуттом травматичного пошкодження печінки	47
3.2. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання капромедом травматичного пошкодження печінки.....	50
3.3. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання дексономом травматичного пошкодження печінки.....	51

3.4. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання вікрилом травматичного пошкодження печінки.....53

3.5. Морфологічні зміни в динаміці після тампонади рани сальником та ушивання вікрилом травматичного пошкодження печінки.....55

3.6. Морфологічні зміни в динаміці після тампонади рани сальником, мікродренування та післяопераційного введення в залишкову порожнину печінки діоксидину57

3.7 Морфологічні зміни в динаміці після тампонади рани сальником, мікродренування печінки, післяопераційного введення в залишкову порожнину діоксидину в поєднанні з дією електричного поля постійного струму.....60

РОЗДІЛ 4 БІОХІМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ.....65

4.1. Функціональний стан печінки при її травматичному пошкодженні в залежно від виду шовного матеріалу в експерименті.....65

4.2. Показники про-, антиоксидантного стану крові та печінки експериментальних тварин при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу.....68

РОЗДІЛ 5 МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВИБОРУ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ.....75

5.1. Вплив шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 2 доби після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки75

5.2. Вплив шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 4 доби після оперативного втручання при її травматичному пошкодженні82

5.3. Вплив шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 6 діб після оперативного втручання при її травматичному пошкодженні печінки.....92

5.4. Вплив шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 8 діб після оперативного втручання при її травматичному пошкодженні.....	102
5.5. Вплив шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 10 діб після оперативного втручання при її травматичному пошкодженні	107
РОЗДІЛ 6 ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАТИЧНИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ ПЕЧІНКИ	112
РОЗДІЛ 7 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	134
ВИСНОВКИ.....	147
РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	149
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	150
ДОДАТКИ	173

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АлАТ -	аланінамінотрансфераза
АсАТ -	аспартатамінотрансфераза
Ig КУО/мл -	десятковий логарифм від кількості КУО в 1 мл біологічної рідини
ЕППС -	електричне поле постійного струму
КУО -	колонійутворююча одиниця
КАБ -	кров'яний агар для бактероїдів
мА -	міліампер, сила струму
мА/см ² -	міліампер на квадратний сантиметр, щільність струму
ОМБ -	окисна модифікація білків
ПВК -	піровиноградна кислота
ПОЛ -	пероксидне окиснення ліпідів
СМ -	середні молекули

ВСТУП

У зв'язку із збільшенням пошкоджень техногенного характеру, травми печінки посідають одне з провідних місць у невідкладній абдомінальній хірургії. В загальній структурі пошкоджень органів черевної порожнини вони складають 8,2-21,8% і супроводжується, залежно від тяжкості травм, летальністю до 80% [3, 54, 133]. Враховуючи наявність у таких хворих супутніх пошкоджень інших органів і систем, частота післяопераційних ускладнень у них сягає від 8-12 % до 84,6% [133, 186, 196], що, безумовно, погіршує результати хірургічного лікування даної категорії хворих. Частота гнійних ускладнень після ушивання травм печінки, впродовж останніх років не має тенденції до зниження. Лікування цих ускладнень викликає значні труднощі і не завжди завершується успішно [20, 151].

Актуальність теми

У структурі післяопераційних ускладнень близько 30% становлять ускладнення гнійно-запального характеру, пов'язані з шовним матеріалом. Наявність мікробного фактора в зоні швів печінки збільшує ступінь запальної реакції тканини печінки, що призводить до погіршення її репаративних процесів [97, 98, 140, 149]. З іншого боку, присутність шовного матеріалу, який не розсмоктується або має „фітільні” властивості, створює додаткове джерело хронічного запалення. Взаємодія цих факторів значно послаблює біологічну герметичність і механічну міцність швів. Наслідком цього є виникнення ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-септичного характеру [73, 156, 187].

Наявність патогенної флори, як основного джерела виникнення гнійно-запальних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді, та присутність вторинної госпітальної інфекції потребують застосування препаратів, які володіють антибактеріальною та протизапальною дією. На жаль, більшість збудників інфекції наділені високою резистентністю і використання цих

препаратів стає недоцільним, а процес лікування неефективним [57]. Проте значна кількість ефективних антибіотиків мають виражену гепатотоксичну дію, що обмежує їх використання при травмах печінки. Слід зауважити, що результат перебігу гнійно-запального процесу пропорційно залежить від кількісних та якісних показників патогенної флори у вогнищі ураження. [146, 156].

Порушення, які виникають прилюбій локалізації запального процесу, характеризуються зміною кровопостачання тканин, що в свою чергу призводить до виникнення ішемії, а потім ацидозу, що значно впливає на фармакологічні характеристики препаратів. Про актуальність вивчення питань профілактики і лікування ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запального характеру при травмах печінки свідчить їх обговорення на багаточисельних конференціях, які присвячені цій проблемі [31, 100, 119, 132, 160].

В зв'язку із зазначеним, при травмах печінки не вирішеними являються питання вибору шовного матеріалу, впливу його на регенерацію лінії травматичного пошкодження, ступінь мікробної контамінації в зоні ушивання травматичної рани печінки залежно від шовного матеріалу. Не вивчено вплив електричного поля постійного струму на перебіг ранового процесу при травматичному пошкодженні печінки.

Отже, високий рівень травматичних пошкоджень печінки, частота гнійно-септичних ускладнень, летальність, а також необхідність розробки оптимальних методів профілактики їх виникнення зумовлюють актуальність даної проблеми, вирішення якої є предметом проведеного дослідження [36, 57, 58, 81].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри хірургії, травматології, ортопедії та нейрохірургії Буковинського державного медичного університету "Використання електричного поля постійного струму в хірургії" (№ держреєстрації 0103U004049), у виконанні якої автором

проведено дослідження стосовно розробки та впровадження нових способів профілактики ускладнень гнійно-запального характеру при травматичних пошкодженнях печінки, що викладено в матеріалах дисертації. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією „Хірургія” 15 січня 2002 року (протокол № 1).

Мета дослідження: Покращити результати оперативного лікування хворих із травматичними пошкодженнями печінки шляхом попередження ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запального характеру за допомогою розсмоктувальних полімерних шовних матеріалів та включення в комплекс лікувальних заходів внутрішньотканинного електрофорезу антисептиків.

Завдання дослідження:

1. В умовах експерименту визначити вплив різноманітних видів шовного матеріалу на регенерацію тканини печінки в зоні зашивання рани за гістологічними та біохімічними даними.

2. Вивчити рівень та динаміку мікробної контамінації в зоні ушивання травматичної рани печінки залежно від виду шовного матеріалу.

3. Розробити методіку захисту травматичної рани печінки від гнійно-запальних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

4. Провести порівняльну оцінку результатів оперативних втручань із застосуванням розробленої методіки захисту травматичної рани печінки з такими оперативними втручаннями, що проведені за традиційною методикою.

Об'єкт дослідження: безпородні собаки, хворі з травматичними пошкодженнями печінки.

Предмет дослідження: особливості загоєння травматичної рани печінки. Характер ранового процесу печінки.

Методи дослідження. В роботі використані експериментальні дослідження – з метою вивчення репаративних властивостей печінки при травматичному її ушкодженні залежно від шовного матеріалу, а також від застосування в комплексному лікуванні запропонованого нового методу

профілактики ускладнень гнійно-запального характеру в ранньому післяопераційному періоді. З метою вивчення змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори рани печінки при її травматичному ушкодженні проводились мікробіологічні дослідження. Ідентифікацію виділених культур мікроорганізмів здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями. Патогістологічні дослідження виконували з метою порівняльної оцінки змін та процесів загоєння лінії рани після ушивання травматичного пошкодження печінки залежно від шовного матеріалу та способу захисту. Біохімічні дослідження – з метою вивчення функціонального, про- та антиоксидантного стану крові та печінки при її травматичному ушкодженні залежно від шовного матеріалу. Клінічні дослідження – з метою порівняльної оцінки результатів лікування хворих з травмою печінки в ранньому післяопераційному періоді між основною та контрольною групами. Отримані кількісні результати досліджень підлягали статистичній обробці загальноприйнятими методами варіаційної статистики з використанням значень середньої арифметичної (M), помилки середньої геометричної ($\pm m$), критерію Ст'юдента, рівня значущості.

Наукова новизна одержаних результатів

Вперше проведені експериментальні дослідження з всебічного вивчення особливостей перебігу процесу регенерації зони зашивання травматичного пошкодження печінки залежно від шовного матеріалу. Вивчена динамічна закономірність мікробної контамінації, видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки залежно від шовного матеріалу. Доведена оптимальність використання вікрилу, як шовного матеріалу при ушиванні травматичного пошкодження печінки. Вивчено вплив електричного поля постійного струму та доведена перевага його використання на перебіг загоєння зони травматичного пошкодження печінки. Проведена порівняльна оцінка результатів лікування хворих з травматичними ушкодженнями печінки при використанні запропонованого методу та за загальноприйнятими методиками.

Практичне значення одержаних результатів

Основні наукові положення та висновки дисертації адаптовано для застосування та впровадження в умовах практичної охорони здоров'я.

В результаті проведеного дослідження розроблено та впроваджено в практику принципово новий метод профілактики ускладнень гнійно-запального характеру при травматичних пошкодженнях печінки в ранньому післяопераційному періоді, який базується на інтраопераційному введенні в рану печінки (на весь її протяг) мікроіригатора, тампонаді рани пасмом сальника фіксованого до останньої вікриловими швами та післяопераційному введенні через мікроіригатор, 0,5мл 1% діоксидину 1 раз на добу, з подальшим проведенням сеансу гальванізації зони травматичного пошкодження печінки при густині струму $0,025\text{mA}/\text{cm}^2$ протягом 1 години (Деклараційний патент України № 48565 А від 15.08.2002р.). Після сеансу гальванізації мікроіригатор переводився в дренаж до наступного сеансу. Кількість сеансів 3-5, залежно від глибини рани.

Використання запропонованого способу дало можливість зменшити кількість гнійно-запальних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді та скороти термін перебування хворих на стаціонарному лікуванні.

Результати дослідження з позитивним ефектом впроваджено у практичну діяльність хірургічних стаціонарів Чернівецької лікарні швидкої медичної допомоги, Волинської обласної клінічної лікарні та центральної районної лікарні м. Косів Івано-Франківської області.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням автора. Автором особисто проведено патентно-інформаційний пошук, поставлена мета та завдання наукової роботи, проведено експеримент, сформовані клінічні групи пацієнтів, обстежені хворі. Проведено клініко-лабораторні, мікробіологічні, патоморфологічні, біохімічні та додаткові методи дослідження за участю практичних лікарів, працівників і технічних служб допоміжних підрозділів лікарні швидкої медичної допомоги

м. Чернівці, лабораторії клінічної мікробіології кафедри клінічної імунології та алергології з курсом ендокринології, кафедри біологічної хімії та кафедри патологічної анатомії та судової медицини Буковинського державного медичного університету. Більшість оперативних втручань при травматичних пошкодженнях печінки відбувалися за участі дисертанта. Ведення хворих в післяопераційному періоді здійснював особисто автор. Здобувачем проведено аналіз, систематизацію та обробку результатів дослідження, написані всі розділи дисертації. Викладені в роботі ідеї, наукові висновки належать авторові та сформульовані самостійно. Співавторство інших дослідників у наукових працях, опублікованих за матеріалами дисертації, інформаційного листа та деклараційного патенту України полягало у їх консультативно-технічній допомозі, співучасті в діагностичному та лікувальному процесі хворих із травматичними пошкодженнями печінки.

Апробація результатів дисертації

Основні наукові положення дисертації оприлюднено: на VI з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Тернопіль, 2001), науково-практичних конференціях Буковинської державної медичної академії (Чернівці, 2002, 2004, 2005), XX з'їзді хірургів України (Тернопіль, 2002), науково-практичній конференції "Актуальні питання стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії (Львів, 2004), VII з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Тернопіль, 2003), 86-й підсумковій науковій конференції Буковинської державної медичної академії (Чернівці 2005).

Публікації

Основні положення дисертації викладено в 10 наукових працях, з них 4 у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України, 6 – у збірниках наукових праць, матеріалах і тезах конференцій, один деклараційний патент України на винахід (№ 48565 А від 15.08.2002 р.). Видано інформаційний лист.

Структура та обсяг дисертації

Матеріали дисертації викладені українською мовою на 177 сторінках машинописного тексту. Дисертаційна робота складається зі вступу, 7 розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового й практичного використання здобутих результатів, списку використаних джерел (всього 215), додатків. Робота ілюстрована 29 таблицями і 9 рисунками. Бібліографічний опис літературних джерел, ілюстрації та додатки викладені на 42 сторінках.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Лікування травматичних пошкоджень печінки, незважаючи на досягнення сучасної хірургії та інтенсивної терапії, продовжує залишатись актуальною, поки що не вирішеною проблемою [9, 31, 150]. Урбанізація сучасного суспільства та ріст його криміналізації супроводжується зростанням побутових травм та травм на виробництві [196]. В останні роки відмічається тенденція до підвищення частоти відкритих та закритих травм черевної порожнини в зв'язку із збільшенням випадків падіння з висоти (7,7%), нанесення тілесних ушкоджень (46,6%), вогнепальних та ножових поранень (19,2%), а також автодорожніх аварій (7,7-26%) [22,26,79, 83].

У зв'язку із збільшенням частоти пошкоджень техногенного характеру, травми печінки займають одне з провідних місць у невідкладній абдомінальній хірургії [54]. В загальній структурі пошкоджень органів черевної порожнини вони складають 8,2-56% і супроводжується, залежно від супутніх травм, летальністю до 80%. Враховуючи наявність у таких хворих супутніх пошкоджень інших органів і систем, частота розвитку післяопераційних ускладнень у них сягає від 8-12 % до 84,6%, що, безумовно, погіршує результати хірургічного лікування даної категорії хворих [13, 87].

Незважаючи на удосконалення діагностики і техніки оперативних втручань, летальність при травмах печінки і жовчних шляхів становить 12-60% [119]. Серед зростання числа травмованих і поранених частота пошкоджень печінки також має тенденцію до збільшення.

Серед хворих на травму печінки чоловіки складають 75%. Пацієнти працездатного віку (20-30 років) становлять 76,5%. Травми на виробництві отримують 5,4% потерпілих, побутові травми - 94,6%. У переважної більшості випадків спостерігаються відкриті пошкодження печінки (67%), в тому числі ножові та вогнепальні [178, 203]. Ізольовані пошкодження виявляються у

58,5% травмованих, а поєднані - у 41,5%. При проникаючих пораненнях живота, окрім печінки, пошкоджуються грудна клітка і діафрагма (5,4 - 10%), шлунок (8%), ободова кишка (8%), тонка кишка (5%), жовчний міхур (2,3%), дванадцятипала кишка (3%), селезінка (3%), портална і нижня порожниста вена (2%), нирки (3%) [31, 63]. При закритій травмі також пошкоджується селезінка (8%) і підшлункова залоза (2%). Травма печінки поєднується із пошкодженням кісток скелету у 4,6% випадків. Серед пошкоджень живота на долю травми печінки та селезінки припадає 15-54% з летальністю, що досягає, при закритих пошкодженнях, 56-78% [73]. Остання в перші години та дні після травми обумовлена поєднанням пошкоджень, шоком, крововтратою, а в подальшому – розвитком гнійно-септичних ускладнень. В статистичних даних клініцистів наводиться нижчий показник пошкоджень печінки, ніж їх фактична кількість, оскільки майже 1/3 частина потерпілих гине на місці події або по дорозі в лікувальну установу. Серед госпіталізованих, незважаючи на лікування, летальність складає від 4 до 60%. При відкритих пошкодженнях летальність менша (від 6 до 27,6%), ніж при закритих травмах (25-60%). Аналіз летальності хворих з травмами печінки засвідчив, що збільшення важкості шоку, кількості поєднаних пошкоджень та крововтрати, призводили до значного її підвищення [71]. Переважна частина хворих госпіталізована в перші 6 годин з моменту травми (82,3%), решта - до 24 годин. Більш пізня госпіталізація є казуїстикою.

Головним завданням лікування потерпілих з травмами паренхіматозних органів є забезпечення інтраопераційного гемостазу, попередження та лікування ускладнень раннього післяопераційного періоду [55, 80].

1.1. Частота та характер ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запального генезу при травматичних пошкодженнях печінки

Поєднані пошкодження, шок та крововтрата є основними причинами смерті та розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих з пошкодженнями

паренхіматозних органів живота. В післяопераційному періоді ускладнення виникають у 10,8-13,4% хворих, в тому числі ускладнення гнійно-запального характеру - у 6,15% випадків. Переважно це абсцеси піддіафрагмального простору, підпечінкового простору (2,17%) та абсцеси печінки (4,35%) [119, 126, 158].

Результат лікування залежить від наявності пошкодження інших органів та систем, ступеня крововтрати, його відновлення, терміну з моменту травми до початку лікування, а також від якості хірургічної обробки ран печінки [102, 108, 147]. Ускладнення, що виникають в післяопераційному періоді у хворих з травмами печінки, можна поділити на:

- 1) ускладнення, пов'язані з пошкодженням органу (травматичний гепатит, шок з крововтратою, печінково-ниркова недостатність).
- 2) ускладнення, пов'язані з пошкодженням інших органів та систем (пневмонія, ексудативний плеврит, набряк мозку, тощо);
- 3) ускладнення, пов'язані з операцією з приводу травми печінки (жовчні нориці, синдром гемобілії, рецидиви кровотечі, абсцеси, нагноєння рани).

Післяопераційна летальність при травмах печінки становить 8,5%, причому основними її причинами вважають виникнення гнійно-запальних ускладнень [31, 115, 116].

Частота гнійних ускладнень, після ушивання травм печінки, впродовж останніх років не має тенденції до зниження [175, 188]. Лікування цих ускладнень викликає значні труднощі і не завжди завершується успішно [186]. У структурі післяопераційних ускладнень близько 30% становлять ускладнення гнійно-запального характеру, пов'язані з множинними етіопатогенетичними чинниками. Присутність мікробного фактора в зоні швів печінки збільшує ступінь запальної реакції тканини печінки, що призводить до погіршення її репаративних процесів [116, 167].

Травма печінки супроводжується некрозом печінкових клітин та тромбозом кровоносних судин, які розповсюджуються далеко за межі зони

пошкодження. Вони обумовлюють важкий клінічний перебіг та розвиток печінкової недостатності [152, 156, 174].

Частіше гнійно-септичні ускладнення виникають після тяжких вогнепальних поранень, отриманих у мирний час, що пояснюється перевагою кульових поранень – 69,2%, тоді, як скалкові поранення живота зустрічаються в 23,1%, а мінно-вибухові – в 7,7% випадків [126].

Серед вогнепальних поранень живота пошкодження печінки зустрічаються в 17,1%. Летальність становить 69,2%, частота виникнення гнійних ускладнень до 67%, а тривалість лікування поранених, що вижили, - 28,5 діб [46, 50].

У віддалений термін після перенесеної травми печінки та операції з цього приводу спостерігається порушення видільної та поглинальної функції печінки (як при відкритих, так і при закритих пошкодженнях), ступінь вираженості яких залежить від ступеня пошкодження. Ці зміни спостерігаються в перші 5 років після травми, тому необхідне динамічне спостереження за пацієнтами з пошкодженнями печінки в анамнезі [91, 109].

При глибоких ранах з пораненням сегментарних судин, шви на паренхімі печінки не створюють надійного гемостазу, а стиснена швами паренхіма некротизується і стає підґрунтям для формування кісти або абсцесу.

За даними Карева Д.В. та співавторів [64], розвиток гнійно-септичних ускладнень після пошкоджень печінки пов'язаний з необхідністю тампонади рани з метою гемостазу. Через 19-23 дні практично у всіх хворих після марлевої тампонади та у 28% після оментопломбування рани печінки формуються посттравматичні гнійники, які потребують розкриття та дренивання. Тампонування ран печінки з подальшим виведенням тампонів назовні та їх подальшим видаленням на 5-6 день після операції часто призводить до досить тривалого жовчовитікання, формування жовчної нориці. Із інших ускладнень відмічаються: нагноєння післяопераційної рани, внутрішньопечінкова гематома, абсцеси черевної порожнини [38, 194].

Найбільш тяжкий перебіг післяопераційного періоду спостерігається у

хворих з поєднаною травмою [141, 143]. Слід відмітити, що ізольовані специфічні ускладнення виникають при поєднаній травмі рідко. По 2 ускладнення у одного потерпілого виявлені в 53,9% випадків, по 3 – в 29,2%, по 4 – в 12,4%, по 5 – в 4,5%.

Специфічні ускладнення представлені арозивною кровотечею (26%), травматичною гемобілією (6%), жовчними (12%) та жовчно-бронхіальними норіцями (3%), внутрішньопечінковою аневризмою (2%), вогнищевими некрозами печінки (14%), абсцесами печінки (16%) та жовчним перитонітом (10%) [144].

Важкість стану хворих зумовлюється поширеністю пошкоджень печінки, об'ємом крововтрати, поєднанням із пошкодженням інших органів та термінами госпіталізації. Ступінь важкості пошкоджень печінки визначають на основі шкали LIS (Liver Injury Scale, Moore EE. et al., 1989) [64]. Післяопераційна летальність при цьому становить 19,2%.

1.2. Характер ран печінки, методи їх ушивання та результати

Часте пошкодження печінки при травмі черева більшість авторів пояснюють масивністю та рихлістю органу, насиченістю його судинними та жовчними структурами, малою рухомістю, достатньо міцною фіксацією зв'язковим апаратом, близьким розташуванням до реберного каркасу. Пошкодження печінки виникає внаслідок стискання, прямого удару в черево, нижню частину грудної клітини або непрямим впливом на орган сили тяжіння та інерції при падінні з висоти. Розташування печінки на межі грудної та черевної порожнин робить її однаково уразливою як при травмах черева, так й при пошкодженнях грудної клітини та поперекової ділянки [142].

Патологічно змінена печінка внаслідок ракового ураження, перенесених малярії, цирозу, легко пошкоджується навіть при незначній травмі - зміні положення тіла в ліжку, напруженні під час кашлю, чихання, піднятті невеликої ваги.

Пошкодження правої долі печінки спостерігається у 65,4% травмованих, лівої - у 33%, обох долей - у 1,6%. У 72,3% рани печінки поверхневі, у 13% - глибокі, а у 14,7% - наскрізні. Множинні тріщини і розриви печінки виявляються у 29,2% постраждалих [31, 28].

Найбільш часто пошкодження печінки проявляються симптомами внутрішньочеревної кровотечі та гострого живота: біль в животі, блідість шкірних покривів, порушення гемодинаміки, зміни показників червоної крові, симптом Щьоткіна-Блюмберга. В залежності від переваги тих або інших симптомів клінічно розрізняють дві форми захворювання – геморагічну та перитонеальну. Характерні для пошкодження печінки симптоми (Елекера, Гейнеке, Куленкампа, Белленса, Піттса, Хендрі) зустрічаються в 24,4% випадків. Суттєву допомогу у виявленні травми печінки надає біохімічне дослідження. У пацієнтів з даною патологією виникають з різним ступенем вираженості цитолітичний, холестатичний, гепатодепресивний та гіпосинтетичний синдроми [20].

Більшість авторів надають перевагу наступній класифікації травм печінки:

За тяжкістю розрізняють:

I ступінь – периферичні або центральні лінійні розриви, тріщини глибиною до 3 см.

II ступінь – глибокі розриви більше 3 см, що займають більше 1/3 сегмента із значним крово- та жовчовитіканням.

III ступінь – розчавлення частки або множинні розриви обох часток.

IV ступінь – розчавлення, стиснення паренхіми з некрозом печінкової тканини в об'ємі одного сегмента з пошкодженням печінкових вен, елементів гепатодуоденальної зв'язки, ворітної вени.

Така класифікація дозволяє оцінити не тільки важкість пошкодження, але й прогнозувати результат травми. При I та II ст. травми печінки – прогноз сприятливий, а при III та IV ст. – проблематичний [26].

Існують інші класифікації травм печінки. Одна з останніх запропонована в

1997 р. Владимировой В.В. та Абакумовим М.М. з Московського НДІ швидкої допомоги ім. Скліфософського. В її основі – характер пошкоджень печінки: I тип – субкапсулярні та внутрішньопечінкові гематоми; II тип – розриви паренхіми по периферії; III тип – множинні розриви обох часток печінки як периферичні, так і центральні; IV тип – центральний розрив печінки (повний або неповний) з переважною локалізацією в ділянці 4 сегменту; V тип – пошкодження привідних та відвідних структур (судин, жовчних проток); VI тип – фрагментація органів [39].

Діагностика відкритих пошкоджень печінки не викликає значних труднощів, оскільки необхідність виконання лапаротомії дозволяє під час ревізії встановити правильний діагноз [35, 182]. При закритих травмах найбільше значення для діагностики має лапароцентез із введенням в черевну порожнину "блукаючого" катетера та лапароскопія [21, 78, 180]. Окрім травмогенезу і клінічного дослідження, діагностично інформативними є УЗД.

Рентгенокомп'ютерна динамічна томографія є оптимальним засобом первинного обстеження хворих із закритою травмою живота [160, 181]. На операції діагноз рентгенокомп'ютерної томографії підтверджується у 66,7% випадків травми печінки. Інформативність дослідження зростає при використанні внутрішньовенного контрастування [190]. Стандартизовану комп'ютерну томографію тривалістю 20 хвилин можна вважати достатньо точною та швидкою методикою обстеження хворих з політравмою і радити її виконання у якості первинного рентгенологічного скринінга [170].

Використання радіонуклідних методів візуалізації паренхіматозних органів дозволяє вирішити питання впливу пошкодженого магістрального або периферійного кровотоку на функціональний стан органа; з'ясувати характер функціональних порушень, спричинених травмою та динаміку їх на фоні лікувальних заходів, діагностувати ранні та пізні віддалені посттравматичні ускладнення. Використання комплексу комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії та радіонуклідних методів при травмах значно

підвищує якість діагностики [1, 84, 100, 183].

Консервативне лікування показано лише при вірогідно встановленому діагнозі центральних або субкапсулярних гематом печінки. Проте при прогресуючому погіршенні стану хворих показано негайне оперативне втручання [198, 210].

При закритій травмі розриви тканини печінки проходять по найслабших місцях її паренхіми, паралельно та між порталними комплексами (вена, жовчна протока, артерія) без пошкодження великих судин. При цьому пошкоджується значна кількість дрібних судин. Це надає підстави вважати, що при закритій травмі живота зашивання розривів печінки є основним способом зупинки кровотечі [37]. В хірургії печінки одним із важливих факторів є топографічна анатомія її артеріальної та венозної систем [177,202], особливості розвитку мікроциркуляторного русла [15]. Типове артеріальне кровопостачання печінки від черевного стовбура спостерігається лише у 56,4% випадків [65]. Внутрішня регуляція печінкового кровотоку опосередкована лише печінковою артерією, тому що печінка не здатна напряму регулювати порталний венозний кровотік [7,153, 168].

Оперативне втручання спрямоване на зупинку кровотечі та витоку жовчі, хірургічну обробку розчавленої тканини, зближення країв рани та зменшення ранової поверхні шляхом накладання швів та використання біологічних матеріалів (чепця, зв'язок, діафрагми, очеревини, фасцій, м'язів) [25, 32, 129, 199]. Для заключної зупинки кровотечі використовують різні види швів. Гемостатичний шов, вперше експериментально розроблений хірургами М.М.Кузнецовим та Ю.Р.Пенским у 1893 р., набув широкого розповсюдження. Накладені через всю товщу паренхіми печінки подвійні шви прорізають тканину та утримуються на великих судинах і жовчних протоках, стискаючи їх. Для запобігання прорізуванню швів деякі хірурги пропонують підкладати різні біологічні та синтетичні тканини - чепець, широку фасцію стегна, м'язову тканину, капрон, нейлон, лавсан тощо [120, 137,161].

При лінійних розривах та розривах I ст. важкості накладають

Z-подібний та П-подібний кетгутові шви. Деякі автори надають перевагу шву Замоціна-Альперовича. Він володіє вираженим гемостатичним ефектом, дозволяє ушити рану на всю її глибину і не порушує кровопостачання паренхіми печінки в ділянці рани. В.Ю. Мішин запропонував використання П-подібних швів, що перехрещуються, для ушивання глибоких та наскрізних крайових ран печінки. На його думку, це дозволяє отримати надійний гемо- та холестази і досягти щільного наближення країв рани на всю її глибину.

Звертається увага на складність хірургічної обробки пошкоджень печінки з широким кратероподібним дефектом та на складність обробки сліпих та наскрізних ран печінки з вузьким рановим каналом [138,185].

При ушиванні ран печінки використовують прості або блокоподібні шви. Можна погодитись з Б.І. Альперовичем (1997), який вважає необґрунтованим рекомендації В.С. Дурнева та А.Г. Покровського (1971) накладати на рани печінки в центральних ділянках поверхневі шви на глибину не більше 1,5-2,0 см, оскільки це призводить до утворення закритих порожнин-гематом в глибині печінки з подальшим обов'язковим розвитком гнійно-септичних ускладнень.

З іншого боку, проведення лігатур під дном глибокої рани може призвести до пошкодження крупних трубчастих структур, що значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду. У переважної більшості пацієнтів (76,2%) вдається досягти гемостазу шляхом накладання прошивних лігатур. При глибоких ранах накладання швів поєднується із тампонадою печінкової рани сальником на ніжці.

При ушиванні кратероподібних ран печінки пластина ксеноочеревини вкладається на рану, а пасмо сальника розташовується зверху пластини. В шов входять лише краї рани печінки з проведенням лігатур над пасмом сальника. При зав'язуванні їх, сальник стискає пластичний матеріал, і таким чином забезпечує щільне прилягання ксеноочеревини до ранової поверхні і досягається гемостаз. Ксеногенна очеревина є опорою для швів, попереджує

прорізування паренхіми. Звертає на себе увагу позитивна роль сальника, значна васкуляризація, що сприяє утворенню в ранні терміни (5-6 днів після операції) судин зрощення для сприяння репаративних процесів [23].

Показанням до виконання лапароскопічних лікувальних маніпуляцій вважають пошкодження печінки I-II ст. важкості (за Шапкіним В.С.), з їх локалізацією на передньо-діафрагмальній поверхні, гемоперитонеумом не більше 400 мл, відсутність профузної кровотечі і пошкодження порожнинних органів [24,72]. Після електрокоагуляції ран печінки, рановий канал тампонується пасмом сальника, який фіксується до капсули печінки або її зв'язок кліпсою або швами. [134,171].

Розчавлення паренхіми і глибокі тріщини з відривом окремих фрагментів і пошкодженням часткових та сегментарних судин є показанням до резекції печінки. Як правило, це атипові резекції, які полягають у висіченні нежиттєздатних тканин печінки із пересіченням та перев'язкою судин та жовчних проток, які йдуть до пошкодженої ділянки. Ранову поверхню при цьому, після досягнення гемостазу, прикривають сальником [133]. При масивних пошкодженнях і резекції печінки виникає необхідність у дрениванні жовчних шляхів [199].

Накладання гемостатичних швів, як в чистому вигляді, так і в поєднанні з оменто- і діафрагмопексією, дозволяють досягти гемостазу не більше ніж у 50-62% потерпілих. Крім того, традиційний гемостатичний шов не попереджує формування в післяопераційному періоді центральних гематом печінки, гемобілії, не забезпечує надійний холе- та гемостаз, не усуває умов розвитку, а часом і сприяє розвитку крайових некрозів лінії ушивання печінки [19]. На думку Трутяка І.Р. та співавт., основним методом лікування хворих із закритими та відкритими травмами печінки слід вважати оперативне втручання: ушивання ран і атипову резекцію печінки [119]. Остаточна зупинка кровотечі з ранової поверхні печінки при цьому може бути здійснена як в самій рані, так й на всьому її протязі з перев'язкою часткових та сегментарних судин.

Одним з найбільш спірних методів остаточної зупинки кровотечі в хірургії печінки є перев'язка судинних елементів на різних рівнях. З гемостатичною метою при травмах печінки можливо виконати одночасну селективну оклюзію правої або лівої часткової гілки печінкової артерії та ворітної вени [2, 179, 208].

Тампонада марлевими серветками, за даними різних авторів, є порочним методом зупинки кровотечі, оскільки можливе виникнення ішемії країв рани печінки з подальшим їх некрозом та рецидивом кровотечі, утворення жовчних норниць. Крім того, марлеві серветки володіють ярко вираженими фітільними властивостями і є субстратом для інфекції. Але у безвихідних ситуаціях допускається тампонада марлевими серветками [49,151].

1.3. Сучасні інтраопераційні методи герметизації та санації рани печінки

Результати лікування хворих з закритою травмою печінки залежить від важкості пошкодження, своєчасності діагностики, термінів оперативних втручань, методу зупинки кровотечі, а особливо, способу ушивання рани печінки [104]. Спеціальних досліджень, по порівняльній оцінці вивчення впливу видів швів та вибору шовного матеріалу для ушивання ран печінки, в хірургії немає, хоча відомо про важливе значення їх впливу на післяопераційний перебіг у таких хворих. Не вивчені адаптаційні зміни регенерації ушитої рани печінки та динаміки мікробної контамінації, залежно від виду швів та сучасного шовного матеріалу, що би дозволило адекватно підібрати відповідний вид шовного матеріалу для таких хворих.

В цій досить актуальній сфері хірургії залишається ряд невирішених проблем, найбільш важливою з яких слід визначити відсутність способів надійного гемостазу [209]. Для зупинки паренхіматозної кровотечі запропоновано багато способів та методик, технічних удосконалень і матеріалів, але ні один з них не відповідає всім необхідним вимогам. Можна

констатувати, до теперішнього часу відсутній простий, швидкий, малотравматичний і патогенетично обґрунтований спосіб зупинки кровотечі із ранової поверхні.

Крім швидкої надійної зупинки паренхіматозної кровотечі, методи місцевого гемостазу повинні забезпечувати сприятливі умови для регенерації тканин, швидкого відновлення функції органів, попередження післяопераційних ускладнень [89,154].

Близько 50-60% субкапсулярних розривів та поверхневих ран паренхіми печінки під час операції не кровлять і не потребують накладання швів. Незначна кровотеча із таких ран може бути ефективно зупинена звичайною компресією паренхіми печінки. Дифузна кровотеча із колото-різаних ран і лінійних тріщин, без пошкодження основних часткових та сегментарних судин і жовчних протоків, зупиняється П-подібними або 8-подібними швами, накладеними на всю глибину рани [119]. При глибоких ранах з пораненням сегментарних судин, шви на паренхіму печінки не створюють надійного гемостазу, а стиснена швами паренхіма некротизується і стає підґрунтям для формування кісти або абсцесу.

За даними літератури, у 53,5% пацієнтів операції виконують загальнохірургічними методами, серед яких надають перевагу простим вузловим швам (53,8%). П-подібний печінковий шов застосовують лише у 7,8% хворих, шви з тампонадою сальником використовують у 26,8%. У 4,4% випадків застосовують електрокоагуляцію рани та у 5,5% – резекційні методи обробки [90].

При лазерному опроміненні CO₂ („Скальпель-1”) довжина ран та площа поверхні не мають суттєвого значення [88, 135]. Глибина рани утруднює маніпуляції, при цьому промінь лазера падає по дотичній, що суттєво зменшує потужність впливу. Крім того, в глибині такої рани неможливо здійснити знекровлення тканини - необхідну умову ефективності лазерного гемостазу.

Лазер на алюмо-іттрієвому гранаті (АІГ) –“Радуга” має безперечні переваги перед CO₂-лазером. Більш виражена прониклива здатність дозволяє

надійно коагулювати великі ранові дефекти, судини та жовчні ходи діаметром 1-2 мм [215]. Безперечною технічною перевагою є наявність у АІГ-лазері гнучких світловодів, тоді як CO₂-лазер має жорсткий, шарнірний. Найбільш важким при обробці ран печінки є забезпечення тимчасового гемостазу на період впливу лазера. При знаходженні в рані судин та жовчних ходів діаметром понад 2 мм їх кліпують танталовими кліпсами, повздовжньо прошивають після завершення обробки або прошивають краї печінковими швами з наступною лазерокоагуляцією [135, 130, 211].

В експериментальних умовах вивчено післяопераційні зміни міцності зварного шва на печінці. Зварювання проводилось за допомогою Nd:YAG лазера. Найбільш стабільний шов отриманий за потужності 2-2,5 Вт [67, 82, 128, 197].

Бабаджанов Б.Р. та співавт для забезпечення гемостазу використовують плазмову коагуляцію із застосуванням плазмового скальпеля “Факел-01”. Розроблені оптимальні режими роботи діаметром 2-5 мм, довжина 10 мм, температура 8000-9000°C і потужністю 250-300 Вт, при затраті газу 1,6-2,4 л/хв. [10].

Використання високих температур для зупинки кровотечі з печінки здавна приваблює хірургів [127]. Проте, застосування гіпертермічних методик призводить до порушення життєздатності клітин печінки з подальшим уповільненням репаративних процесів, що особливо яскраво виявляється при використанні електрокоагуляції. Остання, маючи малий гемостатичний ефект, супроводжується значним пошкодженням тканини печінки [33, 166, 215].

Непоганий гемостатичний ефект отриманий при використанні препаратів з окисленої регенованої целюлози. Проте, препарати з оксидцелюлози можуть викликати подразнюючу дію на тканини: збільшувати набряк, утворювати інфільтрати та нориці. Недоліком цих препаратів є те, що при нейтралізації окисленої целюлози солями кальцію і натрію зменшується гемостатичний ефект при паренхіматозних кровотечах.

Японські вчені [159] у 15 хворих з травмами печінки тяжкого ступеня

(3-4 ступінь за класифікацією Mirvis) виконали артеріографію та транскатетерну емболізацію однієї або декількох гілок печінкової артерії. Транскатетерна емболізація була виконана успішно у всіх випадках і всі хворі вижили. Транскатетерна емболізація є ефективною альтернативою хірургічного лікування хворих з пошкодженнями печінки важкого ступеня. Подібний метод селективної емболізації запропоновано й в Україні [2, 118].

Удосконалення методів тимчасового та заключного гемостазу значно зменшує ймовірність розвитку ускладнень раннього післяопераційного періоду. Для тимчасового гемостазу і підвищення його ефективності використовується гепатоклей, створений з метою зменшення травматичності операції [71].

Шви можуть доповнюватися використанням різних гемостатичних засобів (тахокомб, капрофер, фібриновий або ціанокрилатний клей, гемостатична губка). В медичній літературі з'явилися дані про позитивні результати застосування безлігатурного шва за допомогою полімерного адгезиву "Сульфакрилат", обробленого енергією низькочастотного ультразвуку [18,90]. Такий шов забезпечує, на думку авторів, надійний гемостаз, щільне співставлення країв розриву, зменшення ускладнень в післяопераційному періоді. При наявності II-III ст. пошкоджень печінки проводять ревізію рани, перев'язку судин, що кровоточать, та пошкоджених жовчних капілярів, за ситуацією – тампонаду чепцем на судинній ніжці, гепатопексію, пластику серповидною зв'язкою [26].

При закритих пошкодженнях печінки найбільш інформативним методом діагностики є комбінована відеолапаротомія. Оптимальним методом гемостазу ранової поверхні печінки є поєднана шовно-клейова оментопластика з використанням гемостатичної губки [34, 131].

Для хірургічного лікування хворих з пошкодженнями печінки розроблені в експерименті та впроваджені в клініку методики гемостазу із застосуванням аллотрансплантанта, який розроблений у Всеросійському центрі пластичної хірургії ока (Уфа). Аллотрансплантант отримують із

клітковини, строма якої складається із колагенових та еластичних волокон. Для строми характерна сітчаста структура, що формує каркас, в комірках якої розташовані часточки. Аллотрансплантант добре моделюється, володіє пластичністю, власним гемостатичним потенціалом. Рановий канал тампонується аллотрансплантантом до досягнення гемостаза, потім по краях рани накладається клей “Сульфакрилат”, який зверху фіксує плівчастий аллотрансплантант [110]. Плівчастий аллотрансплантант, виготовлений із сполучної тканини шляхом диспергування, являє собою пластину товщиною 0,2 см. Шорстка поверхня дозволяє матеріалу надійно фіксуватися до рани, а гладка поверхня попереджує утворення злукового процесу в ділянці аллопластики. Застосування даних методик дозволило знизити кількість специфічних ускладнень з 13,1 до 2,8% [18,87].

Бирюков Ю.В. та співав. [17] перевагу надають плазмовому скальпелю, вікриловій сітці і капроферу, оскільки репаративні процеси при їх використанні перебігають без виражених запальних змін і у звичайний термін. В той же час підшивання капромідного сітчастого протезу призводить до вираженої лейкоцитарної інфільтрації пошкодженого органу в місці імплантації сітки, тривалої запально-дистрофічної реакції навколишніх тканин на чужорідний матеріал. Сітку накладали на всю селезінку або частку печінки так, щоб досягти дозованого стискання паренхіми в ділянці пошкодження.

СВЧ-опромінення і фібриновий клей менш ефективні. Навіть після багаторазової експозиції СВЧ-поля на резектовану поверхню паренхіматозних органів кровотеча тривала. Фібриновий згорткок, що утворювався, не завжди забезпечував повну герметизацію [172, 206].

Використання кріокоагуляції для зупинки кровотечі з печінки суперечливе. Пошкоджуюча дія низьких температур підсилюється необхідністю додаткового накладання швів [191, 200,205].

Доцільним є застосування при первинних резекціях пошкодженої паренхіми печінки плазмового струменю, що забезпечує надійний гемостаз та ощадливе видалення тканин [68].

Аналізуючи дані експериментальних та клінічних досліджень місцевих гемостатиків, можна зробити висновок щодо перспективності вікрилової сітки, хімічного препарату капрофера та плазмового скальпелю в хірургії печінки. Методики застосування фібринового клею, капромідної сітки, мікрохвильового опромінювача потребують подальшого удосконалення, перш, ніж можуть бути застосованими в клінічній практиці. Кріогемостаз як спосіб заключної зупинки паренхіматозної кровотечі з принципових позицій є мало перспективним [17].

Локальне заморожування можна використовувати тільки як захід, що полегшує перев'язку окремих судин, що кровоточать, з подальшим застосуванням більш ефективних методів місцевої зупинки кровотечі [19, 192,204].

Співставлення результатів функціональних і морфологічних досліджень показало переваги безшовних методів зупинки паренхіматозної кровотечі [76, 88]. Використання „Тахокомба” при пошкодженнях паренхіматозних органів перспективний, але дорогий метод, що дозволяє виконувати органозберігаючі операції.

При поширених пошкодженнях печінки, коли незважаючи на ретельну обробку ранової поверхні зберігається помірна кровотеча та витікання жовчі, доцільне туге тампонування рани марлевими тампонами та ушивання черевної порожнини наглухо. Тампони вилучаються на 5-7 день при релапаротомії. Така методика, розроблена німецьким хірургом-гепатологом R. Shelle, дає позитивні результати [38]. При повторній операції після вилучення тампонів, що орошались розчином, ранова поверхня печінки була гладкою, блискучою, без ознак крово- та жовчовитікання. Релапаротомія завершувалась без дронування черевної порожнини. Максимальною коагулюючою здатністю володіють плазмові потоки і гранатовий лазер, а використання зшиваючих апаратів при атипових резекціях значно прискорює час операції [201, 212].

Для попередження рецидиву кровотечі ранову поверхню вкривають аплікаційними гемостатиками місцевої дії, які повинні володіти як здатністю

передавати на рану зовнішній тиск, так і надійною адгезією до рани. Цими якостями володіє фібринний клей “Тиссукол” (Австрія) і “Берипласт -11” (Німеччина), а також комбінація фібринного клею з колагеновою волокнистою пластиною “Тахокомб” (Австрія), гемостатичні засоби „Тромбокол”, „Карбокол”, „Гентоцикол”, „Комбутек-2”, „Супер-4” (США), „Коластіпт” (Німеччина), „Полі-Макл” [101]. Найкращі результати отримані при використанні препарату “Тахокомб”, „Тромбокол” [3, 51,52].

1.4. Сучасні методи профілактики та лікування ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень при травматичних пошкодженнях печінки

Хірургічне та реабілітаційне лікування повинно проводитись в спеціалізованих хірургічних відділеннях із сучасними діагностичними і лікувальними можливостями, що дає змогу надавати адекватне лікування хворим з політравмою [9,111].

При тяжкій травмі печінки, яка супроводжується поширеними або численними пошкодженнями її тканини, не завжди існує можливість виконати якісну первинну хірургічну обробку ран печінки. При цьому хірурги вимушені застосовувати тампонаду ран печінки марлевими серветками. Ці обставини призводять до прогнозованого формування вогнищ некрозу тканини печінки з порушенням живлення, що обумовлює високий ризик виникнення абсцесів, арозивних кровотеч, прогресування перитоніту. Ефективним в цих випадках за експериментальних умов виявилось використання багатокомпонентної мазі Офлотримол-П, яка має антимікробну, дегідратуючу та спрямовану некролітичну активність [70,112-114].

При місцевому лікуванні гнійних процесів в ділянці паренхіматозних органів, клітини яких особливо чутливі до дії будь-яких пошкоджуючих агентів, необхідне використання лікувальних засобів, які б не мали “побічного” ефекту у вигляді неконтрольованої високої дегідратуючої

активності препарату [70].

При аналізі перебігу післяопераційного періоду встановлено, що супутнє пошкодження порожнинних органів із виходом їх вмісту у вільну черевну порожнину (без фіброзно-гнійного перитоніту) не є протипоказанням до проведення ПХО рани печінки [93].

Встановлення вираженого антигіпоксичного, детоксикаційного, імуностимулюючого впливу препаратів, що містять озон, на функцію печінки (та весь організм) дозволило включити їх в комплекс лікування потерпілих із закритою травмою печінки як патогенетично обґрунтованого лікувального фактора, який стимулює репаративні процеси, зменшує частоту та важкість гнійних післяопераційних ускладнень [111].

Послідовне здійснення розроблених оперативно-тактичних заходів при виконанні ПХО ран печінки, використання препаратів, що містять озон, в ранньому післяопераційному періоді та ультразвукового моніторингу у потерпілих із закритою травмою печінки дозволило знизити частоту виникнення післяопераційних ускладнень до 19,8%, летальність – на 10,1%. [30, 92].

По мірі удосконалення техніки резекцій печінки та за умови використання сучасних методик розсічення печінкової паренхіми за допомогою ультразвукового апарата "Aloka-SUS 201 D" (Японія), аргонного скальпеля "Joring" (Німеччина), кількість післяопераційних ускладнень зменшилась у 8 разів [132, 207, 213].

Враховуючи безсумнівний взаємозв'язок розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих з важкою геморагією, слід констатувати, що більш якісний інтраопераційний гемостаз при важких пошкодженнях печінки обумовив помітне зниження летальності (з 14,7 до 4,8%). Це положення є правильним і щодо частоти післяопераційних ускладнень [5,71].

При оперативному розкритті та дрениванні абсцесів печінки ризик розповсюдження післяопераційних ускладнень гнійно-некротичного характеру становить до 55%. Використання ультрасонографії та комп'ютерної томографії дозволило покращити топічну і диференційну діагностику абсцесів

печінки та переглянути конвенційну хірургічну тактику [146, 155]. Альтернативою оперативного розкриття і дренивання абсцесів печінки вважається пункційно-голкова аспірація під контролем ультрасонографії з внутрішньо-артеріальним введенням антимікробних засобів широкого спектру дії [85, 118, 163].

Одномоментне дренивання показане при поверхнево розташованих утвореннях великого розміру. Двохмоментне дренивання за методикою Сельдінгера застосовується при необхідності високої точності маніпуляції. Однак, при застосуванні цієї методики відбувається мікробне обсіменіння пункційного каналу, внаслідок чого високий ризик підтікання вмісту в черевну порожнину. Крім того, виконання двохмоментного дренивання потребує наявності кількох різних інструментів (голка Chiba, голка Lunderquist, J-провідник, L-провідник, набір дилататорів, тощо) [29, 164].

УЗД та малоінвазивні хірургічні втручання під його контролем дозволяють найбільш точно встановити характер накопичення рідини, провести своєчасне і малотравматичне для хворого лікування [136, 145, 165]. Показання до діагностичних пункційних втручань виникають при УЗ-діагностиці рідинних або рідинно-тканинних утворень печінки, навколопечінкового простору або черевної порожнини при наявності клініко-анамнестичних даних, що дозволяє думати про скопичення крові [193].

З метою корекції трофічних змін лінії швів, від яких залежить перебіг репаративного процесу, в експерименті апробовані димефосфон і ксімедон. Обидва препарати створювали сприятливий вплив на стан гомеостазу в тканинному шовному валику. Вплив їх відрізнявся у кількісному відношенні, але був подібним щодо напрямку. Сприятливий ефект реєструвався на кислотно-лужному стані, газовому складі крові, транскапілярному обміні, перекисному окисненні ліпідів, антиоксидантному захисті, біоенергетиці, кровонаповненні. При макро- та мікрохарактеристиці репаративного процесу прискорення регенерації тканинних структур було обумовлено зменшенням альтеративних проявів [8].

Частота виникнення ускладнень гнійно-запального генезу при травматичних пошкодженнях печінки суттєво залежить від виду шовного матеріалу, що використовується для ушивання дефекту [106]. До XIX сторіччя прогрес у використанні нових шовних матеріалів був незначним. Кетгутові нитки, які широко використовуються у хірургії дотепер, були створені Галеном, популяризовані у 1840 р. Луїджі Порта та у 1868 р. удосконалені шляхом хромування Джозефом Лістером. Кетгут був першим з відомих шовних матеріалів, що розсмоктуються [48, 107]. Полірований та хромований кетгут – кручені смужки кишечника корів та вівців. Він відноситься до природних органічних (біологічних) шовних матеріалів [176].

При детальному вивченні властивостей кетгута було виявлено цілу низку недоліків: висока реактогенність, алергізуюча дія, можливість інфікування нитки, недостатні механічні властивості. Серед усього шовного матеріалу на сьогоднішній день кетгут є найбільш реактогенним. Суттєвим недоліком є непрогнозоване розсмоктування, особливо в інфікованих тканинах, шляхом фагоцитозу з поступовою втратою міцності в тканинах. Резорбція нитки відбувається за участі ферментів (зокрема колагенази) та шляхом неферментативного гідролізу. Через 4 тижні в експериментальних умовах навколо кетгутової нитки визначається виражена інфільтрація макрофагами і нейтрофільними гранулоцитами, обумовлена впливом продуктів деградації колагена кетгута [187]. В експерименті доведено, що при ушиванні чистої рани кетгутом достатньо ввести 100 мікробних тіл стафілокока, щоби викликати нагноєння. Стала очевидною необхідність заміни кетгута шовними матеріалами, позбавленими цих вад [66, 69].

У 1968 р. з'явився дексон, перший синтетичний шовний матеріал, що розсмоктується, створений фірмою „Davis&Geck” на основі полігліколіда – гополімера гліколевої кислоти. Це полігліколідна плетена нитка з покриттям нетоксичним полкапролатом для покращення протягування через тканини та зручності у користуванні. Відмінне сковзання вузла, міцність в порівнянні з кетгутом більша у 6-7 разів. Міцність зберігається довше, ніж у кетгута [173].

Дуже біоінертний, не антигенний, не пірогенний матеріал, що не містить колагена. Після імплантації зберігає 65% міцності впродовж двох тижнів, 35 – до кінця 3-го тижня. Повне розсмоктування відбувається між 60 та 90 добами. Терміни розсмоктування практично не залежать від типу тканин, умов кровопостачання, ферментативної та імунної активності [169]. Розсмоктування його відбувається внаслідок процесів гідролізу. Спочатку нитка дефрагментується (етап втрати міцності нитки), потім деполімеризується, розпадаючись на мономери, зокрема молочну та гліколеву кислоти, які в циклі Кребса розпадаються до вуглекислого газу та води. Гідроліз похідних гліколевої кислоти прискорюється в умовах лужного середовища [108, 162]. Продукти розпаду полігліколевої кислоти мають антимікробні властивості. Темпи розмноження золотистого стафілококу у присутності гліколевої кислоти зменшуються.

Подальші дослідження призвели до створення фірмою „Ethicon” у 1972 р. нового шовного матеріалу на основі сополімера гліколевої та молочної кислот у співвідношенні 9:1 (полігалактин-910). Новий шовний матеріал був названий вікрилом. Через деякий час його властивості були суттєво удосконалені за допомогою спеціального полімерного покриття, що полегшує проведення нитки через тканини. [107, 139, 140]. Він удвічі міцніший за кетгут та дексон, добре утримує міцність вузлів впродовж місяця [173, 189]. Прогнозовані терміни розсмоктування складають 56-70 діб [149]. „Пилящий” ефект у тканинах значно менший, ніж у дексона. Полігалактин-910 швидше розпадається у кислому середовищі [195, 214]. Продукти розпаду полігалактина-910 також мають антимікробні властивості, частота нагноєнь ран залишається невеликою, незважаючи на плетену структуру нитки. Як дексон, так й вікрил стійкі до впливу панкреатичного соку та жовчі і впродовж 7 діб не втрачають своїх механічних властивостей [184].

Шовний матеріал “капромед” отримується при спеціальній обробці капронових ниток сумішшю сірчаної та оцтової кислот. Нитки набувають властивості біодеструкції, а при додатковому покритті їх поверхні

біосумісним полімером марки ППБ-1, в структурі якого містяться антибактеріальні препарати (діоксидин, гентаміцин, діоксидин-хіноксидин), стають псевдомонифільними з антибактеріальними властивостями. “Капромед” має мінімальну капілярність.

Ознаки запалення в тканинах навколо ниток спостерігаються впродовж 21-30 діб. Фрагментація починається через 2 місяці, а біодеструкція завершується через 5-6 місяців. В ці терміни ознаки кристалізації та адсорбції компонентів жовчі в структурі ниток не виявляються. При оцінці антибактеріальних властивостей одиничні коки та палички виявляються лише у 1-3 добу. Тривалість антимікробної дії не менше 15 діб, початкова зона пригнічення мікрофлори – 25-40 мм та зростає із збільшенням діаметру нитки [66, 97, 98].

Принципово важливими властивостями ниток є їх здатність пригнічувати або стимулювати репаративні процеси в тканинах. Важливою характеристикою шовних матеріалів, що використовуються при пошкодженнях печінки, є наявність або відсутність холелітогенних властивостей, адже поєднання травми паренхіми печінки з пошкодженням внутрішньо- або позапечінкових жовчних шляхів вимагає відновлення цілісності жовчовивідної системи. Різниця у літогенній активності хірургічних шовних матеріалів залежить від їхньої хімічної будови, що обумовлює здатність до взаємодії з жовчю. Ділянки абсорбції елементів жовчі, які утворюються внаслідок такої взаємодії, стають центрами кристалізації, на яких у подальшому відбувається утворення лігатурних конкрементів. [16, 75].

При експериментальному дослідженні шовних матеріалів встановлено, що вікріл, капромед не викликають ризику безпосередніх ускладнень, хімічно інертні і у віддаленому періоді не провокують виникнення стриктур жовчних проток та лігатурний холелітіаз [16, 97].

При вивченні впливу різних хірургічних шовних матеріалів на киснезалежну функцію фагоцитів в експериментальних умовах виявлено, що кетгут має пригнічувальну дію, а пролен, інтерсид і фібриновий клей

викликають помірну активацію цієї функції [103].

1.5. Фізіотерапевтичні методи профілактики ранніх післяопераційних ускладнень при травмах печінки

Зацікавленість у широкому впровадженні в повсякденну хірургічну практику методів фізіотерапії з'явилась в зв'язку із зменшенням ефективності традиційних методів лікування ускладнень гнійно-запального генезу при травматичних пошкодженнях печінки. Адже, ні антибіотики, ні інші антимікробні препарати не виправдали повною мірою тих сподівань, які на них покладались, при їх традиційному внутрішньом'язевому або внутрішньовенному введенні. З урахуванням гемодинамічних та морфологічних змін у вогнищі запалення антимікробні препарати не потрапляють у запалені тканини біліарної системи, а тому, відповідно, в дуже малій кількості виділяються в жовч, тривало не утримуються, а звідти й їх мала ефективність, що довели дослідження А.Г.Іфтодія [57, 58], Улащика В.С. [122]. Крім того, у багатьох препаратів проявляється виражена побічна гепатотоксична дія, що зменшує їх терапевтичну цінність [36]. На неефективну дію антибіотиків при традиційному їх застосуванні в лікуванні хворих з ускладненнями гнійно-запального характеру вказували чисельні публікації [12, 27, 86, 94].

В зв'язку з цим багато авторів для підвищення ефективності лікування запальних захворювань біліарної системи застосовують нетрадиційні шляхи введення (внутрішньопортальне, внутрішньоаортальне, інтрахоледохеальне) різних антимікробних препаратів [57, 118].

Але ці способи дозволяють досягти тільки короточасного підвищення концентрації препаратів, при цьому практично неможливо досягти оптимального накопичення антимікробних та протизапальних засобів у тканині печінки, позапечінкових жовчовивідних шляхах та підпечінковому просторі, де ризик виникнення гнійно-запальних ускладнень в ранньому

післяопераційному періоді надто високий.

Все це примушує розробляти нові заходи лікування та профілактики ускладнень гнійно-запального генезу в ранньому післяопераційному періоді, що належать до самих стійких до лікування захворювань, та таких, що часто призводять до летальних наслідків.

За порівняно короткий період часу, в клінічній практиці, знайшли широке застосування лазерна терапія, ультразвукова кавітація, електромагнітне випромінювання низької інтенсивності міліметрового діапазону, гіпербарична оксигенація, ультрафіолетове опромінення, електричне поле постійного струму [95,121].

Під впливом ультразвукового опромінення відбувається зменшення в'язкості жовчі в 2-4 рази, покращуються обмінні процеси, секреторна функція гепатоцитів, виникає розширення судин. Крім того, його дія стабілізує колоїдно-осмотичний стан жовчі [148].

Перемінне магнітне поле має протимікробну та протизапальну дію, а також викликає стимулюючий вплив на репаративні процеси. Крім того, відомий ефект підсилення дії лазерного випромінювання в магнітному полі. Через неушкоджену шкіру до печінки доходить 38% енергії випромінювання.

Електричне поле постійного струму, як фізичний фактор, знайшло широке застосування у лікуванні багатьох захворювань [14, 95]

Класичний електрофорез характеризується неглибоким проникненням лікарських засобів в тканини, на що впливає складна архітектоніка шкіри, наявність в тканинах високорухомих неорганічних іонів та електрична поляризація, що виникає при проходженні постійного струму через живі тканини. На думку А.П.Парфенова [94], В.С.Улащика [123, 125], лікарські засоби за рахунок електрогенного руху досягають власної дерми, а подальше їх пересування відбувається завдяки дифузії, крово- та лімфообігу.

Проводиться активна подальша розробка та широке впровадження внутрішньотканинного електрофорезу [122], що поєднує застосування електричного поля постійного струму з різними способами введення

лікарських засобів (в загальне судинне русло або патологічну порожнину). При цьому важливою особливістю є одночасний вплив на організм гальванічного струму та лікарських засобів на основі принципу електроелімінації препаратів з кровоносного русла та кумуляції в запалених тканинах [53, 157].

Даний метод має багато переваг перед іншими способами фармакотерапії: можливість введення лікарських засобів безпосередньо у патологічно змінені тканини та створення в ній високої концентрації препаратів, відсутність сторонніх реакцій з боку організму, препарати надходять в організм в активній, іонній формі. Створення високої концентрації лікарських засобів у вогнищі запалення відбувається незалежно від порушення кровообігу у вигляді капілярного стазу, тромбозу судин, інфільтрації тканин, чого неможливо досягти при традиційних способах їх введення. Має місце пряма залежність між ступенем запалення тканин та електрокумуляції лікарських засобів [56, 81, 105].

Проведені експериментальні дослідження, а також окремі клінічні спостереження стосовно потенціювання дії ультразвуку та лікувального електрофорезу довели доцільність та перспективність впровадження методу в широку лікувальну практику [53, 124].

Підсумок. Критичний аналіз літературних джерел дозволяє дійти висновку, що оперативне лікування травматичних пошкоджень печінки вирішено недостатньо. Зокрема, питання вибору оптимального шовного матеріалу для ушивання травматичної рани печінки з урахуванням його впливу на регенерацію рани печінки, ступінь її мікробної контамінації та зменшення частоти гнійно-запальних ускладнень. На нашу думку, вивчення цих питань дозволить покращити результати хірургічного лікування данної категорії хворих в ранньому післяопераційному періоді.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Експериментальні дослідження

З метою вивчення репаративних властивостей печінки при травматичному її пошкодженні залежно від шовного матеріалу, а також від методик тампонування глибоких, а особливо – глибоко-вузьких ран печінки пасмом сальника з використанням 0,5 мл 1% розчину діоксидину та застосуванням ЕППС, користуючись “Положення по вопросам етики” МОЗ України № 281 від 1.11.2000 р., нами проведені ряд дослідів на 140 безпородних собаках масою 12-25 кг [47, 77].

Перших чотири серії дослідів проводились для вивчення репаративних властивостей печінки при зашиванні травматичної її рани нитками, що розсмоктуються за наступною методикою. Під тіопенталовим наркозом (10-12 мг/кг маси), враховуючи правила проведення експериментальних робіт на тваринах, проводилась верхньо-середина лапаротомія. Після проведення верхньо-серединної лапаротомії на долю печінки наносилась гострим шляхом рана довжиною до 7 см і глибиною 3 см з подальшим накладанням в першій серії дослідів вікрилових швів, в другій – дексонових в третій – кетгутуових, в четвертій – капромедових швів. Забір матеріалу проводився на 2, 4, 6, 8, 10 добу за наступною методикою: Шляхом пункції порожнини серця набирали 10 мл крові, до якої додавали 500 Од. гепарину. Забір тканини печінки проводився по лінії попередньо накладених швів двома огинаючими розрізами. Тканину печінки та пробірку з кров'ю поміщали в контейнер з льодом та відправляли на біохімічне дослідження. П'ята серія дослідів проводилась з метою вивчення особливостей заживлення глибоких, особливо глибоко-вузьких ран печінки та властивостей сальника. Методика полягала в наступному: На праву долю печінки зворотнім боком скальпеля наносилась рана довжиною до 7 см і глибиною 3 см. Правий край рани прошивався

(максимально до дна) вікриловою ниткою, відступаючи на 1,5 см від края рани. Рана тампонувалась та утримувалась асистентом в рані, а хірургом, проходячи через верхню третину чепця з рани на поверхню печінки прошивався лівий її край. Таких швів накладалось 5-6. При зав'язуванні ниток спостерігалась повна тампонада рани. Забір матеріалу проводився за аналогічною методикою.

З метою вивчення особливостей заживлення глибоких, а особливо глибоко-вузьких, ран печінки, властивостей сальника нами проведена шоста серія дослідів, яка базувалась на тампонуванні рани печінки пасмом сальника на живлячій ніжці з використанням мікроіригатора (через який вводився антисептик – діоксидин 0,5 мл 1%, через 24 год. після операції), з подальшим накладанням гемостатичних вікрилових швів та вивчення біохімічних, мікробіологічних та патогістологічних показників в динаміці на 2, 4, 6, 8, 10 добу. Методика дослідів наступна. На праву долю печінки наносилась рана довжиною до 7 см, глибиною до 3 см. На дно рани заводився мікроіригатор з заглушкою на дистальному кінці. Мікроіригатор фіксувався в рані нижньою лігатурою з подальшим тампонуванням рани печінки пасмом сальника на живлячій ніжці та накладанням гемостатичних вікрилових швів. Дистальний кінець мікроіригатора через окрему контрапертуру виводився в правому підребер'ї. Заглушений кінець занурювався під шкіру. Рана шкіри контрапертури над заглушкою прошивалась капроною лігатурою на бантик. На 2,3,4,5 доби лігатура, що була зав'язана на бантик, розв'язувалась, краї рани розводились. З дистального кінця знімалась заглушка і на дно рани печінки через мікроіригатор вводилось 0,5 мл 1% діоксидину. Заглушка закривалась на 60 хв. з подальшим переведенням в дренаж на 1 год. Після цього мікроіригатор занурювався під шкіру з накладанням на останню капронових лігатур. Забір матеріалу проводився за аналогічною методикою.

Сьома серія дослідів базувалась на тампонуванні рани печінки пасмом сальника на живлячій ніжці з використанням мікроіригатора (через який вводився антисептик – діоксидин 0,5 мл 1%, через 24 год. після операції) в

поєднанні з ЕППС з густиною струму $0,025 \text{ mA/cm}^2$. Методика полягає в наступному. На праву долю печінки наносилась рана довжиною до 7 см, глибиною до 3 см. На дно рани заводився мікроіригатор з заглушкою на дистальному кінці. Мікроіригатор фіксувався в рані нижньою лігатурою з подальшим тампонуванням рани печінки пасмом сальника та накладанням гемостатичних вікрилових швів. Дистальний кінець мікроіригатора через окрему контрапертуру виводився в правому підребер'ї. Заглушений кінець занурювався під шкіру. Рана шкіри контрапертури над заглушкою прошивалась капроною лігатурою на бантик. На 2,3,4,5 доби лігатура, що була зав'язана на бантик, розв'язувалась, краї рани розводилась. З дистального кінця знімалась заглушка і на дно рани печінки через мікроіригатор вводилось 0,5 мл 1% розчину діоксидину з подальшим накладанням на щойно виголену шкіру спини та живота (зону печінки) фланелевих прокладок (10 x 15 см), які під'єднувались до гальванічного апарата "Поток-1". Позитивний електрод знаходився на спині, негативний – на передній черевній стінці (проекція печінки). Проводилась гальванізація зони печінки густиною струму $0,025 \text{ mA/cm}^2$ протягом 60 хв. щоденно. Після виключення апарату заглушка знімалась, мікроіригатор переводився в дренаж на 1 год. Після цього мікроіригатор занурювався під шкіру, контрапертура на рані шкіри зав'язувались на бантик. Забір матеріалу проводився за аналогічною методикою.

2.1.1. Мікробіологічні дослідження.

Вивчення змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори тканини печінки при її травматичному пошкодженні проводилось в лабораторії кафедри клінічної імунології та алергології з курсом ендокринології (зав.кафедрою – проф. І.Й. Сидорчук) Буковинського державного медичного університету наступним чином:

Взятий нативний препарат тканини печінки, в стерильних умовах переносили на стерильний вощений папір і зважували на торзійній вазі.

Зважену тканину печінки поміщали в стерильну фарфорову ступку та заливали стерильним фізіологічним розчином натрію хлориду в співвідношенні 1 : 10. В подальшому проводили гомогенізацію тканини до одержання однорідної маси. З одержаного гомогенату готували 10-кратні розведення у стерильному фізіологічному розчині (рН 7,2-7,4) від 10^{-2} до 10^{-9} . З кожної пробірки, що містить різні розведення, висівали по 0,1 мл на сектори чашки Петрі для виділення ентеробактерій на середовища Ендо, Плоскірева, Левіна та на вісмут-сульфатний агар. Для виділення кокової групи бактерій – на жовчно-сольовий та кров'яний агари. Для виділення анаеробних аспорогенних бактерій (бактероїдів, пептокока, пептострептококів та інших) – на середовище КАБ (кров'яний агар для бактероїдів). В процесі виконання роботи з вивчення мікрофлори травматичної рани печінки проводили 2-3-кратне обстеження одного і того ж зразка.

Ідентифікацію виділених культур мікроорганізмів здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями, а стафілококів – за ознаками патогенності на класичних диференційно-діагностичних середовищах.

Крім того, ідентифікацію ентеробактерій (ешерихій, клебсієл), стафілококів також проводили за допомогою пластин для біохімічної ідентифікації (ПБДЕ та ПБДС, виробництва НВО “Диагностические системы”, Російська Федерація). При проведенні ідентифікації виділених мікроорганізмів дотримувались Міжнародної класифікації бактерій за Х. Берджі (1997). Через добу після висіву на сектори поживних середовищ підраховували кількість колоній, що виростили на середовищі.

Популяційний рівень вираховували із розрахунку кількості колоній і розведення нативного матеріалу та виражали кількістю колонійутворюючих одиниць (КУО) в 1г тканини печінки із розрахунком десятичного логарифма (lg).

Отримані кількісні результати (популяційний рівень) досліджень підлягали статистичній обробці загальноприйнятими методами варіаційної

статистики з використанням значень середньої арифметичної (M), помилки середньої геометричної ($\pm m$), критерію Сть'юдента, рівня значущості. Різниця в досліджуваних сукупностях була вірогідною при значеннях $P < 0,05$.

2.1.2. Гістопатологічні дослідження.

Для гістопатологічного дослідження шматочки печінки, забрані на 2,4,6,8 та 10-й день експерименту, фіксували у 10%-му розчині нейтрального формаліну, проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів, після чого препарат заливався у парафін. На санному мікротомі проводили зрізи товщиною 5-6 мікрметрів. Гістологічні зрізи з оглядовою метою фарбували гематоксиліном-еозином, а для оцінки волокнистого компонента – пікрофуксином за Ван Гізоном, після чого вивчали у світлооптичному мікроскопі при різних збільшеннях.

2.1.3. Біохімічні дослідження.

Плазму гепаринізованої крові (50 Од. на 1 мл крові) отримували шляхом її центрифугування впродовж 10 хв. при 3000 об/хв. В плазмі крові визначали активність аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспаратамінотрансферази (АсАТ) динітрофенілгідразиним методом Райтмана-Френкеля (діагностичний набір згідно ТУУ 24607793.005-98 і ТУУ 24607793.004-98) і виражали в мкмоль піровиноградної кислоти (ПВК), що утворилася 1 мл плазми крові за 1 год. інкубації при температурі 37°C.

Вміст в плазмі крові сечовини визначали за допомогою діагностичного набору ТУУ 24607793.001-98 і виражали в ммоль/л плазми крові. Рівень в плазмі крові середніх молекул (СМ) визначали спектрофотометричним методом (спектрофотометр СФ-46) при довжині хвилі 254 нм (середні молекули, що не містять ароматичних амінокислот) і виражали в одиницях - показниках екстинкції [45].

2.2. Клінічні дослідження

Нами вивчено 75 історій хвороб пацієнтів з травмою печінки, які перебували на стаціонарному лікуванні в лікарнях швидкої медичної допомоги м. Чернівці та м. Києва. З них 65 (86 %) чоловіків та 10 (14 %) жінок. З даної кількості хворих у 18 проводилось комплексне лікування за розробленою методикою. Контрольну групу хворих склали пацієнти, у яких методи профілактики та лікування в ранньому післяопераційному періоді були традиційними. Розподіл хворих за віком та статтю наведений в таб. 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл хворих за віком та статтю

Стать	Вік (роки)						Разом
	до 20	20-29	30-39	40-49	50-59	> 60	
Основна група							
Чоловіки	0	6 33%	3 17%	1 5,5%	3 17%	2 11%	15 83,5%
Жінки	0	0	0	1 5,5%	1 5,5%	1 5,5%	3 16,5
Всього	0	6 33%	3 17%	2 11%	4 22%	3 17%	18 100%
Контрольна група							
Чоловіки	4 7%	17 30%	9 15%	13 22%	3 5%	4 7%	50 86%
Жінки	2 4%	1 2%	2 4%	1 2%	1 2%	0	7 14%
Всього	6 11%	18 31%	11 19%	14 25%	4 7%	4 7%	57 100%
Разом							
Чоловіки	4 5%	23 30%	12 16%	14 18%	6 8%	6 8%	65 85%
Жінки	2 3%	1 1,5%	2 3%	2 3%	2 3%	1 1,5%	10 15%
Всього	6 8,5%	24 32%	14 18,5%	16 21%	8 10,5%	7 9,5%	75 100%

Вік хворих коливався від 15 до 67 років. Як слідує з таблиці 2.1, особи працездатного віку становили 68 чоловік (90,5 %), переважна більшість

хворих перебувала у віці до 49 років - 60 (80 %). З метою достовірної порівняльної оцінки запропонованого способу профілактики гнійних ускладнень та лікування хворих з травмою печінки в ранньому післяопераційному періоді проведено вивчення клінічного перебігу та порівняльної характеристики хворих основної групи, порівнюючи отримані дані з контрольною групою хворих. Контрольну групу (57) склали хворі на травму печінки, яким проводилось традиційне лікування. До складу основної групи ввійшли 18 хворих, яким проводилось тампонування рани печінки пасмом сальника за розробленою методикою та внутрішньотканинний електрофорез діоксидину з наскірною локалізацією електродних прокладок.

За етіологічними чинниками виникнення травм печінки хворі розподілились наступним чином (табл. 2.2.).

Таблиця 2.2

Характеристика причин пошкодження

Причини травми	Основна група		Контрольна група		Разом	
	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%
Ножове поранення	12	66%	27	47%	39	52%
ДТП	4	22,5%	14	24,5%	18	24%
Побутова травма	2	11,5%	16	28,5%	18	24%
Всього	18	100%	57	100%	75	100%

В обох групах переважали ножові поранення печінки (12 та 27 осіб), дорожньо-транспортні пригоди та побутові травми викликали пошкодження печінки у 48 % випадків.

Детальна характеристика тяжкості пошкоджень та лікувальної тактики описана у відповідному розділі.

Проведено порівняльну оцінку результатів лікування хворих з травмою печінки в ранньому післяопераційному періоді між основною та контрольною

групами хворих. Враховувались наступні показники: загальний стан хворих, температура тіла, кількісне відходження ексудату по дренажах із черевної порожнини, загальні, біохімічні показники крові в динаміці, післяопераційні ускладнення та летальність. Проводилось вивчення динаміки функціонального стану печінки до операції, в ранньому післяопераційному періоді та при виписці. Лабораторні обстеження виконувались в наступному об'ємі: загальний аналіз крові з визначенням рівня гемоглобіну (за Салі), гематокриту, кольорового показника, кількості еритроцитів і лейкоцитів (пробірочним методом з підрахунком в камері Горяєва), лейкоцитарної формули в мазках, швидкості осідання еритроцитів (за мікрометодом Панченкова).

Загальний аналіз сечі передбачав вивчення фізичних властивостей, хімічне та мікроскопічне дослідження. При мікроскопії осаду сечі визначалися еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини, циліндри, неорганізований осад. Дослідження білку сечі проводились способом Брендберга, білірубін – пробю Фуше та уробілін – пробю Флоранса.

При проведенні біохімічних досліджень вивчали ті проби, які тісно пов'язані з функцією печінки й можуть чітко визначити патологічний стан цього органу. Визначався загальний білок сироватки крові біуретовою реакцією. Вивчався залишковий азот крові після мінералізації прямою реакцією з реактивом Неслера за Рапопорт-Ейхгорном, за допомогою кольорової реакції з діацетилмонооксимом наборів “Lachema” проводилось дослідження сечовини в сироватці крові; реакцією Яффе (метод Поппера) визначався креатинін [99].

Пігментну функцію печінки вивчали шляхом визначення загального білірубіну та його фракцій діазореакцією за методом Ієндрашика в модифікації ЦОЛІВ лікарів (1979).

Визначали активність ферментів: амілази в крові та в сечі амілокластичним методом; в сироватці крові вивчали активність аланінамінотрансферази і аспартатамінотрансферази реакцією з 2,4-динітрофенілгідразином за методом Райтман-Френкеля; лужної фосфатази

(за А. Боданським). Визначався рівень електролітів сироватки крові (калій, натрій, кальцій, хлориди).

Вивчення зсідально-протизсідальної системи крові містило: визначення часу рекальцифікації плазми (за методом V.Berkerhof, L.Rok), активності факторів протромбінового комплексу (за А.І. Qwich, 1960)), визначення протромбіну (за Оуреном), толерантності плазми до гепарину (за S. Sigg, (1952) в модифікації К.А. Захарія і М.В. Кінах (1985), загальної кількості фібриногену (за Р.А. Рутберг, 1961).

Також проводились сонографічні дослідження у відділенні ультрасонографії лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці за допомогою апаратів фірм “Aloka” та “Toshiba” (Японія) і “SL-400” (Німеччина).

Рентгенконтрастні дослідження виконувались з використанням апаратів “РУМ-20М” у рентгенологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці.

При потребі проводилась діагностична лапароскопія жорстким лапароскопом OES моделі А 5252 “LAPAROSCOPE” фірми “OLIMPUS”.

Наведений вище комплекс досліджень дозволив більш детально вивчити функціональні зміни, що відбуваються в організмі хворих з травмою печінки при різних способах лікування та рекомендувати оптимальний спосіб профілактики гнійно-септичних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді для впровадження їх в практичну охорону здоров'я. Крім того, проводився статистичний аналіз, спрямований на з'ясування ступеню ефективності запропонованого способу в комплексному хірургічному лікуванні.

Отримані дані піддавались варіаційному статистичному аналізу з використанням параметричного t-критерію достовірності Ст'юдента. Обчислення проводили на ПЕОМ IBM PC Pentium II з використанням програми “Statistica for Windows Release 4.3.” Excel [74].

РОЗДІЛ 3

ПАТОГІСТОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВИБОРУ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ

З метою порівняльної оцінки змін та процесів заживлення лінії рани після ушивання травматичного пошкодження печінки, нами проведені серії експериментальних досліджень з використанням різного шовного матеріалу. Характер пошкодження та методика зашивання рани печінки в усіх серіях були однотипними за винятком шовного матеріалу. В 4 серіях дослідів використовувався розсмоктуючий шовний матеріал - кетгут, вікріл, дексон та капромед. Забір матеріалу печінки проводився на 2,4,6,8,10 добу для послідуєчого патогістологічного дослідження.

3.1. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання кетгутом травматичного пошкодження печінки

Через 2 доби після зашивання рани печінки при гістологічному дослідженні виявлено, що навкруги лінії пошкодження печінки відмічається повнокрів'я судин, стінки яких набрякли. Мають місце вогнища крововиливів, оточені зоною поліморфноядерних лейкоцитів в яких еритроцити гемолізовані, відмічаються нитки фібрину. Перифокально спостерігається дисконкомплексація печінкових балок, контури цитоплазми гепатоцитів та ядер погано диференціюються (альтеративні зміни). У віддалених від вогнища ділянках має місце нерівномірне кровонаповнення судин, набухання гепатоцитів, нестійкість малюнка часточок.

Через 4 доби після зашивання кетгутом травматичного експериментального пошкодження печінки - судини розширені, нерівномірного кровонаповнення. Ендотелій набряклий. Навколо деяких

судин відмічається лейкоцитарна інфільтрація. Навколо шовного матеріалу – вузька ділянка фібрину, оточена масивними лейкоцитарними інфільтратами та крововиливами, в яких еритроцити гемолізовані, відмічається відкладення гемосидерину. По периферії крововиливів розташований клітинний детрит, оточений проліферуючими капілярами, зруйнованими лейкоцитами. В гепатоцитах виражена зерниста та жирова дистрофія, вогнищеві некротичні зміни гепатоцитів. Печінкові балки дисконкомплексовані. Стінки жовчних проток пронизані поліморфноядерними лейкоцитами; епітелій проток частково десквамований.

В динаміці, через 6 діб реєструються крововиливи, інколи у вигляді дрібних гематом, де еритроцити гемолізовані. Ці ділянки інфільтровані зруйнованими нейтрофільними гранулоцитами з помірними домішками плазматичних клітин та еозинофілів. Спостерігається проліферація капілярів. Навколо шовного матеріалу – виражена лейкоцитарна інфільтрація, розростання капілярів, стінки яких набряклі, а також проліферація фібробластів. В гепатоцитах виражена гідропічна та зерниста дистрофія. Стінки жовчних проток пронизані поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯЛ), епітелій проток набряклий, вогнищево десквамований.

На 8 добу з моменту експериментального зашивання рани печінки навколо шовного матеріалу відмічається інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами, які частково зруйновані, проліферація капілярів, також оточених лейкоцитами, місцями відмічаються крововиливи з нейтрофільногранулоцитарною інфільтрацією по периферії. Дистрофічні та вогнищеві некротичні зміни гепатоцитів. В стінках жовчних проток – виражена лейкоцитарна інфільтрація.

На 10 добу, використовуючи тіж самі умови при експериментальному пошкодженні печінки, біля вогнищ колишнього пошкодження має місце виражена інфільтрація печінкової тканини нейтрофільними гранулоцитами, гнійний холангіт та перихолангіт, численні крововиливи з вмістом гемосидерину, інколи – дрібні абсцеси (рис. 3.1, рис. 3.2). Гепатоцити навколо зони регенерації з явищами зернистої та гідропічної дистрофії або некрозу.

Ниток кетгуту в гістологічних препаратах не спостерігається. Можна припустити, що кетгут розчинився ферментами нейтрофільних гранулоцитів.

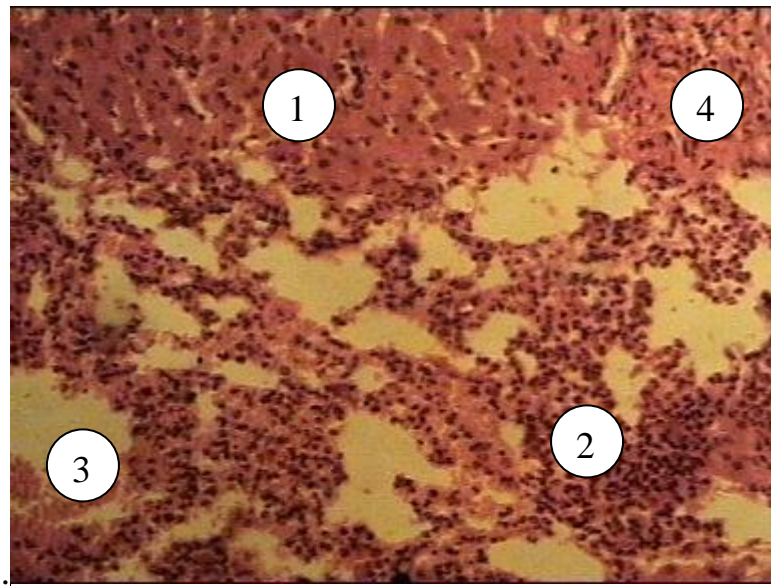


Рис. 3.1 Травматичне пошкодження паренхіми печінки (10 доба експериментального дослідження) Використання в якості шовного матеріалу кетгута. 1 - гепатоцити навколо колишнього пошкодження. 2 - фрагмент абсцесу. 3 - крововиливи. 4 - фрагмент острівця грануляційної тканини. Гематоксилін - еозин. x120.

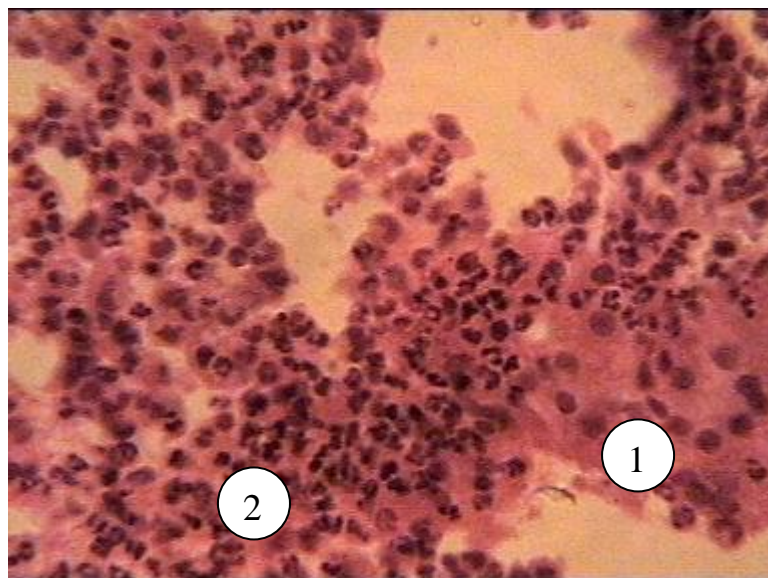


Рис. 3.2 Травматичне пошкодження паренхіми печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу кетгута. Фрагмент абсцесу на великому збільшенні. 1 - конгломерат із гепатоцитів. 2 - нейтрофільні гранулоцити. Гематоксилін - еозин. x800.

3.2. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання капромедом травматичного пошкодження печінки

Через 2 доби з моменту ушивання капромедом травматичного пошкодження печінки судини навкруги пошкодження розширені, в більшості – малокрівні, стінки їх набряклі, гомогенізовані. Епітелій жовчних проток набряклий. Шовний матеріал оточений плазморагіями, крововиливами, ділянками некрозу, перифокально виражений набряк інтерстицію. Гепатоцити з дистрофічними змінами, відмічається поліморфізм їх ядер. На 4 добу експериментального дослідження в ділянці травматичного пошкодження паренхіми печінки гістологічно виявлені ділянки ішемії, які чергуються з ділянками повнокрів'я. Судини розширені, нерівномірного кровонаповнення, стінки їх набряклі, навколо судин відмічається нейтрофільногранулоцитарна інфільтрація, проліферують фібробласти. Візуалізуються дрібні осередки гемолізованих еритроцитів із відкладеннями зерен гемосидерину. Шовний матеріал оточений ділянкою фібрину, гепатоцитами з некротичними змінами (гомогенізація, оксифілія цитоплазми, пікноз ядер). Навколо вогнищ некрозу відмічається проліферація капілярів. Помірна інфільтрація стромі гістіоцитами, плазматичними клітинами, навколо деяких ділянок некрозу запальна інфільтрація відсутня.

Через 8 діб у вогнищі пошкодження – множинні скупчення гемолізованих еритроцитів з домішками ниток фібрину, лейкоцитів. По периферії крововиливів – гепатоцити з дистрофічними змінами. Навколо шовного матеріалу – проліферація фібробластів, новостворених судин. Місцями навколо шовного матеріалу має місце лімфоїдна інфільтрація. Судини розширені, повнокровні.

На 10-у добу з моменту травматичного пошкодження печінки навколо ниток капромеду відмічається початкова організація вогнища пошкодження, яке виглядає як добре виражене нагромадження фібробластів з дрібними осередками нейтрофільних гранулоцитів (рис.3.3). Волокнистий компонент не виявлений. Гепатоцити навколо зони регенерації в стані зернистої дистрофії.

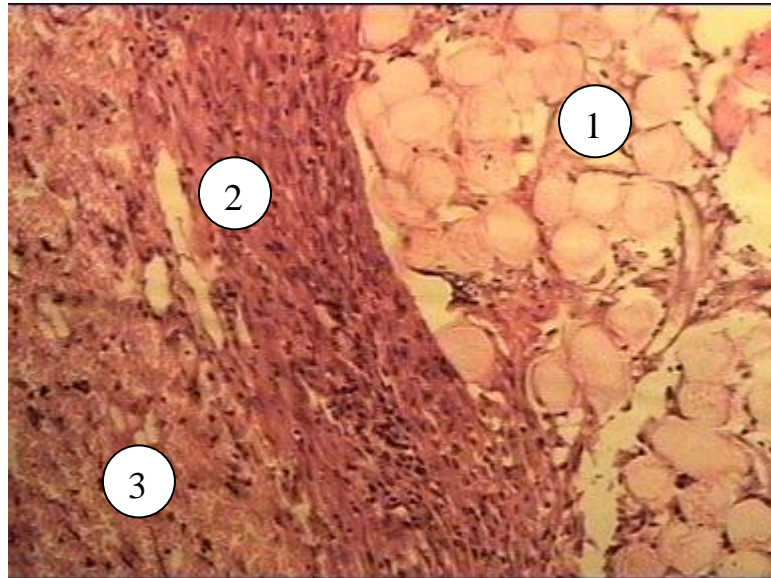


Рис. 3.3 Травматичне пошкодження паренхіми печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу капромеду. 1 - фрагмент нитки. 2 - грануляційна тканина, яка оточує нитку. 3 - гепатоцити в стані зернистої дистрофії або некрозу. Гематоксилін - еозин. х 120.

3.3. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання дексоном травматичного пошкодження печінки

Проведені серії зрізів лінії травматичного пошкодження печінки після зашивання її дексоном. На 2 добу після експериментального дослідження виявили набряк стромы печінки, розширення перисинусоїдального простору, повнокрів'я судин, діapedезні крововиливи, дистрофічні зміни гепатоцитів. В препаратах з шовним матеріалом мають місце крововиливи, навколо яких виражена поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація. Виражені некрози гепатоцитів по периферії, а також їх дистрофічні зміни, дисконплексація печінкових балок, нечіткість малюнка часточок. Жовчні протоки розширені, епітелій їх набряклий.

Через 4 доби у місці пошкодження - виражене повнокрів'я судин, вогнищеві крововиливи із поодинокими зернами гемосидерину, скупчення лейкоцитів, наявність проліферуючих капілярів та поодиноких фібробластів. Гепатоцити в стадії зернистої, вакуольної дистрофії. Жовчні протоки – в

межах морфологічної норми. Навколо вогнищ крововиливів виражена інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами. Строма печінки навколо вогнища пошкодження набрякла, судини розширені, нерівномірного кровонаповнення, стінки їх набрякли.

Через 6 діб на зрізах навколо шовного матеріалу – виражена проліферація фібробластів, в деяких місцях – з присутністю судин із товстими стінками, відкладаннями фібрину. Прифокально печінкова тканина в стані некробіозу, візуалізуються відмежовані крововиливи з відкладанням зерен гемосидерину, оточені проліферуючими капілярами з домішками плазматичних клітин. В інших зрізах – на поверхні – шовний матеріал, оточений масами фібрину, зруйнованими лейкоцитами, по периферії відмічається виражена проліферація капілярів, фібробластів, вогнищеві скупчення поліморфноядерних лейкоцитів з домішками поодиноких лімфоїдних клітин. В тканині печінки виражене розширення судин, жовчних проток. Стінки судин набрякли. Навколо судин – скупчення лімфоїдних клітин з домішками лейкоцитів. Навколо жовчних проток – запальні інфільтрати, діapedезні крововиливи.

Через 8 діб з моменту зашивання дексоном пошкодженої паренхіми печінки відмічається парез, повнокров'я судин, стаз в синусоїдах. Навколо шовного матеріалу – дрібновогнищеві крововиливи з невеликим домішком поліморфноядерних лейкоцитів, розростанням грануляційної тканини. Гепатоцити – з дистрофічними змінами.

На 10-у добу - нитки дексону часто оточені некротичними масами, які відгороджені від гепатоцитів шаром клітин – переважно фібробластів та лімфоїдних клітин з домішками нейтрофільних гранулоцитів (рис. 3.4.). Так само виглядала грануляційна тканина і у випадках, коли навколо нитки дексону не було некротизованої тканини. Гепатоцити навколо зони регенерації в основному без явищ альтерації, лише в місцях крововиливів відмічаються дрібні некрози.

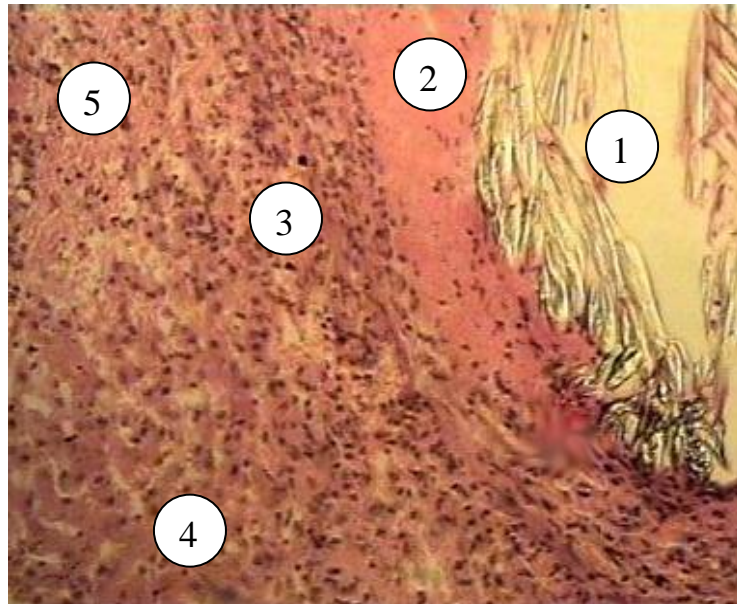


Рис. 3.4 Травматичне пошкодження печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу дексону. 1 - фрагмент нитки. 2 - некротичні маси навколо нитки. 3 - грануляційна тканина навколо нитки та некротичних мас. 4 - гепатоцити без явищ альтерації. 5 - фрагмент крововиливу. Гематоксилін - еозин. x 120.

3.4. Морфологічні зміни в динаміці після ушивання вікрилом травматичного пошкодження печінки

Через 2 доби після експериментального зашивання рани печінки вікрилом проведено гістологічне дослідження серії препаратів. На одних зрізах навкруги шовного матеріалу візуалізуються крововиливи з домішками фібрину, що пронизаний поліморфноядерними лейкоцитами, а також вогнищами клітинного детриту. Парез, повнокрів'я судин, набухання. Гомогенізація їх стінок. Навколо судин – крововиливи з домішками поліморфноядерних лейкоцитів. Гепатоцити із зернистою дистрофією. Строма набрякла, печінкові балки дисконкомплексовані. В інших зрізах відмічаються вогнищеві інфільтрати клітин, крововиливи із зернами гемосидерину в центрі, гемолізом еритроцитів. Навкруги крововиливів – вогнища проліферуючих капілярів, стінки набряклі. Гепатоцити – із зернистою дистрофією.

Через 4 доби визначаються дистрофічні зміни гепатоцитів, вогнищеві крововиливи, набряк епітелію внутрішньопечінкових жовчних проток, набряк строми. Розширення судин, малокрів'я їх, набухання стінок, навкруги яких

вогнищеві крововиливи з гемолізом еритроцитів. Через 6 діб - множинні крововиливи в оточенні проліферуючих капілярів, поодиноких лімфоїдних і плазматичних клітин. Запальна інфільтрація навкруги проліферуючих капілярів незначна. Судини різко розширені, нерівномірного наповнення, стінки їх набряклі. Навкруги судин – інфільтрати з лімфоїдних, плазматичних клітин із домішками лейкоцитів. Гепатоцити з дистрофічними змінами.

На 8-му добу експериментальних досліджень - в одних препаратах шовний матеріал оточений проліферуючими фібробластими, поодинокими, проліферуючими капілярами. Судини розширені, повнокрівні. Відмічаються множинні діapedезні крововиливи. Навкруги судин – запальні інфільтрати, а також розростання грануляційної тканини. Гепатоцити з дистрофічними змінами. Навколо шовного матеріалу відмічається проліферація капілярів, накопичення поліморфноядерних лейкоцитів. В інших препаратах відмічаються повнокров'я судин, набряк ендотелію, набряк строми.

На 10-у добу нитки вікрилу оточені грануляційною тканиною, яка представлена головним чином фібробластими, між якими розташовується волокнистий компонент та добре сформовані кровоносні судини (рис.3.5).

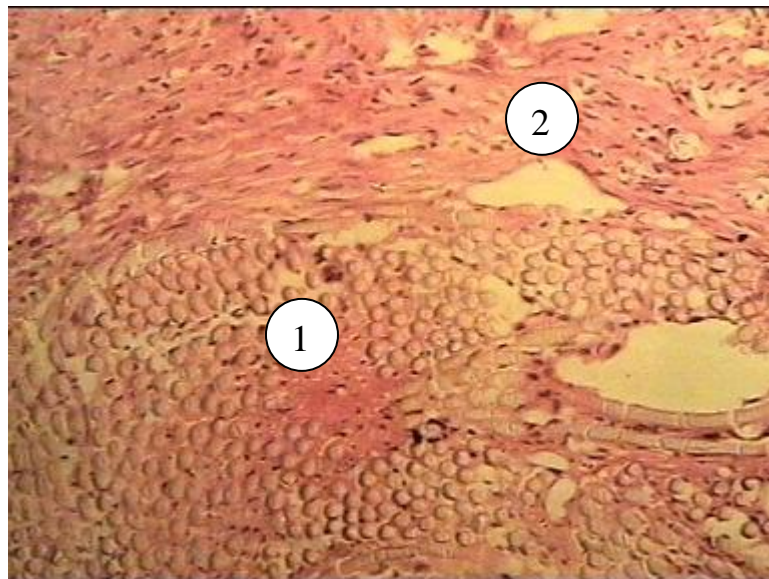


Рис. 3.5 Травматичне пошкодження паренхіми печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу вікрилу: 1 - фрагмент нитки. 2 - грануляційна тканина з фібробластими, волокнами та кровоносними судинами. Гематоксилін - еозин. x 120.

Стан зони регенерації вказує на більш ефективні з точки зору якості та темпів розвитку процесів загоєння пошкоджень навколо вікрилу у порівнянні

з іншим шовним матеріалом. Нейтрофільні гранулоцити трапляються лише інколи. Гепатоцити навколо зони регенерації переважно з ознаками зернистої дистрофії або без ознак альтерації.

3.5. Морфологічні зміни в динаміці після тампонади рани сальником та ушивання вікрилом травматичного пошкодження печінки

З метою вивчення особливостей загоєння глибоких, особливо глибоко-вузьких поранень печінки, нами проведена серія експериментальних досліджень, яка базувалась на тампонаді рани печінки сальником із подальшим зашиванням рани вікриловими швами. Патогістологічні дослідження проведені на 2, 4, 6, 8 та 10-у добу.

При проведенні вивчення в динаміці патогістологічних зрізів на 2 добу після травматичного пошкодження в тканині печінки визначається нерівномірне кровонаповнення судин, стаз у синусоїдах, набряк інтерстицію, розширення перисинусоїдальних просторів, діapedезні крововиливи. У вогнищі пошкодження – крововиливи, навколо яких виражена поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів. Жовчні протоки інфільтровані поліморфноядерними лейкоцитами. В сальнику, що прилягає до місця пошкодження, відмічається розширення та повнокрів'я судин, діapedезні та вогнищеві крововиливи, тромбоз судин, в деяких судинах – лейкостази, мають місце вогнищеві скупчення поліморфноядерних лейкоцитів, вогнищеві некрози жирової тканини.

Через 4 доби експериментального моделювання в тканині печінки – нерівномірне кровонаповнення судин, чергування повнокровних та ішемізованих ділянок. Стаз в синусоїдах. В деяких судинах – тромботичні маси. В місці пошкодження - великовогнищеві крововиливи, навколо яких виражена поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів.

Стінки деяких жовчних проток набряклі, слизова повнокровна, епітелій частково десквамований. Вогнищева лейкоцитарна інфільтрація. В сальнику відмічається розширення, повнокрів'я судин, стази, лейкостази, поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація сполучно-тканинних прошарків, вогнищеві крововиливи.

Через 6 діб судини печінки розширені, кровонаповнення їх нерівномірне. Стінки судин набряклі, гомогенізовані. Навколо стінок судин – поодинокі скупчення поліморфноядерних лейкоцитів, з домішками плазматичних клітин, поодиноких еозинофілів. У місці пошкодження – великовогнищеві крововиливи, еритроцити гемолізовані, має місце домішок ниток фібрину.

По периферії вогнища крововиливу – виражена інфільтрація строми поліморфноядерними лейкоцитами, лімфоїдних клітин, проліферація фібробластів, гістіоцитів. Гепатоцити – з некротичними та дистрофічними змінами. В сальнику – розширення, повнокрів'я судин, в деяких з них – лейкостази, периваскулярно відмічаються окремі крововиливи, вогнищеві лейкоцитарні інфільтрати, проліферація фібробластів та новоутворених судин.

На 8-у добу експериментального дослідження - інтерстицій печінки набряклий. Судини розширені, стінки їх гомогенізовані, кровонаповнення судин нерівномірне. Вогнище крововиливу з ділянками шовного матеріалу: еритроцити гемолізовані, відкладання зерен гемосидерину, домішок ниток фібрину, по периферії мають місце вогнищеві скупчення поліморфноядерних лейкоцитів з домішками плазматичних клітин, еозинофілів, гістіоцитів, проліферація капілярів, фібробластів.

Жовчні протоки – в межах норми. Навколо вогнища пошкодження - гепатоцити із зернистою, гідропічною дистрофією, мають місце поодинокі некрози печінкових клітин. Сальник –повнокрів'я судин, проліферація капілярів, фібробластів.

На 10 добу експериментального дослідження в тканині печінки – розширення, нерівномірне кровонаповнення судин. Стаз в синусоїдах, розширення перисинусоїдальних просторів. Дистрофічні зміни гепатоцитів.

Навколо шовного матеріалу мають місце вогнища давніх крововиливів, по периферії яких розростається ніжна волокниста сполучна тканина з наявністю поодиноких поліморфноядерних лейкоцитів, із малою кількістю судин. В сальнику – повнокрів'я судин. Поодинокі вогнища скупчення поліморфноядерних лейкоцитів, розростання грануляційної тканини.

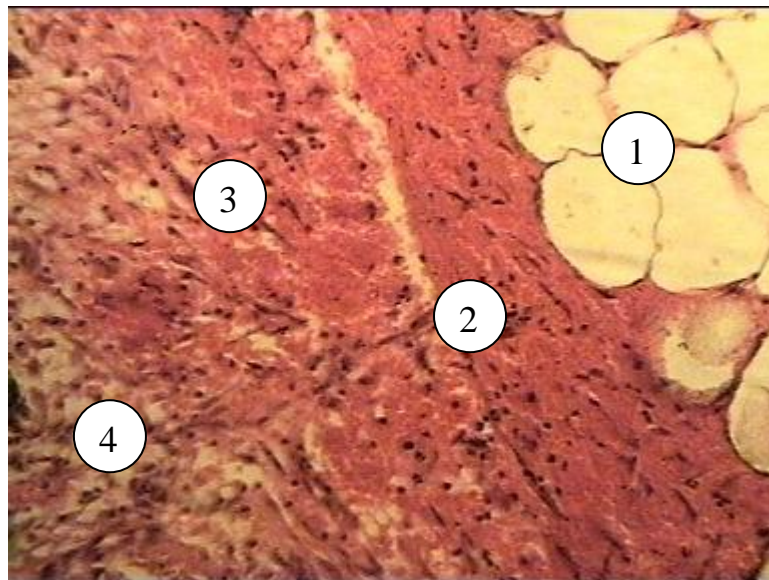


Рис.3.6 Травматичне пошкодження печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу вікрилу із застосуванням методики тампонування рани сальником: 1 - фрагмент сальника. 2 - грануляційна тканина з малою кількістю фібробластів, лімфоїдних клітин, кровоносних судин, помірним волокнистим компонентом, крововиливами. 3 - крововиливи в зоні гепатоцитів. 4 - гепатоцити в стані зернистої та гідропічної дистрофії.

Гематоксилін - еозин. x 120.

3.6. Морфологічні зміни в динаміці після тампонади рани сальником, мікродренування та післяопераційного введення в залишкову порожнину печінки діоксидину

З метою вивчення особливостей загоєння залишкової порожнини травматичного пошкодження печінки при тампонаді сальником та її мікродренування з послідуєчим уведенням у ранньому післяопераційному періоді розчину діоксидину (0,5%-1мл) впродовж 6 днів, нами проведена серія гістопатологічних досліджень зрізів печінки в динаміці через 2,4,6,8 та 10 діб

після проведення основного експерименту.

Проведені дослідження показали, що через 2 доби гістологічно виявляється повнокрів'я судин, плазматичне просочування їх стінок, набрякання ендотелію судин. Набряк інтерстицію, розширення перисинусоїдальних просторів. Навколо шовного матеріалу - крововиливи, з гемолізованими еритроцитами, має місце домішки ниток фібрину. Перифокально відмічаються некротичні зміни гепатоцитів, їх дистрофічні зміни, скупчення поліморфноядерних лейкоцитів. Просвіт жовчних проток нерівномірно розширений, епітелій набряклий. В сальнику, що прилягає до вогнища пошкодження, відмічається розширення, повнокрів'я судин, великовогнищеві крововиливи, вогнищева лейкоцитарна інфільтрація, вогнищеві некрози жирової тканини.

Через 4 доби строма печінки набрякла, перисинусоїдальні простори розширені. Судини нерівномірно наповнені, стінки їх набряклі. Навколо них має місце запальна інфільтрація. Вогнища крововиливу з гемолізом еритроцитів, поодинокими зернами гемосидерину. Перифокально відмічається виражена поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація, лейкоцити частково зруйновані. Відмічається проліферація капілярів, фібробластів, гепатоцити – з дистрофічними та вогнищевими некротичними змінами. В сальнику – судини розширені, повнокрівні, вогнищеві крововиливи, скупчення поліморфноядерних лейкоцитів.

Через 6 діб шовний матеріал оточений проліферуючими фібробластами та капілярами, навколо яких мають місце дифузні запальні інфільтрати, які складаються з лімфоцитів, плазматичних клітин, поліморфноядерних лейкоцитів. Судини розширені, повнокрівні, поодинокими аглютинаціями еритроцитів.

В печінці – ділянки фібрину, оточені масивним шаром проліферуючих фібробластів, капілярів з потовщеними стінками, між якими має місце інфільтрація плазматичними, лімфоїдними клітинами, макрофагами, еозинофілами з незначними домішками поліморфноядерних лейкоцитів. В окремих місцях жовчні протоки інфільтровані поліморфноядерними лейкоцитами, відмічається скупчення лейкоцитів по периферії жовчних

проток. Судини розширені, повнокрівні, стінки їх набряклі.

Через 8 діб шовний матеріал оточений фібробластиами, по периферії запальна реакція відсутня. В гепатоцитах відмічаються дистрофічні зміни. Судини розширені, в більшості – малокрівні, навколо них виражена запальна інфільтрація.

В прилеглих до печінки ділянках жирової тканини відмічається розширення, повнокрів'я судин, сполучно-тканинні прошарки пронизані запальними інфільтратами, що складаються з плазматичних, лімфоїдних клітин та гістіоцитів.

Через 10 діб зона регенерації була дещо ширшою (рис.3.6) у порівнянні з методикою ушивання вікрилом без додаткового комплексу заходів. Якісна характеристика грануляційної тканини та гепатоцитів навколо зони регенерації була аналогічною.



Рис. 3.6 Травматичне пошкодження печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу вікрилу. 1 - фрагмент нитки. 2 - грануляційна тканина з фібробластиами, волокнами та кровоносними судинами.

Гематоксилін - еозин. x 120.

3.7 Морфологічні зміни в динаміці після тампонади рани сальником, мікродренування печінки, післяопераційного введення в залишкову порожнину діоксидину в поєднанні з дією електричного поля постійного струму

Для всебічного обґрунтування доцільності впровадження в практику розробленого способу профілактики та лікування гнійно-септичних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді при травматичних пошкодженнях печінки, особливо масивних, коли не завжди хірург має можливість ушити рану печінки без залишкової порожнини, нами паралельно з біохімічними, мікробіологічними дослідженнями, проведена серія патогістологічних досліджень на моделі глибоко-вузького пошкодження печінки з тампонадою сальником, мікродренування дна рани печінки на фоні ушивання рани вікриловими швами. З другої доби експерименту впродовж 6 днів, шляхом черезшкірної пункції, через мікроіригатор вводили 0,5 мл 1% розчину діоксидину після чого на ділянку травматичного пошкодження накладались електродні прокладки із подальшою гальванізацією, густиною струму $0,025\text{мА}/\text{см}^2$ тривалістю 60 хвилин. Після гальванізації мікроіригатор переводився в дренаж на 1,5-2 години. Забір матеріалу печінки проводився на 2,4,6,8 та 10 добу.

Проведені гістологічні дослідження на 2 добу виявили, що в печінці та сальнику – поширені скупчення гемолізованих еритроцитів з домішками ниток фібрину, ПЯЛ, поодиноких лімфоцитів. Серед крововиливів мають місце ділянки тканини з дискомплексацією, дистрофічними змінами гепатоцитів, набряком строми, вогнищевими некротичними змінами гепатоцитів. В прилеглий до крововиливів жировій тканині - виражене розширення, повнокрів'я судин, вогнищева лейкоцитарна інфільтрація з домішками ниток фібрину. Через 4 доби - судини розширені, нерівномірного кровонаповнення. Чергування малокрівних та повнокрівних ділянок. В деяких судинах є тільки плазма без формених елементів. Стінки судин набряклі, гомогенізовані, просвіти жовчних проток розширені, епітелій набряклий.

Гепатоцити з дистрофічними змінами, в центрі часточок відмічаються вогнища некробіозу. По краю препарату мають місце вогнищеві крововиливи. Еритроцити забарвлені блідо, має місце домішок фібрину. Навколо вогнища крововиливу відмічається проліферація капілярів, фібробластів з домішками поліморфноядерних лейкоцитів, плазматичних клітин, еозинофілів.

Через 6 діб – судини печінки нерівномірного кровенаповнення, ендотелій набряклий. Набряк епітелію жовчних проток. Навколо судин відмічається проліферація фібробластів. В гепатоцитах виражена зерниста, гідропічна дистрофія. Навколо шовного матеріалу мають місце крововиливи, еритроцити у вигляді дрібнозернистої маси, блідо забарвленої з домішками сидерофагів, також відмічається проліферація капілярів, фібробластів з домішками поліморфноядерних лейкоцитів. Сальник – повнокрів'я судин, вогнищеві крововиливи в оточенні грануляційної тканини.

Через 8 діб – у печінці відмічаються поширені крововиливи з гемолізом еритроцитів, відкладенням зерен гемосидерину. По периферії крововиливів гепатоцити з некробіотичними змінами, відмічається розростання грануляційної тканини з помірною кількістю лейкоцитів та макрофагів. Кількість проліферуючих судин зменшена. Центральні вени розширені. Жовчні протоки в межах норми. Сальник- шовний матеріал оточений зоною зруйнованих лейкоцитів та некротизованими прилеглими гепатоцитами. Відмічаються вогнищеві крововиливи, навколо яких має місце проліферація капілярів та незначна присутність поліморфноядерних лейкоцитів. Судини розширені, повнокрівні, навколо них відмічається проліферація фібробластів. Через 10 діб - нитки вікрилу оточені тканиною, яка представлена головним чином фібробластами з волокнистим компонентом та кровеносними судинами (рис.3.7). Поліморфноядерні лейкоцити не виявляються. Гепатоцити навколо зони регенерації переважно без ознак альтерації. Навколо сальника розташовується грануляційна тканина з фібробластами, лімфоїдними клітинами, новоствореними кровеносними судинами, помірним волокнистим компонентом (рис.3.8).

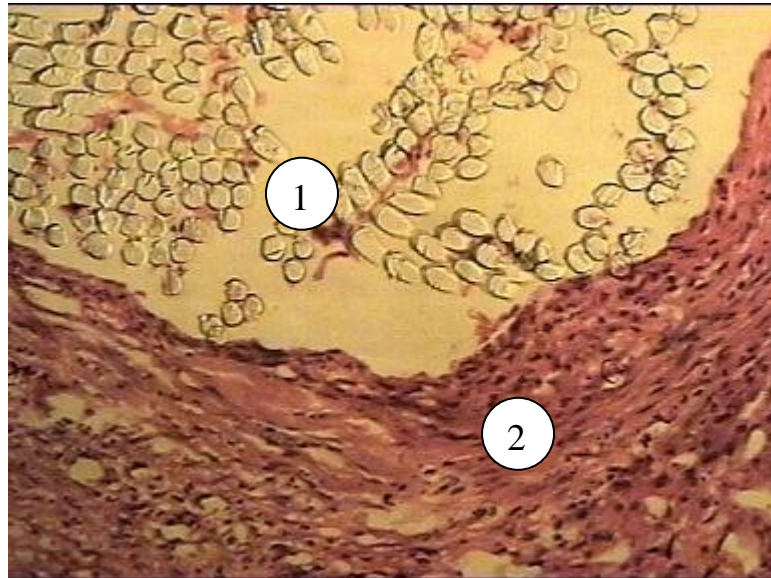


Рис. 3.7 Травматичне пошкодження печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу вікрилу із застосуванням методики тампонування рани сальником та включенням діоксидину. 1 - фрагмент нитки. 2 - тканина, яка представлена, головним чином фібробласти в оточенні волокнистого компонента та кровоносних судин. Гематоксилін - еозин. x 120.

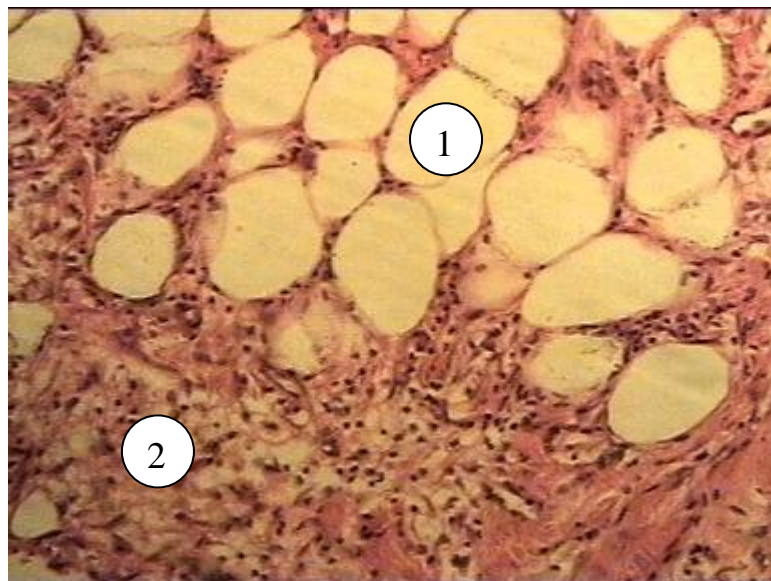


Рис. 3.8 Травматичне пошкодження печінки (10 доба експериментального дослідження). Використання в якості шовного матеріалу вікрилу із застосуванням методики тампонування рани сальником та включенням діоксидину. 1 - фрагмент сальника. 2 - грануляційна тканина з фібробласти, лімфоїдними клітинами, новоствореними кровоносними судинами, помірним волокнистим компонентом. Гематоксилін - еозин. x 120.

Таким чином, згідно до даних патогістологічного дослідження, а саме – оцінки стану зони регенерації, темпів інволюції запального процесу, стану гепатоцитів навколо зони регенерації, можна зробити загальний висновок що вплив різних методів лікування пошкодженої тканини печінки є різним.

Найменш вдалим був метод лікування із застосуванням в якості шовного матеріалу кетгуту – грануляційна тканина, як така, не розвивалася навіть на 10-й день. Зона, де мала би бути регенерація з розвитком грануляційної тканини (субституція), була охоплена гнійним запаленням, причому настільки вираженим, що це супроводжувалося утворенням мікроабсцесів і передчасним розчиненням ниток кетгуту протеолітичними ферментами поліморфноядерних лейкоцитів. Відповідно і гепатоцити навколо зони регенерації були з вираженими ознаками альтерації.

Метод лікування з використанням капромеду, показав дещо кращу картину у порівнянні з кетгутом, що проявило себе в першу чергу утворенням явної безперервної зони регенерації з утворенням молоді грануляційної тканини, темпи дозрівання якої, однак, були пригальмованими, що можна побачити по недостатньому утворенню волокнистого компонента та кровоносних судин на 10-й день експерименту. У печінці тварин, на цей момент мали би бути сформовані молоді колагенові волокна та більша кількість кровоносних судин. Причиною гальмування процесів організації зони регенерації можливо була присутність підвищеної кількості поліморфноядерних лейкоцитів. Гепатоцити навколо зони регенерації з ознаками дистрофічних та некротичних проявів. Подібним до попереднього методу лікування за станом грануляційної тканини був метод з використанням в якості шовного матеріалу дексона. Зокрема, грануляційна тканина в зоні регенерації на 10-й день експерименту виглядала такою ж недорозвиненою, хоча присутність поліморфноядерних лейкоцитів була меншою. В той же час, значно кращим був стан гепатоцитів навколо зони регенерації.

Використання ниток вікрилу дало кращий результат у порівнянні з методиками, де були використані інші типи ниток. Це доведено по ступеню розвитку грануляційної тканини навколо ниток – на 10-й день експерименту поряд з фібробластами добре візуалізувалися колагенові волокна та велика кількість кровоносних судин. Поліморфноядерні лейкоцити були рідкісним явищем. Гепатоцити навколо зони регенерації без альтернативних змін, або у вигляді зернистої дистрофії, яка розцінюється як зворотній патологічний

процес.

Додаткове ж використання електрофорезу до комплексної методики з ушиванням вікрилом і використанням тампонування рани сальником та введенням діоксидину дозволило покращити розвиток грануляційної тканини та стан гепатоцитів навколо зони регенерації. Зокрема, на 10 день експерименту грануляційна тканина в ділянці колишньої рани виглядала більш зрілою, не містила поліморфноядерних лейкоцитів, а гепатоцити навколо колишньої рани характеризувались переважно нормальною будовою. Навколо сальника на 10 день експерименту грануляційна тканина характеризувалась зрілістю та відсутністю запальної реакції у ній та перифокальних тканинах. Структура сальника була без ознак альтерації.

Результати проведеного патогістологічного дослідження по вивченню морфологічних змін в тканині печінки при її травматичному пошкодженні, а саме стану гепатоцитів, зони регенерації та темпу інволюції запального процесу, свідчать, що:

- темп інволюції запального процесу, регенерації та стан гепатоцитів в межах травматичного пошкодження печінки залежать від виду шовного матеріалу.
- оптимальним шовним матеріалом, серед використаних в експерименті, є вікрил .
- комбіноване лікування травми печінки з використанням в якості шовного матеріалу вікрилу та методики тампонування рани сальником і включенням діоксидину та електрофорезу в ранньому післяопераційному періоді в порівнянні з простим ушиванням рани печінки має значні переваги, а саме – запобігає розвитку гнійно-некротичного процесу навколо шовного матеріалу, спостерігається повноцінна реалізація процесів морфологічного дозрівання грануляційної тканини в зоні пошкодження тканини печінки навколо зони регенерації.

Матеріали розділу опубліковані у наукових працях [42].

РОЗДІЛ 4

БІОХІМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ

4.1. Функціональний стан печінки при її травматичному пошкодженні в залежно від виду шовного матеріалу в експерименті

У структурі післяопераційних ускладнень при травмі печінки, близько 30% становлять зміни гнійно-запального характеру, що пов'язані із шовним матеріалом. Присутність мікробного фактора в зоні швів печінки збільшує ступінь запальної реакції тканини печінки, що призводить до погіршення її репаративних процесів. З іншого боку, наявність шовного матеріалу створює додаткове джерело запального процесу. Взаємодія цих факторів значно послаблює біологічну герметичність та механічну міцність швів. Наслідком цього є неспроможність швів на фоні гнійно-запальних ускладнень.

За результатами дослідження (табл. 4.1), найбільші зміни показників плазми крові при використанні ШМ (вікрилу, дексону, капромеду, кетгуту) мали місце на 4-ту добу після травми печінки. Так, активність амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) була підвищеною в межах 63-77%, а вміст сечовини і середніх молекул – 40-90%, у порівнянні з контролем. У наступні строки після травми й накладання вузлових швів нормалізація активності амінотрансфераз мала місце на 8-му добу експерименту при використанні вікрилових швів і на 10-ту добу – дексонових та капромедових. Залишилася підвищеною активність АлАТ у всі строки дослідження при використанні кетгуту. Що стосується сечовини, то її вміст у плазмі крові нормалізується на 6-ту добу експерименту при використанні вікрилу, дексону, капромеду, і на 8-му добу – при застосуванні кетгуту.

Таблиця 4.1

**Показники функціонального стану печінки собак
при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу (M ± m)**

Умови досліджу	Доба після нанесення травми і накладання шовного матеріалу				
	2	4	6	8	10
Показники, що вивчалися	Вікрил (1-ша група, n =20)				
АЛАТ (мкмоль/л)	0,19 ± 0,005*	0,26 ± 0,007*	0,21 ± 0,006*	0,18 ± 0,009	0,17 ± 0,008
АсАТ(мкмоль/л)	0,17 ± 0,008*	0,23 ± 0,006*	0,21 ± 0,008*	0,15 ± 0,008	0,14 ± 0,006
Сечовина (ммоль/л)	5,56 ± 0,112*	4,57 ± 0,096*	4,05 ± 0,104*	3,72 ± 0,121	3,54 ± 0,114
Середні молекули (од)	0,36 ± 0,011*	0,41 ± 0,014*	0,27 ± 0,016*	0,24 ± 0,012	0,23 ± 0,016
	Дексон (2-га група, n =20)				
АЛАТ(мкмоль/л)	0,21 ± 0,007*	0,25 ± 0,009*	0,24 ± 0,007*	0,19 ± 0,006*	0,17 ± 0,008
АсАТ(мкмоль/л)	0,15 ± 0,009	0,23 ± 0,006*	0,18 ± 0,008*	0,14 ± 0,009	0,14 ± 0,007
Сечовина(ммоль/л)	4,45 ± 0,114*	4,56 ± 0,121*	3,92 ± 0,096*	3,76 ± 0,116	3,54 ± 0,103
Середні молекули (од)	0,38 ± 0,014*	0,40 ± 0,012*	0,36 ± 0,013*	0,28 ± 0,016*	0,24 ± 0,011
	Капромед (3-тя група, n =20)				
АЛАТ(мкмоль/л)	0,28 ± 0,008*	0,26 ± 0,009*	0,23 ± 0,006*	0,21 ± 0,007*	0,18 ± 0,009
АсАТ(мкмоль/л)	0,21 ± 0,007	0,19 ± 0,008*	0,14 ± 0,008	0,14 ± 0,006	0,13 ± 0,008
Сечовина(ммоль/л)	4,01 ± 0,098*	4,11 ± 0,068*	4,06 ± 0,072*	4,06 ± 0,086*	3,75 ± 0,104
Середні молекули (од)	0,41 ± 0,013*	0,44 ± 0,014*	0,32 ± 0,014*	0,28 ± 0,013*	0,25 ± 0,012
	Кетгут (4-га група, n =20)				
АЛАТ(мкмоль/л)	0,22 ± 0,009*	0,32 ± 0,011*	0,26 ± 0,008*	0,24 ± 0,007*	0,22 ± 0,009*
АсАТ(мкмоль/л)	0,21 ± 0,006	0,23 ± 0,007*	0,16 ± 0,009	0,15 ± 0,006	0,15 ± 0,008
Сечовина(ммоль/л)	4,78 ± 0,106*	5,20 ± 0,112*	4,96 ± 0,103*	4,03 ± 0,124*	3,88 ± 0,121
Середні молекули (од)	0,38 ± 0,014*	0,42 ± 0,017*	0,36 ± 0,019*	0,31 ± 0,021*	0,27 ± 0,014*

Продовження табл. 4.1

Умови досліджу	Доба після нанесення травми і накладання шовного матеріалу				
	Тампонада сальником (5-та група, n =20)				
АЛАТ(мкмоль/л)	0,18 ± 0,008	0,21 ± 0,007*	0,17 ± 0,009	0,17 ± 0,011	0,17 ± 0,014
АсАТ(мкмоль/л)	0,14 ± 0,009	0,15 ± 0,011	0,14 ± 0,012	0,14 ± 0,014	0,13 ± 0,022
Сечовина(ммоль/л)	4,06 ± 0,121*	4,16 ± 0,131*	3,64 ± 0,132	3,67 ± 0,134	3,63 ± 0,127
Середні молекули (од)	0,31 ± 0,017*	0,34 ± 0,018*	0,28 ± 0,018*	0,24 ± 0,019	0,24 ± 0,021
	2	4	6	8	10
	Тампонада сальником + діоксидин (6-та група, n =20)				
АЛАТ(мкмоль/л)	0,18 ± 0,009*	0,18 ± 0,007*	0,15 ± 0,007	0,16 ± 0,011	0,16 ± 0,010
АсАТ(мкмоль/л)	0,13 ± 0,005	0,13 ± 0,006	0,15 ± 0,009	0,13 ± 0,007	0,14 ± 0,006
Сечовина(ммоль/л)	4,06 ± 0,098*	4,08 ± 0,112*	3,68 ± 0,132	3,58 ± 0,127	3,64 ± 0,113
Середні молекули (од)	0,28 ± 0,016*	0,31 ± 0,014*	0,26 ± 0,012*	0,23 ± 0,018	0,23 ± 0,019
	2	4	6	8	10
	Тампонада сальником + діоксидин + ЕПШС (7-ма група, n =20)				
АЛАТ(мкмоль/л)	0,19 ± 0,007*	0,18 ± 0,010	0,17 ± 0,009	0,15 ± 0,011	0,15 ± 0,008
АсАТ(мкмоль/л)	0,13 ± 0,006	0,15 ± 0,009	0,13 ± 0,005	0,14 ± 0,007	0,13 ± 0,008
Сечовина(ммоль/л)	4,02 ± 0,104*	4,18 ± 0,0114*	3,62 ± 0,131	3,72 ± 0,136	3,58 ± 0,136
Середні молекули (од)	0,26 ± 0,012*	0,31 ± 0,018*	0,24 ± 0,031	0,23 ± 0,012	0,21 ± 0,018

Показники контролю: АЛАТ - $0,16 \pm 0,008$; АсАТ - $0,13 \pm 0,004$; сечовини - $3,62 \pm 0,082$; середніх молекул - $0,22 \pm 0,011$.

Примітка: * вірогідна різниця у порівнянні з контролем ($p \leq 0,05$).

Високий вміст середніх молекул досягає норми на 8-му добу при застосуванні вікрилового шва, на 10-ту – при дексоновому шві і залишається вірогідно підвищеним при використанні капромеду та кетгуту. Проведені експериментальні дослідження функціонального стану печінки собак при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу виявили, що найкращими властивостями володіє вікриловий шов. Виходячи із цього, у подальших експериментах ми вивчали поєднану дію цього шовного матеріалу з використанням сальника (5-та група тварин), сальника та діоксидину (6-та група тварин), сальника, діоксидину та електричного поля постійного струму (7-ма група тварин). У тварин 5-ї групи активність у плазмі крові АлАТ і вміст сечовини не відрізнялися від контролю вже на 6-ту добу, а рівень середніх молекул – на 8-му добу експерименту. Поєднана дія сальника, діоксидину, гальванізації на фоні вікрилового шва (7-ма група тварин) нормалізувала в плазмі крові активність АлАТ на 4-ту добу, а показники сечовини та СМ – на 6-ту добу експерименту. Не відмічено вірогідних змін активності АсАТ.

Проведені дослідження показали, що травматичне пошкодження печінки викликає в ранні терміни експерименту (2-6-та доби) суттєві порушення її функціонального стану, що проявилось підвищенням у плазмі крові всіх вивчених показників (активності амінотрансфераз, особливо АлАТ, і вмісту сечовини та середніх молекул). Із застосованих шовних матеріалів найкращим виявився шов рани печінки з використанням вікрилу. Використання на фоні вікрилового шва сальника, діоксидину та гальванізації прискорило відновлення функціонального стану печінки.

4.2. Показники про-та антиоксидантного стану крові та печінки експериментальних тварин при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу

За сучасних уявлень, при різних захворюваннях, стресових станах,

негативному впливові несприятливих факторів навколишнього середовища має місце підвищення в тканинах організму вмісту вільних радикалів, активація процесів перекісного окислення ліпідів (ПОЛ) і біополімерів (білків і нуклеїнових кислот), що сприяє прогресуванню патологічного процесу в клітинах, тканинах і організму в цілому. Фізіологічна антиоксидантна система спрямована на всі ланки вільнорадикального ланцюга і призначена підтримувати на постійному рівні окисні процеси. Порушення антиоксидантного захисту та її контролю за процесами ПОЛ та біополімерів само по собі може стати вирішальним фактором активації процесів пероксидації та розвитку патологічного процесу в печінці .

Найбільш характерними показниками прооксидантного стану органів і тканин є рівень малонового альдегіду та окисно-модифікованих білків. Основними компонентами клітинних та позаклітинних антиоксидантних систем є відновлений глутатіон та церулоплазмін. Обидва компоненти синтезуються в печінці і характер їх змін може бути критерієм функціонального стану даного органу.

Як витікає із результатів дослідження (табл. 4.2), найбільші зміни у вивчених показниках про- та антиоксидантного стану при використанні різних видів шовного матеріалу (вікрилу, дексону, капромеду, кетгуту) мали місце на 4-6-ту добу після нанесення травми печінки. Так, вміст церулоплазміну в плазмі крові , відновленого глутатіону в печінці та еритроцитах був зниженим в межах 40-45%, а рівень окисно-модифікованих білків та малонового альдегіду був підвищеним від 56 до 93% у порівнянні із контролем. В наступні строки після травми і накладання вузлових швів нормалізація вмісту церулоплазміну плазми крові і відновленого глутатіону еритроцитів мали місце на 8-му добу експерименту при використанні вікрилових швів. Що стосується окисно-модифікованих білків та малонового альдегіду, то їх показники досягли контролю на 10-ту добу за цих же умов експерименту. Використання в якості ШМ дексону, капромеду та кетгуту на 10-ту добу експерименту нормалізувало вміст церулоплазміну плазми крові.

Таблиця 4.2

**Показники про- та антиоксидантного стану печінки та крові собак
при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу ($M \pm m$)**

Умови досліджу	Церулоплазмін плазми крові, мг/л	ОМБ		Відновлений глутатіон		Малоновий альдегід	
		Печінки о.о.г./ г.тк.	Плазма крові, о.о.г./мл	Печінки, мкмоль/г.тк	Еритроцитів мкмоль/мл	Печінки мкмоль/г.тк	Еритроцитів, мкмоль/мл
контроль	198,3 ± 7,94	13,3 ± 0,92	1,30 ± 0,18	6,63 ± 0,32	1,85 ± 0,09	36,2 ± 1,96	12,8 ± 0,22
Вікрил (1-ша група, n =20)							
2 доба	172,0 ± 6,57*	17,2 ± 0,98*	1,92 ± 0,21*	4,73 ± 0,18*	1,18 ± 0,07*	55,2 ± 3,42*	17,3 ± 0,36*
4 доба	119,3 ± 8,14*	23,0 ± 1,22*	2,45 ± 0,26*	4,08 ± 0,21*	1,14 ± 0,08*	60,3 ± 4,15*	19,2 ± 0,42*
6 доба	138,0 ± 9,26*	25,7 ± 1,12*	1,96 ± 0,18*	3,70 ± 0,16*	1,61 ± 0,06	64,3 ± 5,07*	20,0 ± 0,56*
8 доба	191,5 ± 8,87	17,2 ± 0,91*	1,78 ± 0,15	3,70 ± 0,14*	1,84 ± 0,08	47,5 ± 3,49*	16,1 ± 0,44*
10 доба	200,8 ± 12,45	15,1 ± 0,86	1,44 ± 0,14	6,19 ± 0,22	1,87 ± 0,08	43,6 ± 4,13	13,9 ± 0,32
Дексон (2-га група, n =20)							
2 доба	159,3 ± 9,18*	17,5 ± 0,88*	2,00 ± 0,22*	4,77 ± 0,24*	1,16 ± 0,09*	54,2 ± 4,07*	18,0 ± 0,41*
4 доба	121,0 ± 6,72*	23,4 ± 1,12*	2,37 ± 0,21*	4,46 ± 0,21*	1,11 ± 0,07*	63,2 ± 5,12*	19,9 ± 0,45*
6 доба	135,8 ± 7,84*	26,7 ± 1,18*	2,22 ± 0,19*	4,44 ± 0,20*	1,40 ± 0,07*	65,4 ± 5,37*	20,6 ± 0,51*
8 доба	153,0 ± 7,41*	21,6 ± 1,08*	1,86 ± 0,19*	4,13 ± 0,16*	1,78 ± 0,07	52,8 ± 4,36*	17,7 ± 0,44*
10 доба	179,0 ± 11,24	18,3 ± 0,86*	1,58 ± 0,17	5,62 ± 0,26*	1,75 ± 0,07	51,0 ± 3,82*	16,1 ± 0,36*

Продовження табл. 4.2

	Капромед (3-тя група, n =20)						
2 доба	156,3 ±8,73*	16,1±0,82*	1,89 ±0,18*	4,56 ±0,22*	1,20 ±0,06*	53,8 ±4,03*	17,1 ±0,41*
4 доба	139,8 ±6,87*	22,4 ±1,16	2,14 ±0,22*	4,17 ±0,18*	1,16 ±0,06*	63,4 ±5,06*	19,5 ±0,38*
6 доба	147,5 ±7,18*	25,3±1,21*	2,16 ±0,18*	3,81 ±0,19*	1,40 ±0,05*	60,5 ±4,72*	22,0 ±0,41*
8 доба	158,0 ±9,07*	20,0±0,87*	1,81 ±0,16*	4,05 ±0,21*	1,56 ±0,06*	54,2 ±4,21*	17,9 ±0,29*
10 доба	178,5 ±8,31	17,9±0,72*	1,61 ±0,44	5,37 ±0,23*	1,69 ±0,07	45,8 ±3,76*	14,8 ±0,26*
	Кетгут (4-та група, n =20)						
2 доба	169,3 ±8,14*	16,7±0,66*	1,97 ±0,17*	5,13 ±0,27	1,13 ±0,06*	58,3 ±4,67*	16,3 ±0,21*
4 доба	126,0 ±6,57*	22,1±0,96*	2,33 ±0,22*	4,10 ±0,24	1,13 ±0,06*	60,3 ±4,52*	19,3±0,27*
6 доба	132,5 ±7,06*	26,2±1,04*	1,93 ±0,15*	4,02 ±0,18	1,30 ±0,07*	63,9 ±5,14*	19,7 ±0,26*
8 доба	171,0 ±9,18*	17,8±0,84*	1,86 ±0,14*	4,03 ±0,21*	1,62 ±0,07	51,6 ±4,03*	16,8 ±0,24*
10 доба	184,3 ±8,72	15,8±0,72*	1,35 ±0,14	5,42 ±0,24*	1,77 ±0,08	46,1 ±3,27*	15,6 ±0,18*
	Тампонада сальником (5-та група, n =20)						
2 доба	177,7 ±8,36*	16,7±0,76*	1,95 ±0,18*	4,80 ±0,21*	1,25 ±0,05*	54,0 ±4,21*	16,7 ±0,27*
4 доба	130,7 ±6,24*	20,1±0,95*	2,18 ±0,22*	4,36 ±0,18*	1,1 ±0,04*	59,7 ±4,36*	18,1 ±0,31*
6 доба	144,2 ±7,18*	22,8±1,13*	1,7 ±0,15*	4,22 ±0,17*	1,60 ±0,07	61,4 ±5,02*	20,3 ±0,34*
8 доба	189,5 ±9,81	17,4±0,87*	1,4 ±0,13	4,07 ±0,21*	1,66 ±0,07	56,7 ±4,86*	15,9 ±0,25*

Продовження табл. 4.2

10 доба	195,2 ±10,42	15,6±0,72*	1,3 ±0,14	6,30 ±0,31	1,77 ±0,07	43,2 ±3,72	13,70 ±0,18
Тампонада сальником + діоксидин (6-та група, n =20)							
2 доба	173,0 ±8,56*	16,7±0,96*	1,92 ±0,18*	5,21 ±0,26*	1,30 ±0,06*	51,5 ±3,86*	16,1 ±0,22*
4 доба	137,2 ±7,34*	18,8 ±1,03*	2,03 ±0,19*	4,56 ±0,18*	1,25 ±0,06*	48,9 ±3,01*	17,0 ±0,25*
6 доба	154,0 ±8,09*	18,3 ±0,94*	1,46 ±0,13	5,34 ±0,21*	1,72 ±0,08	45,6 ±3,62*	14,4 ±0,18
8 доба	190,5 ±11,30	16,2 ±0,87*	1,24 ±0,13	5,96 ±0,23	1,80 ±0,08	40,6 ±3,12	13,8 ±0,16
10 доба	191,7 ±9,35	14,40 ±0,78	1,21 ±0,14	6,56 ±0,31	1,78 ±0,08	38,4 ±3,14	13,2 ±0,19
Тампонада сальником + діоксидин + ЕППС (7-ма група, n =20)							
2 доба	172,2 ±8,15*	15,8 ±0,64*	1,84 ±0,13*	5,53 ±0,32*	1,27 ±0,04*	51,2 ±4,12*	15,6 ±0,22*
4 доба	137,2 ±6,57*	17,4 ±0,82*	1,93 ±0,15*	5,81 ±0,27*	1,32 ±0,06*	45,6 ±3,76*	14,9 ±0,16*
6 доба	159,7 ±7,83*	17,1±0,86*	1,31 ±0,12	6,24 ±0,31	1,79 ±0,06	41,9 ±3,48	13,4 ±0,18
8 доба	193,0 ±8,25	14,40 ±0,71	1,23 ±0,12	6,57 ±0,34	1,77 ±0,07	38,4 ±3,01	13,0 ±0,13
10 доба	201,5 ±11,42	13,77 ±0,74	1,24 ±0,14	6,50 ±0,29	1,83 ±0,07	36,8 ±3,12	12,6 ±0,17

Примітка : * відмічено достовірні зміни у порівнянні з контролем (p ≤ 0,05)

Показники окисно-модифікованих білків, відновленого глутатіону та малонового альдегіду не досягли рівня контролю впродовж експерименту.

Проведені порівняльні характеристики використаних шовних матеріалів на основі вивчення показників про-та антиоксидантного стану крові та печінки експериментальних тварин показали, що найкращими властивостями володіє вікриловий шов. Цей факт визначив подальші дослідження, в яких вивчалася поєднана дія вікрилу із використанням сальника (5-та група тварин), сальника та діоксидину (6-та група тварин), та діоксидину, сальника та електричного поля постійного струму (ЕППС) (7-ма група тварин).

Результати дослідження показали, що тампонада сальником на фоні вікрилового шва (5-та група тварин) викликала нормалізацію вмісту церулоплазміну плазми крові, окисно-модифікованих білків та відновленого глутатіону еритроцитів на 8-му добу експерименту. Разом з тим залишався підвищеним ступінь окислювальної модифікації білків печінки на 10-ту добу експерименту у порівнянні із контролем.

Поєднана дія сальника, діоксидину при використанні вікрилового шва (6-та група тварин) викликала вирівнювання вивчених показників про- та антиоксидантного стану крові та печінки до рівня контролю на 8-му добу експерименту, окрім рівня окисно-модифікованих білків (він залишався достовірно підвищеним у порівнянні з контролем) на 10-ту добу експерименту.

Комбінована дія сальника, діоксидину та ЕППС на фоні вікрилового шва (7-ма група тварин) викликала аналогічний характер змін вивчених показників, як і самого шовного (вікрилового) матеріалу на ранніх стадіях експерименту (2-6-та доба) і призводила їх до рівня контролю на 8-му добу експерименту.

Підсумовуючи результати проведеного біохімічного дослідження по вивченню показників функціонального стану печінки при її травматичному пошкодженні можна зробити висновки:

- За показниками функціонального стану печінки експериментальних тварин (величина активності амінотрансфераз,

рівень сечовини і середніх молекул у плазмі крові) при її травматичному пошкодженні найкращим шовним матеріалом є вікрил.

- Використання сальника, комбінації сальник+діоксидин, сальник+діоксидин+гальванізація на фоні вікрилових швів прискорює час відновлення функціонального стану печінки на 2-4-ту доби.

Матеріали розділу опубліковані у наукових працях [40,61,62].

РОЗДІЛ 5

МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВИБОРУ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ

5.1. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки залежно від шовного матеріалу (2 доба експериментального дослідження)

Шовний матеріал у більшості випадків, крім основного призначення, має ряд важливих властивостей, серед яких є здатність пригнічення росту та розмноження патогенних та умовно патогенних, гноєрідних бактерій. Для перевірки цих властивостей нами поставлені експериментальні дослідження. Для цього було вивчення вплив кетгута, дексона, капромеда, вікрила, тампонади рани печінки сальником, тампонади рани сальником з введенням діоксидину, а також тампонади рани печінки сальником з введенням діоксидину та включення ЕППС густиною $0,025 \text{ мА/см}^2$ на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори. Результати дослідження впливу на видовий склад мікрофлори операційної рани через 2 доби після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження печінки наведені у таблиці 5.1. Одержані та наведені результати показують, що дексон, вікрин, у порівнянні з кетгуттом не впливають на видовий склад мікрофлори операційної рани через 2 доби після оперативного втручання на печінці.

Разом з тим, через 2 доби після операції, де використаний капромед, спостерігається контамінація рани пептококом у 2 із 4 експериментальних тварин, а тампонада рани сальником сприяє контамінації рани через 2 доби фекальним ентерококом (у половини експериментальних тварин) та золотистим *S.aureus* у 2 із 4 випадків. Не попереджує контамінації ентерококом та золотистим стафілококом і використання тампонади сальником в поєднанні з діоксидином.

Таблиця 5.1

**Видовий склад мікрофлори рани печінки
через 2 доби після оперативного втручання залежно від виду шовного матеріалу**

	Мікроорганізми																	
	E.coli			E.faecalis			K.pneumoniae			S.aureus			B.fragilis			P.niger		
	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi
Через 2 доби: кетгут	4	100,0	0,50	-			-			-			4	100,0	0,50	-		
дексон P	4	100,0 > 0,05	0,50	-			-			-			4	100,0 >0,05	0,50	-		
капромед P P1	4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,40	-			-			-			4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,40	2	50,0	0,2 0
вікрил P P1 P2	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-			-			-			4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-		
тампонада сальником P P ₁ P ₂ P ₃	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,33	2	50,0	0,17	-			2	50,0	0,17	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,33	-		

Продовження табл. 5.1

Тампонада сальником + діоксидин	4	100,0	0,36	1	25,0	0,09	-			2	50,0	0,18	4	100,0	0,36	-		
Р		> 0,05												>0,05				
Р1		> 0,05												>0,05				
Р2		> 0,05												>0,05				
Р3		> 0,05												>0,05				
Р4		> 0,05												>0,05				
тампонада сальником + діоксидин + ЕППС	4	100,0	0,40	1	25,0	0,10	1	25,0	0,10	-			4	100,0	0,40	-		
Р		> 0,05												> 0,05				
Р1		> 0,05												> 0,05				
Р2		> 0,05												> 0,05				
Р3		> 0,05												> 0,05				
Р4		> 0,05												> 0,05				
Р5		> 0,05												> 0,05				

Примітка:

n – Кількість виділених штамів;

C% - коефіцієнт постійності;

Pi – частота зустрічання

Дещо кращі результати одержані при одномоментному використанні тампонади рани печінки сальником з введенням діоксидину 1%-0,5мл в поєднанні з ЕППС густиною 0,025 мА/см² впродовж 60 хвилин. При цьому, до основних бактерій в операційній рані у однієї тварини приєдналися (контамінували рану) клебсієли, іншої – фекальний ентерокок.

Таким чином, видовий склад мікрофлори рани печінки через 2 доби після оперативного втручання при використанні дексону та вікрилу, не відрізняється від видового складу мікрофлори рани печінки з використанням кетгута. Застосування капромеду, тампонади травматичної рани печінки сальником, тампонади сальником з одночасним застосуванням діоксидину, а також тампонади рани печінки сальником з використанням діоксидину в поєднанні з ЕППС густиною 0,025 мА/см² призводить до контамінації та персистенції в рані печінки впродовж 2 доби після оперативного втручання аеробним фекальним ентерококом, золотистим стафілококом та клебсієлами, а також анаеробними неспороутворюючими бактеріями (пептококом).

Більш інформативним, щодо стану мікрофлори, є вивчення популяційного рівня мікрофлори операційної рани печінки залежно від шовного матеріалу, який використовувався для ушивання рани печінки, через 2 доби після травматичного пошкодження. Результати вивчення популяційного рівня мікрофлори операційної рани через 2 доби залежно від шовного матеріалу наведені в табл 5.2

Використання дексону призводить до зниження популяційного рівня ешерихій та бактероїдів на 2 порядки. Таким чином, дексон є ефективним засобом деконтамінації ешерихій та бактероїдів в травматичній рані печінки.

Капромед, як шовний матеріал, сприяє деконтамінації ешерихій та бактероїдів, але також сприяє і контамінації рани печінки пептококом. Його деконтамінуюча дія більш ефективна, ніж у кетгута ($P \leq 0,001$ та $P < 0,05$, відповідно). Крім того, капромед сприяє зниженню популяційного рівня ешерихій та підвищенню популяційного рівня бактероїдів у порівнянні з такою дією у дексона.

Таблиця 5.2

**Популяційний рівень мікрофлори рани печінки
через 2 доби після оперативного втручання залежно від виду шовного матеріалу**

	Стат показник	Мікроорганізми																	
		E.coli			E.faecalis			K.pneumoniae			S.aureus			B.fragilis			P.niger		
		M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД
Через 2 доби:				112,7															
кетгут		7,18±0,28	0,56		-			-			-			5,56±0,41	0,44	87,3	-		
дексон	P	5,61±0,23 < 0,001	0,61	122,2	-			-			-			3,57±0,22 < 0,001	0,39	100,7			
капромед	P P ₁	4,25±0,30 < 0,001 < 0,05	0,61	05,2	-			-			-			4,07±0,29 < 0,001 > 0,05	0,40	100,7	3,80±0,3	0,19	47,0
вікрил	P P ₁ P ₂	4,69±0,30 < 0,001 < 0,05 > 0,05	0,55	109,8	-			-			-			3,85±0,08 < 0,001 > 0,05 > 0,05	0,45	90,2	-		
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	5,76±0,28 < 0,001 > 0,05 < 0,001 > 0,05	0,37	112,7	4,30±0,42	0,14	42,1	-			5,80±0,28	0,19	56,8	4,59±0,28 > 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05	0,30	90,0	-		
тампонада сальником+ діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	3,74±0,19 < 0,001 < 0,001 > 0,05 > 0,05 < 0,001	0,53	146,7	2,06	0,07	20,2	-			2,10±0,06	0,15	41,2	2,30±0,13 < 0,001 < 0,01 < 0,01 < 0,05 < 0,01	0,32	90,2	-		

Продовження табл.5.2

тампона да сальник ом+ діоксиди н + ЕППС	Р Р ₁ Р ₂ Р ₃ Р ₄ Р ₅	2,19±0,03 < 0,001 < 0,001 < 0,01 < 0,001 < 0,001 < 0,001	0,42	105,3	2,00	0,10	24,0	2,00	0,10	24,0	-			2,13±0,07	0,41	102,4	-		
--	---	--	------	-------	------	------	------	------	------	------	---	--	--	-----------	------	-------	---	--	--

Примітка:

$M \pm m$ – популяційний рівень;

S- коефіцієнт значності

ККД – коефіцієнт кількісного домінування.

Таким чином, капромед більш ефективно призводить до деконтамінації мікрофлори в травматичній рані печінки не тільки у порівнянні з кетгутом, але і з дексоном.

Вікрил, використаний для ушивання рани, призводить до значного зниження популяційного рівня, в порівнянні з кетгутом та дексоном, але не відрізняється від капромеду за деконтамінаційною активністю.

Таким чином, використання вікрилу через 2 доби після оперативного втручання, призводить до значного зниження популяційного рівня мікрофлори рани печінки. При цьому не настає контамінація рани іншими мікроорганізмами, крім ешерихій та бактероїдів. За своєю антимікробною активністю вікрил подібний до капромеду, але більш ефективний в порівнянні з кетгутом та дексоном.

На зниження популяційного рівня ешерихій також впливає тампонада рани сальником (через 2 доби після травматичного пошкодження печінки). При цьому популяційний рівень бактероїдів не зменшується в порівнянні з кетгутом, капромедом, вікрилом і зростає в порівнянні з дексоном. Тампонада рани печінки пасмом сальника призводить до додаткової контамінації рани печінки фекальним ентерококом та золотистим стафілококом.

Використання тампонади рани печінки пасмом сальника в поєднанні з введенням через мікроіригатор 0,5мл 1% розчину діоксидину знижує популяційний рівень не тільки умовно патогенних ешерихій, але й бактероїдів і контамінантів – ентерокока та золотистого стафілокока.

Після аналізу проведених досліджень ми дійшли до висновку, що найкращою методикою є комбінація тампонади травматичної рани печінки пасмом сальника із введенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС (густина 0,025 мА/см² протягом 60 хв.). При цьому різко (на 2-5 порядків) знижується популяційний рівень ешерихій, бактероїдів та ентерокока, настає елімінація золотистого стафілокока. Але при цьому спостерігається незначна контамінація рани печінки ентеробактеріями (клебсієлами). Всі мікроорганізми виявлялись у мінімальних кількостях, в

яких вони не викликають запального процесу.

Таким чином, мікрофлора рани печінки через 2 доби після оперативного втручання, залежить від виду шовного матеріалу, яким ушивають рану та методик, що застосовуються. Порівнюючи дані впливу шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори, а також мікроекологічні показники (індекс постійності, частоту зустрічання, коефіцієнт значності та коефіцієнт кількісного домінування), слід зауважити, що жоден з шовних матеріалів не забезпечує повну елімінацію збудника із рани печінки. Порівнюючи з кетгутом, найбільш оптимальним є використання капромеду, вікрилу, а також тампонади травматичної рани печінки пасмом сальника з введенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину. Для елімінації збудників із рани, або для значного зниження популяційного рівня оптимальною методикою є комбінація тампонади рани печінки пасмом сальника з введенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з використанням ЕППС густиною 0,025 мА/см² протягом 60 хв.

5.2 Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки залежно від шовного матеріалу (4 доба експериментального дослідження)

Викладені вище результати проведених експериментальних досліджень, спрямованих на вивчення впливу шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори операційної рани через 2 доби після оперативного втручання при травматичних пошкодженнях печінки виявили, що під впливом саме шовного матеріалу за допомогою якого ушивалась рана при травматичних пошкодженнях печінки, змінювалась мікрофлора операційної рани, особливо її популяційний рівень. Тому, нами проведено вивчення зміни видового складу та популяційного рівня мікрофлори операційної рани через 4 доби після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження

печінки експериментальних тварин (собак). Результати вивчення впливу шовного матеріалу на видовий склад мікрофлори операційної рани через 4 доби після оперативного втручання при травматичних пошкодженнях печінки експериментальних тварин наведені в таблиці 5.3

При використанні кетгуту (контрольна група експериментальних тварин) через 4 доби рана печінки контамінується у всіх тварин, двома умовно патогенними ешерихіями та бактероїдами. Крім того, у 3 із 4 тварин операційна рана контамінована через 4 доби асоціацією, що складається із 3 умовно патогенних аеробних та анаеробних бактерій (ешерихій, бактероїдів та пептокока). Використання дексону для зашивання рани печінки призводить до очищення рани від пептокока, але при цьому рана контамінується споровими грампозитивними аеробними стрептобацилами. У всіх тварин при цьому висівається в операційній рані асоціація грамнегативних аеробних (*E. coli*) та анаеробних (*B. fragilis*) бактерій. Перераховане вище свідчить про певні переваги дексону у порівнянні з кетгутом, як засобу захисту рани печінки. Використання капромеду призводить до деконтамінації рани від пептокока у більшості тварин, але спостерігались персистування асоціацій грамнегативних умовно патогенних аеробних (*E. coli*) та анаеробних (*B. fragilis*) бактерій. У однієї тварини виявлена асоціація, що складалася із трьох видів бактерій – ешерихій, бактероїдів та пептокока. Таким чином, капромед має певні переваги у порівнянні із кетгутом, але його деконтамінуюча дія майже однакова з такою у дексона.

Використання вікрилу, з метою деконтамінації рани печінки, є найбільш ефективним. При цьому в рані персистують тільки ешерихії та бактероїди. Мікроорганізми (пептокок, спороутворюючі аеробні стрептобацили, ентерокок, стафілокок), що виявляються при використанні іншого шовного матеріалу, при використанні вікрилу не виявляються, що свідчить про превентивну дію цього шовного матеріалу щодо патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів.

Таблиця 5.3

Видовий склад мікрофлори рани печінки через 4 доби
після оперативного втручання залежно від виду шовного матеріалу

ШМ		Мікроорганізми																	
		E.coli			E.faecalis			B. subtilis			S.aureus			B.fragilis			P.niger		
		n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi
кетгут		4	100,0	0,36	-			-			-			4	100,0	0,36	3	75,0	0,27
дексон	P	4	100 > 0,05	0,44	-			1	25,0	0,11	-			4	100,0 > 0,05	0,44	-		
капро-мед	P P ₁	4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,44	-			-			-			4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,44	1	25,0	0,11
вікрил	P P ₁ P ₂	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-			-			-			4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-		
тампо-нада сальни-ком	P P ₁ P ₂ P ₃	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,33	2	50,0	0,17	-			2	50,0	0,17	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,33	-		

Продовження таблиці 5.3

тампо- нада саль- ником+		3	75,0	0,43	1	25,0	0,14	-						3	75,0	0,43	-		
діокси- дин	P		> 0,05												> 0,05				
	P ₁		> 0,05												> 0,05				
	P ₂		> 0,05												> 0,05				
	P ₃		> 0,05												> 0,05				
	P ₄		> 0,05												> 0,05				
тампо- нада саль- ником+		1	0,25		-			-			-						-		
діокси- дин	P		< 0,01																
+ ЕППС	P ₁		< 0,01																
	P ₂		< 0,1																
	P ₃		< 0,01																
	P ₄		< 0,01																
	P ₅		< 0,05																

Примітка:

n – кількість виділених штамів;

C% - коефіцієнт постійності;

P_i – частота зустрічання.

Використання для закриття травматичної рани печінки тампонади пасмом сальника через 4 доби після оперативного втручання, призводить до додаткової контамінації рани ентерококом, золотистим стафілококом. При цьому у кожному випадку через 4 доби виявляються асоціації 3 видів умовно патогенних аеробних та анаеробних, грамнегативних та грампозитивних бактерій. Асоціації склали ешерихії, бактероїди та ентерокок у 2 експериментальних тварин. В інших 2 тварин з експериментальним травматичним пошкодженням печінки - ешерихії, бактероїди та золотистий стафілокок. Використання тампонади рани печінки пасмом сальника, при травматичному її пошкодженні, у порівнянні з іншими методиками та засобами закриття операційної рани у експериментальних тварин, є найменш ефективним методом, який необхідно удосконалювати.

З метою удосконалення останнього методу – тампонади операційної рани пасмом сальника, якому слід надати антимікробної активності, проводили імпрегнацію сальника (або вводили в операційну рану) діоксидином. Саме використання тампонади пасмом сальника в поєднанні з введенням (в порожнину рани печінки) через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину призводить до деконтамінації із операційної рани пептокока, золотистого стафілокока та інших умовно патогенних ешерихій або бактероїдів. Цей комплексний метод знезараження рани печінки є ефективнішим в порівнянні із попередніми.

Наступна серія експериментальних досліджень - тампонада рани печінки пасмом сальника із введенням діоксидину в поєднанні з ЕППС густиною 0,025 мА/см² протягом 60 хвилин. Застосування такого комплексу заходів призводить до деконтамінації операційної рани від анаеробних неспороутворюючих бактерій (бактероїдів та пептокока), а також умовно патогенних аеробних ентерококів, золотистого стафілокока, ешерихій (у 3 випадках із 4). Розроблений комплекс для профілактики гнійно-запальних ускладнень через 4 доби після оперативного втручання при експериментальному травматичному пошкодженні печінки, є найбільш ефективним. Його використання призводить до стерилізації рани та запобіганню гнійних ускладнень.

Таким чином, випробовування різноманітного шовного матеріалу, а також

комплексу заходів, спрямованих на стерилізацію операційної рани через 4 доби після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки, дало можливість встановити, що найбільш ефективним засобом є одномоментне застосування при ушиванні рани печінки тампонади її пасмом сальника із введенням у ранньому післяопераційному періоді 0,5 мл 1% розчину діоксидину у поєднанні з ЕППС густиною 0,025 мА/см² протягом 60 хвилин. Цей комплексний метод є найбільш ефективним в антимікробному відношенні; він призводить до ефективної деконтамінації із операційної рани умовно патогенних грамнегативних та грампозитивних аеробних та анаеробних бактерій через 4 доби після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження печінки. Саме цей комплекс засобів та заходів заслуговує на більш глибоке вивчення.

Першим етапом для підтвердження ефективності розробленого комплексного методу є вивчення впливу його на популяційний рівень мікрофлори операційної рани через 4 доби після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки в порівняльному аспекті щодо використання дексона, капромеду, викрила, одномоментної тампонади пасмом сальника та тампонади сальником з введенням у порожнину рани печінки 0,5 мл 1% розчину діоксидину. Саме вплив на популяційний рівень мікрофлори буде найбільш інформативним показником антимікробної деконтамінуючої активності даного комплексного методу.

Результати вивчення впливу різного виду шовного матеріалу та методів закриття операційної рани на популяційний рівень мікрофлори операційної рани через 4 доби після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки наведені в таблиці 5.4.

Результати, наведені в табл. 5.4 свідчать, що кетгут, використаний як шовний матеріал у якості еталонного контрольного показника, не призводить до значного зниження популяційного рівня умовно патогенних як аеробних, так і анаеробних бактерій. Їх популяційний рівень залишається вище, ніж критичний, що свідчить про активний запальний процес в рані. Таким чином, кетгут не проявляє деконтамінуючої дії в операційній рані через 4 доби після оперативного

втручання при експериментальному травматичному пошкодженні печінки.

Дексон, який використовувався як шовний матеріал для ушивання рани печінки, через 4 доби після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки, призводить до значного (на 2-4 порядку) зниження популяційного рівня в операційній рані патогенних ешерихій та бактероїдів. Його деконтамінуюча ефективність в операційній рані вища за кетгут.

Використання капромеду також призводить до зниження популяційного рівня в операційній рані через 4 доби після оперативного втручання тільки ешерихій, але капромед менш ефективний, ніж дексон. Разом з тим, капромед не впливає на популяційний рівень умовно патогенних анаеробних неспороутворюючих грампозитивних (*P.niger*) та грамнегативних (*B.fragilis*) бактерій. Їх популяційний рівень при використанні капромеду практично не змінюється у порівнянні з кетгутом і залишається значно вищим, ніж при використанні дексону.

Аналогічна ефективність відмічена і при використанні вікрілу, який також призводить до зниження популяційного рівня ешерихій, але не впливає на популяційний рівень анаеробних бактерій. Вікріл, як і капромед, має переваги над кетгутом, але не має переваг перед дексоном і, навпаки, володіє меншою деконтамінуючою дією.

Використання тампонади операційної рани пасмом сальника не призводить не тільки до зниження популяційного рівня умовно патогенних ешерихій та бактероїдів у порівнянні з кетгутом, але і сприяє контамінації операційної рани ентерококом та золотистим стафілококом.

Таблиця 5. 4

Популяційний рівень мікрофлори рани печінки
через 4 доби після оперативного втручання залежно від виду шовного матеріалу

ШМ		Мікроорганізми																	
		E.coli			E.faecalis			B. subtilis			S.aureus			B.fragilis			P.niger		
		M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/ мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД
кетгут		6,28±0,55			-			-			-			4,18±0,40			4,59±0,42		
дексон	P	2,94±0,21 < 0,05			-			2			-			2,25±0,35 < 0,001			-		
капромед	P P ₁	4,70±0,30 < 0,05 < 0,05			-			-			-			4,16±0,41 < 0,001 > 0,05			4,00 > 0,05 > 0,05	0,19	47,0
вікрил	P P ₁ P ₂	3,95±0,14 < 0,05 < 0,05 < 0,05			-			-			-			4,88±0,14 > 0,05 < 0,01 > 0,05			4,10±0,41 > 0,05 - > 0,05		
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	5,06±0,22 8 > 0,05 < 0,05 > 0,05 < 0,05			4,60			-			4,06			3,84±0,06 > 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05			-		

Продовження табл. 5.4.

тампонада сальником + діоксидин		1,92±0,20			1,60			-			-		2,08±0, 11			-		
	P	< 0,01											< 0,01					
	P ₁	< 0,05											> 0,05					
	P ₂	< 0,01											< 0,001					
	P ₃	< 0,01											< 0,001					
	P ₄	< 0,001											< 0,001					
тампонада сальником + діоксидин + ЕППС		1,78			-			-			-		-			-		
	P	< 0,001																
	P ₁	< 0,05																
	P ₂	< 0,01																
	P ₃	< 0,005																
	P ₄	< 0,01																
	P ₅	< 0,05																

Примітка:

M ± m – популяційний рівень;

C- коефіцієнт значущості;

ККД – коефіцієнт кількісного домінування.

З метою зменшення мікробної контамінації при тампонаді сальником, додатково вводили через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину. Поєднання тампонади пасмом сальника із введенням діоксидину призводить до значного зниження популяційного рівня ешерихій та бактероїдів, а також ентерокока. Поєднання тампонади пасмом сальника та діоксидину ефективно деконтамінує із операційної рани стафілокок та знижує популяційний рівень в операційній рані умовно патогенних аеробних ешерихій та ентерококів, а також, що важливо, й анаеробних неспоруючих бактерій (бактероїдів).

Із перерахованих вище видів шовного матеріалу, окремо тампонади пасмом сальника, комбіноване застосування тампонади пасмом сальника із введенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину є найбільш ефективним. Ця комбінація призводить до ефективної деконтамінації аеробної та анаеробної умовно патогенної мікрофлори із рани, а також сприяє значному зниженню популяційного рівня ешерихій, бактероїдів та ентерокока.

Одним із методів удосконалення комплексного способу, що включає поєднання тампонади пасмом сальника із введенням діоксидину є одночасне застосування ЕППС. Такий комплексний підхід дає можливість повної деконтамінації аеробних та анаеробних бактерій із операційної рани у більшості експериментальних тварин та значного, на декілька порядків, зниження популяційного рівня умовно патогенних ешерихій. Інші мікроорганізми під впливом такого комплексу елімінують із операційної рани через 4 доби після оперативного втручання при травматичних пошкодженнях печінки.

Таким чином, через 4 доби після оперативного втручання при травматичних пошкодженнях печінки: капромед, кетгут та тампонада операційній рані пасмом сальника не впливають на популяційний рівень аеробних умовно патогенних ешерихій. Дексон, капромед та вікріл не знижують популяційний рівень анаеробних аспорогенних (бактероїдів та пептокока) бактерій. Практично не знижує популяційний рівень ешерихій та бактероїдів тампонада пасмом сальника, але при цьому відбувається контамінація операційної рани іншими бактеріями.

Тампонада операційної рани пасмом сальника в поєднанні із введенням діоксидину різко (на 3-5 порядків) знижує через 4 доби популяційний рівень аеробних та анаеробних бактерій, а використання тампонади операційної рани пасмом сальника із діоксидином в поєднанні з ЕППС на фоні вікрилового шва призводить не тільки до значного зниження популяційного рівня в операційній рані патогенних ешерихій, але також сприяє елімінації з операційної рани анаеробних аспорогенних бактерій (бактероїдів, пептокока) та умовно патогенних ентерококів, золотистого стафілокока і аеробних спороутворюючих стрептобацил. Перераховане вище свідчить про високу антимікробну ефективність комплексного методу, що поєднує тампонаду пасмом сальника із введенням діоксидину та застосування ЕППС на фоні вікрилового шва, що призводить до стерилізації операційної рани через 4 доби після оперативного втручання при травматичних пошкодженнях печінки у експериментальних тварин.

Зміни видового складу та популяційного рівня мікрофлори операційної рани через 2 та 4 доби після оперативного втручання при травматичних пошкодженнях печінки у експериментальних тварин потребує подальшого спостереження за цим процесом і в наступні періоди – через 6, 8 та 10 діб. Цьому присвячені наступні розділи.

5.3. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки залежно від шовного матеріалу (6 доба експериментального дослідження)

З метою встановлення ступеню пролонгованої антимікробної активності шовного матеріалу в операційній рані нами проведено вивчення деконтамінуючої активності різного шовного матеріалу через 6 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки експериментальних тварин за рахунок визначення впливу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори операційної рани на вищевказаному етапі.

Результати вивчення впливу різного за походженням шовного матеріалу, тампонади рани печінки сальником та комбінації останньої з антимікробними засобами на видовий склад мікрофлори операційної рани через 6 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки собак наведені в таблиці 5.5.

При використанні кетгуту для ушивання операційної рани після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки через 6 діб - в рані печінки виявлені аеробні грамнегативні умовно патогенні ешерихії у всіх тварин, а також *B. fragilis*, а у 3-х із 4-х тварин у цей період також виявляються і грампозитивний анаеробний аспорогенний пептокок. Таким чином, при ушиванні рани печінки за допомогою кетгута через 6 діб після оперативного втручання, в рані персистують асоціації, що складаються з 3-х видів (*E. coli*, *B. fragilis* та *P. niger*) аеробних та анаеробних умовно патогенних бактерій. Лише в одному випадку в операційній рані персистували в асоціації 2 види аеробних та анаеробних (*B. fragilis* та *E. coli*) бактерій.

Дексон, використаний для ушивання рани печінки, призводить до елімінації із операційної рани пептокока. Разом з тим, в даному випадку рана контамінується фекальним ентерококом (у 2-х випадках) та епідермальним стафілококом (в 1-у випадку). Використання дексону для ушивання рани печінки призводить до виникнення можливості контамінації та персистенції також асоціацій мікроорганізмів, які складаються з 3-х та 2-х видів. Кожна асоціація, одержана із патогенного матеріалу складалась із умовно патогенних ешерихій та бактероїдів. Крім того, до цих мікроорганізмів приєднуються епідермальний ентерокок (у 2-х тварин) та епідермальний стафілокок (у 1-ї тварини). Вищевказане свідчить про те, що за своєю антимікробною активністю дексон практично не відрізняється від кетгуту.

Таблиця 5.5

Видовий склад мікрофлори рани печінки через 6 діб
після оперативного втручання залежно від виду шовного матеріалу

	Стат. показник	Мікроорганізми																				
		E.coli			K.pneumoniae			B. subtilis			E.faecalis			B.fragilis			P.niger			S.epidermalis		
		n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi
кетгут		4	100,0	0,36	-			-			-			4	100,0	0,36	3	75,0	0,27			
дексон	P	4	100,0 > 0,05	0,31	-			-			2	50,0	0,15	4	100,0 > 0,05	0,31	-			1	25,0	0,08
капромед	P P ₁	4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,40	1	25,0	0,10	1	5,0	0,10	-			4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,36	-			-		
вікрил	P P ₁ P ₂	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,36	-			-			2	50,0 > 0,05	0,18	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,36	-			1	25,0 > 0,05	0,09
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,40	-			-			-			4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,40	2	50,0 > 0,05		-		
тампонада сальником + діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-			-						4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-			-		

Продовження табл. 5.5.

тампонада сальником + діоксидин + ЕППС		1	0,25	0,50	-			-			-			1	0,25	0,50	-			-		
	P		< 0,001												< 0,001							
	P ₁		< 0,001												< 0,001							
	P ₂		< 0,001												< 0,001							
	P ₃		< 0,001												< 0,001							
	P ₄		< 0,001												< 0,001							
	P ₅		< 0,001												< 0,001							

Примітка:

n – кількість виділених штамів;

C% - коефіцієнт постійності;

P_i – частота зустрічання.

Через 6 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки в операційній рані при використанні капромеду виявлена персистенція асоціацій ешерихій та бактероїдів у всіх експериментальних тварин, але у 2-х із 4-х тварин до цих мікроорганізмів приєднались клебсієли або аеробні спороутворюючі стрептобацили. Вищенаведене свідчить, що капромед, як шовний матеріал, за антимікробною активністю через 6 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки практично не відрізняється від кетгуту та дексона.

Вікрил, використаний як шовний матеріал, за своїм впливом на видовий склад мікрофлори через 6 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки є ідентичним дексону.

Використання для ушивання операційної рани тампонади пасмом сальника через 6 діб показало, що цей метод за впливом на видовий склад мікрофлори операційної рани після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки експериментальних тварин не відрізняється від кетгуту. Використання поєднання тампонади пасмом сальника із введенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину значно підвищує антимікробну активність методу. При цьому відбувається елімінація із операційної рани пептокока та інших видів мікроорганізмів. В операційній рані персистують тільки умовно патогенні грамнегативні аеробні (*E. coli*) та анаеробні (*B. fragilis*) бактерії. Введення в операційну рану діоксидину при тампонаді пасмом сальника значно покращує антимікробні властивості методу, при якому залишаються персистувати одночасно в операційній рані тільки ешерихії та бактероїди. Саме в цей період розроблений спосіб ушивання рани після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки через 6 діб є найбільш ефективним для стерилізації операційної рани. Саме він є основою розробки ефективного способу закриття операційної рани після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки експериментальних тварин.

З літературних джерел [57] відомо, що ЕППС підвищує антимікробну активність антибіотиків. Тому з метою підвищення антимікробної активності

нами розроблений комплекс засобів та заходів закриття операційної рани після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки, який включає тампонаду рани печінки пасмом сальника, введення через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину, в ранньому післяопераційному періоді з послідуною гальванізацією ділянки печінки густиною $0,025 \text{ mA/cm}^2$ на фоні вікрилового шва. Розроблений та використаний таким чином комплекс виявився найбільш ефективним. Використання тампонади рани пасмом сальника, введення 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС густиною $0,025 \text{ mA/cm}^2$ на фоні вікрилового шва, призводить до елімінації із рани всіх грампозитивних та грамнегативних, аеробних та анаеробних бактерій (*E.coli*, *B.fragilis*, *K.pneumoniae*, *E.faecalis*, *P.niger*, *S.epidermidis*, *B.subtilis*). Лише у 2-х тварин із 4-х виявлено в операційній рані по одному виду бактерій: в одній – *E.coli*, в іншій - *B.fragilis*.

Таким чином, за впливом на видовий склад мікрофлори шовного матеріалу через 6 днів після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки найкращими антимікробними властивостями володіє комплекс заходів, що включає Цей метод в себе тампонаду операційної рани пасмом сальника, введення діоксидину в поєднанні з ЕППС. призводить до стерилізації операційної рани у половині випадків через 6 днів після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки у експериментальних тварин. Для підтвердження такого заключення необхідно вивчити вплив шовного матеріалу на популяційний рівень мікрофлори операційної рани через 6 днів після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки експериментальних тварин. Результати вивчення впливу різного шовного матеріалу, тампонади пасмом сальника та поєднанні її із введенням антимікробних препаратів, на популяційний рівень мікрофлори операційної рани через 6 днів після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки експериментальних тварин (собак) наведені в таблиці 5.6.

Еталонний шовний матеріал – кетгут, при використанні його для ушивання рани печінки через 6 днів після оперативного втручання при травматичному її пошкодженні у експериментальних тварин, сприяє зниженню популяційного

рівня ешерихій, особливо, аспорогенних анаеробних бактерій (бактероїдів, пептокока). Вивчення впливу дексона на популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 6 діб після оперативного втручання показало, що в цей термін спостереження, в порівнянні із попередніми періодами (через 2 та 4 доби), під впливом дексона різко зростає (на 3-6 порядків) кількість всіх видів мікроорганізмів – ешерихій, бактероїдів, ентерококів та епідермального стафілокока.

Таким чином, дексон, що є ефективним в антимікробному відношенні через 4 доби, через 6 діб різко втрачає антимікробну активність і всі мікроорганізми інтенсивно розмножуються в рані печінки, підвищуючи популяційний рівень, який досягає цифр вище критичних. При використанні капромеду, на 6 добу спостерігається зниження популяційного рівня (на 1-2 порядки), особливо аспорогенних анаеробних бактероїдів.

Тампонада рани печінки пасмом сальника через 6 діб після оперативного втручання з приводу травматичного її пошкодження сприяє зменшенню популяційного рівня як ешерихій, так і анаеробних аспорогенних бактероїдів та пептокока.

Більш ефективна деконтамінація, через 6 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки, спостерігається при комплексному використанні тампонади пасмом сальника із введенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину.

Таблиця 5.6

Популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 6 діб
після оперативного втручання залежно від виду шовного матеріалу

	Стат. показник	Мікроорганізми																				
		E.coli			K.pneumoniae			B. subtilis			E. faecalis			B. fragilis			P. niger			S. epidermalis		
		M±m lg КУО/мл	С	ККД	M±m lg КУО/мл	С	ККД	M±m lg КУО/мл	С	ККД	M±m lg КУО/мл	С	ККД	M±m lg КУО/мл	С	ККД	M±m lg КУО/мл	С	ККД	M±m lg КУО/мл	С	ККД
кетгут		3,46± 0,35	0,44	122,7	-			-			-			2,88± 0,24	0,37	102,1	2,11± 0,07	0,20	56,1			
дексон	P	8,55± 0,35 < 0,001	0,36	156,3	-			-			7,47± 0,45	0,15	50,5	6,79± 0,05 < 0,05	0,35	87,5	-			6,78	0,07	22,9
капромед	P P ₁	3,75± 0,11 > 0,05 < 0,001	0,63	156,3	2,00	0,08	20,8	1,78			-			4,23± 0,36 > 0,05 < 0,001	0,35	96,4	-			-		
вікрил	P P ₁ P ₂	4,82± 0,14 > 0,05 < 0,01 < 0,05	0,57	143,5	-			-			4,83± 0,16 < 0,05	0,20	55,7	4,23± 0,36 > 0,05 < 0,001 < 0,05	0,35	96,4	-			3,60	0,07	20,5
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	3,66± 0,18 > 0,05 < 0,001 > 0,05 > 0,05												2,07± 0,21 > 0,05 < 0,001 > 0,05 < 0,05	0,32	81,2	1,92± 0,14	0,15	37,6			
тампонада сальником + діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	2,15± 0,06 < 0,01 < 0,001 < 0,01 < 0,001 < 0,01	0,50	25,0	-			-			-			2,14± 0,06 > 0,05 < 0,001 > 0,05 < 0,05 > 0,05	0,50	25,0	-			-		

Продовження табл. 5.6

тампонада сальником + діоксидин + ЕППС		1,78± 0,50	0,50	25,0	-			-					1,60± 0,05	0,50	25,0	-			-		
	P	< 0,001											< 0,05								
	P ₁	< 0,001											< 0,001								
	P ₂	< 0,01											< 0,05								
	P ₃	< 0,001											< 0,001								
	P ₄	< 0,01											< 0,05								
	P ₅	< 0,05											< 0,01								

Примітка:

M ± m – популяційний рівень;

C- коефіцієнт значущості;

ККД – коефіцієнт кількісного домінування.

При цьому ешерихії, бактероїди виявляються у мінімальних концентраціях в операційній рані через 6 діб після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження печінки експериментальних тварин.

Найбільш висока деконтамінуюча дія та пригнічення росту і розмноження ешерихій і бактероїдів спостерігається при комплексному одночасному використанні тампонади пасмом сальника операційної рани із введенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з електричним полем постійного струму.

Проведені експериментальні дослідження, спрямовані на вивчення впливу шовного матеріалу, використаного для ушивання операційної рани на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори операційної рани через 6 діб після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження печінки у експериментальних тварин показали, що із 7 засобів та методів використання шовного матеріалу з метою деконтамінації мікрофлори із операційної рани найбільш ефективним виявився комплексний метод, що включає в себе закриття рани печінки пасмом сальника, введенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з електричним полем постійного струму густиною $0,025 \text{ мА/см}^2$.

Цей комплексний метод призводить до елімінації з рани умовно патогенних аеробних та анаеробних грампозитивних та грамнегативних бактерій – епідермального стафілокока, фекального ентерокока, клебсієл, анаеробних спороутворюючих стрептобацил (*B.subtilis*), аспорогенних анаеробних пептококів, а також у більшості (у 3-х із 4-х) випадків відбувається деконтамінація умовно патогенних аеробних ентеробактерій, ешерихій (*E.coli*) та анаеробних аспорогенних бактероїдів. У виявлених по одному випадку ешерихій та бактероїдів популяційний рівень був мінімальним (менше $2,00 \text{ lg КУО/мл}$).

5.4. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки залежно від шовного матеріалу (8 доба експериментального дослідження)

З метою подальшого спостереження за впливом шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки нами проведені дослідження мікрофлори рани через 8 діб після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження печінки. Результати вивчення впливу різного виду шовного матеріалу на видовий склад мікрофлори операційної рани через 8 діб після оперативного втручання на печінці у експериментальних тварин наведені в таблиці 5.7. Через 8 діб після оперативного втручання в рані печінки при використанні кетгуту у всіх тварин виявляються асоціації мікроорганізмів, які складаються з ешерихій та бактероїдів, крім одного випадку, де до цієї асоціації залучаються ентерококи. Використання дексона, капромеду та тампонади рани пасмом сальника через 8 діб після оперативного втручання призводить до деконтамінації інших мікроорганізмів, крім ешерихій та бактероїдів. Разом з тим, тампонада рани печінки сальником із уведенням діоксидину призводить до елімінації ешерихій у половини тварин і бактероїдів у 3-х із 4-х експериментальних тварин; а поєднане використання тампонади з діоксидином та ЕППС густиною $0,025 \text{ мА/см}^2$ призводить до деконтамінації ешерихій та бактероїдів у 3-х із 4-х випадків.

Таким чином, через 8 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки в рані печінки під впливом шовного матеріалу відбувається елімінація з рани умовно патогенних аеробних та анаеробних бактерій. Відсутня деконтамінація умовно патогенних бактерій під впливом кетгуту, дексона та капромеду, тампонади пасмом сальника. Вікріл сприяє елімінації із рани тільки бактероїдів в одному з 4-х випадків.

Таблиця 5.7

Видовий склад мікрофлори рани печінки на 8 добу
залежно від шовного матеріалу

	Стат. показ ник	Мікроорганізми								
		E.coli			E.faecalis			B.fragilis		
		n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi
кетгут		4	100,0	0,44	1	25,0	0,11	4	100,0	0,44
дексон	P	4	100,0 < 0,05	0,50	-			4	100,0 > 0,05	0,50
капромед	P P ₁	4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,50	-			4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,50
вікрил	P P ₁ P ₂	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,57	-			3	75,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,43
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-			4	100,0 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50
тампонада сальником+ діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	2	50,0 < 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,67	-			1	25 < 0,01 < 0,01 < 0,01 < 0,01 < 0,01	
тампонада сальником+ діоксидин + ЕППС	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄ P ₅	1	25,0 > 0,01 > 0,01 > 0,01 > 0,01 < 0,01 > 0,05	0,50	-			1	25,0	0,50

Примітка:

n – кількість виділених штамів;

C% - коефіцієнт постійності;

Pi – частота зустрічання

Поєднання для закриття рани печінки тампонади пасмом сальника з діоксидином значно підсилює деконтамінуючу активність по відношенню до умовно патогенних як аеробних, так і анаеробних бактерій. Найбільш ефективним засобом деконтамінації є використання для закриття рани, через 8 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки у експериментальних тварин, тампонади пасмом сальника з одночасним введенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину та електричним полем постійного струму густиною $0,025 \text{ мА/см}^2$ на фоні вікрилового шва.

Для підтвердження антимікробної активності розроблених нами методів закриття операційної рани та використання різного за походженням шовного матеріалу вивчено вплив шовного матеріалу та методів закриття на популяційний рівень. Ці дані більш інформативні та вірогідні.

Результати вивчення впливу різного шовного матеріалу та способів закриття операційної рани через 8 діб після оперативного втручання при травматичному пошкодженні печінки на популяційний рівень мікрофлори операційної рани наведені в табл. 5.8.

При використанні кетгуту в операційній рані через 8 діб після оперативного втручання з приводу травматичного пошкодження печінки популяційний рівень ешерихій становив $2,03 \pm 0,11 \text{ лг КУО/мл}$, фекального ентерокока в одному випадку - $2,06 \text{ лг КУО/мл}$ та бактероїдів - $2,03 \pm 0,11 \text{ лг КУО/мл}$.

При застосуванні дексону спостерігається лише тенденція до зниження популяційного рівня, але при цьому зростають мікроекологічні показники мікрофлори в операційній рані.

Капромед, що був використаний для ушивання рани печінки через 8 діб після оперативного втручання при експериментальному травматичному пошкодженні печінки, сприяє значному підвищенню популяційного рівня як аеробних ешерихій, так і анаеробних аспорогенних бактероїдів у порівнянні з використанням кетгуту або дексона.

Таблиця 5.8

Популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 8 діб
залежно від шовного матеріалу

	Стат. показ ник	Мікроорганізми								
		E.coli			E.faecalis			B.fragilis		
		M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД
кетгут		3,46± 0,35	0,40	90,6	2,06	0,1	10,0	2,62± 0,23	0,40	92,0
дексон	P	1,86± 0,12 > 0,05	0,48	95,4	-			2,03± 0,11 > 0,05	0,52	104,1
капромед	P P ₁	4,08± 0,30 < 0,05 < 0,01	0,54	107,7	-			3,50± 0,21 > 0,05 < 0,01	0,46	92,3
вікрил	P P ₁ P ₂	1,96± 0,07 > 0,05 > 0,05 < 0,01	0,55	97,0	-			2,07± 0,04 < 0,05 > 0,05 < 0,01	0,44	76,9
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	3,59± 0,16 < 0,05 < 0,01 > 0,05 < 0,01	0,64	127,8	-			2,03± 0,03 < 0,05 > 0,05 < 0,01 > 0,05	0,36	72,2
тампонада сальником+ діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	1,88± 0,18 > 0,05 > 0,05 < 0,01 > 0,05 < 0,01	0,67	49,7				1,90 < 0,05 > 0,05 < 0,01 > 0,05 > 0,05	0,33	25,1
тампонада сальником+ діоксидин + ЕППС	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄ P ₅	2,00 > 0,05 > 0,05 < 0,001 > 0,05 < 0,001 > 0,05	0,56	27,8				1,60 < 0,01 < 0,05 < 0,001 < 0,01 < 0,01 < 0,05	0,44	22,2

Примітка:

M ± m – популяційний рівень;

C- коефіцієнт значущості;

ККД – коефіцієнт кількісного домінування.

При використанні вікрилу, для ушивання рани печінки через 8 діб з приводу травматичного її пошкодження, спостерігається тенденція до зниження популяційного рівня і мікроекологічних показників у порівнянні з еталонним шовним матеріалом (кетгутом), а у порівнянні з капромедом – різниця істотна.

Використання тампонади рани печінки сальником сприяє зростанню популяційного рівня та мікроекологічних показників умовно патогенних ешерихій та тенденції до зниження популяційного рівня анаеробних аспорогенних умовно патогенних бактероїдів у порівнянні з кетгутом, дексоном та вікрилом. Цей метод за своїми антимікробними властивостями наближається до капромеду.

Закриття операційної рани пасмом сальника із введенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину через 8 діб після травматичного пошкодження печінки призводить не тільки до елімінації у певної кількості випадків умовно патогенних мікроорганізмів із рани, а також до значного зниження популяційного рівня мікроорганізмів, що залишилися персистувати в операційній рані. Їх кількість є мінімальною, яку можливо виявити бактеріоскопічним методом.

Деяко кращі результати отримані при використанні закриття операційної рани пасмом сальника, введення 0,5мл 1% розчину діоксидину та ЕППС густиною 0,025 мА/см². При використанні цього методу отримані найбільш обнадійливі результати. Разом із тим, в незначній кількості випадків не відбувається повна елімінація мікроорганізмів з рани печінки через 8 діб при травматичному її пошкодженні. Тому показники інших методів, засобів та заходів наведені вище не виправдані. Використання комплексу (тампонада рани печінки пасмом сальника із введенням 0,5 мл 1% розчина діоксидину в поєднанні з ЕППС на фоні вікрилового шва) є найбільш ефективним і підлягає подальшому вивченню.

5.5. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки залежно від шовного матеріалу (10 доба експериментального дослідження)

Для встановлення терміну антимікробної дії шовного матеріалу в рані печінки на 10 добу після травматичного її пошкодження, нами проведені додаткові дослідження по вивченню протимікробної активності різного за походженням шовного матеріалу по відношенню до видового складу та популяційного рівня мікрофлори в рані печінки. Результати вивчення впливу різного виду шовного матеріалу, тампонади рани печінки пасмом сальника та тампонади сальника із введенням діоксидину в поєднанні з ЕППС на видовий склад мікрофлори операційної рани печінки через 10 діб після її травматичного пошкодження наведені в таблиці 5.9.

Використання в якості шовного матеріалу кетгуту, для ушивання рани печінки після її травматичного пошкодження, призводить через 10 діб до виявлення в рані анаеробних (*B.fragilis*) та аеробних (*E.coli*) бактерій у всіх експериментальних тварин.

Аналогічні результати одержані через 10 діб при використанні в якості шовного матеріалу капромеду, дексона та тампонади травматичної рани печінки пасмом сальника. При цьому у всіх випадках продовжували персистувати як аеробні (*E.coli*), так і анаеробні (*B.fragilis*) бактерії. На цьому фоні використання вікрилу було більш ефективним. При цьому у 2 випадках наступила елімінація із рани ешерихій, в інших - бактероїдів. Найбільш ефективним було використання комплексу, який складався із тампонади рани печінки пасмом сальника з введенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС на фоні вікрилового шва. При цьому у всіх випадках (за винятком 1 із 4), на 10 добу після ушивання травматичної рани печінки настає елімінація з рани як аеробних, так і анаеробних бактерій. Лише в одному випадку продовжувала персистувати кишкова паличка.

Таблиця 5.9

Видовий склад мікрофлори рани печінки через 10 діб
залежно від шовного матеріалу

	Стат показник	Мікроорганізми								
		E.coli			B.fragilis			P.niger		
		n	C%	Pi	n	C%	Pi	n	C%	Pi
кетгут		4	100,0	0,50	4	100,0	0,50	-	-	-
вікрил	P	2	50,0 < 0,05	0,50	2	50,0 < 0,05	0,50	-	-	-
капромед	P P ₁	4	100,0 > 0,05 > 0,05	0,50	4	100,0 > 0,05 < 0,05	0,50	-	-	-
дексон	P P ₁ P ₂	4	100,0 > 0,05 < 0,05 > 0,05	0,44	4	100,0 > 0,05 < 0,05 > 0,05	0,44	1	25,0	0,11
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	4	100,0 > 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	4	100,0 > 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05	0,50	-	-	-
тампонада сальником + діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	2	50,0 < 0,05 > 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05	0,67	1	25,0 < 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05	0,33	-	-	-
тампонада сальником + діоксидин + ЕПС	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄ P ₅	1	25,0 < 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05	-	-	-	-	-	-	-

Примітка:

n – кількість виділених штамів;

C% - коефіцієнт постійності;

Pi – частота зустрічання.

Таким чином, проведення комплексного закриття травматичної рани печінки, яке заключається в тампонаді її пасмом сальника з введенням через мікроіригатор розчину діоксидину в поєднанні із електричним полем постійного струму на фоні вікрилового шва, є найбільш ефективним.

Більш інформативне значення при вивченні персистенції, деконтамінації та елімінації мікроорганізмів із рани печінки має встановлення популяційного рівня кожного виду мікроорганізму, що персистує в рані. Результати вивчення впливу різного виду шовного матеріалу на популяційний рівень мікроорганізмів в операційній рані печінки на 10 добу після її травматичного пошкодження у експериментальних тварин наведені у таблиці 5.10.

Як впливає із даних таблиці 5.10, використання в якості шовного матеріалу (на 10 добу з моменту ушивання травматичної рани печінки) кетгуту, дексону, капромеду та тампонади рани печінки пасмом сальника призводить не тільки до елімінації окремих видів анаеробних (*B.fragilis*), (*P.niger*) бактерій, а також до зниження популяційного рівня аеробних (*E.coli*) та анаеробних бактерій у травматичній рані печінки.

Разом із тим, мікроекологічні показники (коефіцієнт значущості та коефіцієнт кількісного домінування) залишаються високими. Використання вікрилу, тампонади рани печінки пасмом сальника із уведенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС на фоні вікрилового шва призводить до значного зниження популяційного рівня мікрофлори, що персистує в рані на 10 добу після травматичного пошкодження печінки. При цьому в рані виявляються мікроорганізми у мінімальних кількостях популяційного рівня кожного виду, що персистує в рані.

Таблиця 5.10

Популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 10 діб
залежно від шовного матеріалу

	Стат. показ ник	Мікроорганізми								
		E.coli			B.fragilis			P.niger		
		M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД	M±m lg КУО/мл	C	ККД
кетгут		3,24± 0,34	0,62	124,6	1,97±0,10	0,38	75,8	-	-	-
вікрил	P	1,83± 0,12 < 0,05	0,51	50,8	1,78±0,01 > 0,05	0,44	49,4	-	-	-
капромед	P P ₁	2,28± 0,21 > 0,05 > 0,05	0,54	108,6	1,91± 0,17 > 0,05 > 0,05	0,45	90,0	-	-	-
дексон	P P ₁ P ₂	2,23± 0,15 > 0,05 < 0,05 > 0,05	0,49	112,1	1,97± 0,15 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,44	99,0	1,78	0,10	22,4
тампонада сальником	P P ₁ P ₂ P ₃	2,25± 0,15 > 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05	0,51	102,7	2,13± 0,06 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,49	97,3	-	-	-
тампонада сальником+ діоксидин	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	2,18± 0,02 < 0,05 < 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,72	53,4	1,90 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05 > 0,05	0,31	23,3	-	-	-
тампонада сальником+ діоксидин + ЕППС	P P ₁ P ₂ P ₃ P ₄ P ₅	1,60 < 0,05 > 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05 < 0,05			-					

Примітка:

M ± m – популяційний рівень;

C- коефіцієнт зустрічання;

ККД – коефіцієнт кількісного домінування.

Таким чином, проведені багаточисленні та різнопланові дослідження з вивчення впливу шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки через 10 діб з моменту її травматичного пошкодження дали можливість встановити, що комплексні заходи, які включають в себе закриття рани печінки пасмом сальника із уведенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС густиною струму $0,025 \text{ мА/см}^2$ протягом 60 хвилин призводить до елімінації у більшості випадків аеробних (ешерихій, клебсієл, ентерококів та ін. мікроорганізмів) та анаеробних (бактероїдів, пептокока, пептострептококів та ін.) бактерій, а також значного зниження їх популяційного рівня.

За результатами мікробіологічного дослідження по вивченню видового складу та популяційного рівня мікрофлори рани печінки при її травматичному пошкодженні можна зробити висновки:

- найкращим шовним матеріалом, щодо бактеріостатичної і бактеріоцидої дії є вікріл, який сприяє деконтамінації аеробних і анаеробних бактерій, а також знижує популяційний рівень аеробних та анаеробних бактерій, що персистують у рані печінки.

- тампонування рани печінки пасмом сальника з уведенням 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС густиною струму $0,025 \text{ мА/см}^2$ протягом 60 хвилин призводить до елімінації у більшості випадків аеробних (ешерихій, клебсієл, ентерококів) та анаеробних (бактероїдів, пептокока, пептострептококів) бактерій, а також значного зниження їх популяційного рівня.

Результати мікробіологічного дослідження опубліковані у наукових працях [57, 60].

РОЗДІЛ 6

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАТИЧНИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ ПЕЧІНКИ

Проведені експериментальні дослідження стали основою для клінічної апробації методу.

В даній серії клінічних досліджень нами вивчено перебіг захворювань 75 пацієнтів із травмою печінки, які перебували на стаціонарному лікуванні в лікарнях швидкої медичної допомоги м. Чернівці та Києва. З них 57 хворих склали контрольну групу, де ведення в післяопераційному періоді було загальноприйнятим та 18 хворих (основна група), де використовувалась методика внутрішньотканинного електрофорезу з нашкірною локалізацією електродних прокладок і введенням у залишкову порожнину через мікроіригатор діоксидину та тампонуванням рани печінки пасмом сальника за розробленою методикою [96].

Більшість хворих основної групи становили особи працездатного віку - 15 (83%). Хворих віком понад 60 років - 3 чоловік (17%). Чоловіків було 83,5%, жінок - 16,5%. Вікові межі були від 24 до 67 років. У складі поранених переважали чоловіки віком 20-29 років – 33% та пацієнти віком 50-59 років – 22%. У контрольній групі, вік хворих коливався від 15 до 67 років. Основну кількість хворих даної групи склали особи віком 20-29 років – 18 пацієнтів (31%) та у віці 40-49 років – 14 хворих (25%). Хворих працездатного віку - 53 (93%). Чоловіків було 50 (86%), жінок - 7 (14%).

В обох групах основною причиною травми були ножові поранення печінки (12 осіб або 66% в основній групі та 27 осіб (47%) у контрольній групі). Загалом, ця причина спостерігалась у 52 % випадках. Друге місце в основній групі посідають травми печінки, спричинені дорожньо-транспортними пригодами – 4 (22,5%), побутові травми викликали пошкодження печінки у 2

(11,5 %) випадках основної групи. В контрольній групі друге місце посідають травми, спричинені у побуті – 16 осіб (28,5%). Дорожньо-транспортні пригоди викликали пошкодження печінки у 14 (24,5%) випадках контрольної групи.

Проникаючі поранення печінки спостерігались в 13 (72,22%) хворих основної групи та 37 (64,91%) - контрольної. Слід зазначити, що тяжкий перебіг захворювання спостерігався переважно у хворих, що мали поранення центральних часточок печінки, а також поєднані пошкодження інших органів та систем. Детальна інформація про характер поєднаної патології наведена в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Характеристика поєднаної патології та ускладнень травми

Супутня патологія	Основна група		Контрольна група		Разом	
	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%
Без патології	2	6,67%	6	4%	8	4,4%
Алкогольне сп'яніння	9	29,98%	35	23%	44	24%
Геморагічний шок	4	13,34%	20	13%	24	13,2%
Закрита ЧМТ	1	3,33%	20	13%	21	11,6%
Переломи кісток тулуба	2	6,67%	14	9%	16	8,8%
Травма грудної клітки	4	13,34%	31	20%	35	19,3%
Психічні розлади	1	3,33%	5	3%	6	3,3%
Серцева патологія	1	3,33%	3	2%	4	2,2%
Пошкодження м'яких тканин тулуба	4	13,34%	12	8%	16	8,8%
Інша патологія	2	6,67%	5	3%	7	3,8%
Всього	30		151		181	100%

У стані алкогольного сп'яніння отримали травму 9 хворих основної групи (50%) та 35 (61,40%) контрольної. В основній групі часто спостерігались поєднані травми: у 1 хворого - проникаюче поранення лівої половини грудної клітки, в 3 випадках - поранення діафрагми, 1 - різані рани обох передпліч та шиї з пошкодженням трахеї, поранення правої нирки у 2 хворих, розрив селезінки в 2 випадках; тонкої та товстої кишок, елементів гепатодуоденальної зв'язки, заочеревинна гематома – по 1 випадку. У 1 хворого спостерігали поєднання пошкоджень 2-3 органів.

В контрольній групі серед 57 хворих розрив селезінки знайдено у 8 випадках, розрив правого яєчника – 1, правої нирки – 3, розрив порожнистої вени – 1, підшлункової залози – 2, товстої кишки – 4, тонкої кишки – 3, діафрагми – 11, сечового міхура – 1, забій головного мозку – 5, струс головного мозку – 12, відрив жовчного міхура – 3, перелом кісток таза – 1, поранення правої половини грудної клітки – 2, поранення шлунка – 4, пошкодження серця – 1, переломи кісток кінцівок – 3, ребер – 2, термічний опік – 1, правобічний пневмоторакс – 2, гемоторакс – 3, забій легень у 3 хворих. Найтяжчий характер травми спостерігався при ножових пораненнях та дорожньо-транспортних пригодах, коли мало місце пошкодження 2-3 органів.

При аналізі термінів поступлення на стаціонарне лікування з'ясовано, що більшість хворих, як у основній, так і в контрольній групах, госпіталізовано в першу годину з моменту отримання травми. В основній групі термін госпіталізації становив $4,27 \pm 2,60$ год., а контрольній $4,03 \pm 1,52$ год. Затримка з госпіталізацією до 72-96 год. спостерігалась у поодиноких випадках при побутових травмах.

Динаміка поступлення хворих наведена в таблиці 6.2. Найбільше число хворих поступало у вихідні або святкові дні, особливо в перший місяць зимового періоду. Безумовно, що спосіб життя, вживання спиртних напоїв водіями, стан дорожнього покриття (ожеледиця), рівень злочинності у країні відіграють пріоритетну роль у створенні умов для отримання травм.

Таблиця 6.2

Терміни поступлення хворих на стаціонарне лікування

Термін (год.)					
до 24	24-48	49-72	73-96	>96	Разом
Основна група					
17 94,44%	0 0%	0 0%	1 5,56%	0 0%	18 100%
Контрольна група					
54 94,66%	1 1,78%	2 3,56%	0 0%	0 0%	57 100%
Всього					
71 95,8%	1 1,3%	2 2,5%	1 1,3%	0 0%	75 100%

Усі хворі основної та контрольної груп були прооперовані. У визначенні терміну операції зважали не на давність захворювання або термін поступлення, вік, а на тяжкість стану хворого, який зумовлювався геморагічним шоком, вираженістю анемії, наявністю супутніх пошкоджень що ускладнювали перебіг захворювання. В догоспітальний період та після госпіталізації проводилась інтенсивна терапія, спрямована на відновлення порушень функцій організму, в першу чергу відновлення об'єму циркулюючої крові. Інтенсивна терапія проводилась під час операції та продовжувалась у післяопераційному періоді.

Передопераційна підготовка містила комплекс лікувальних заходів, спрямованих на нормалізацію гемодинаміки, підтримання функції серцево-судинної та дихальної систем. Хворим вводили рефортан, розчини глюкози (10-40%) з інсуліном (1 Од на 4 г глюкози), декстрини та розчини амінокислот.

Підготовку до операції проводили з урахуванням стану серцево-судинної та дихальної систем. За показаннями призначали кардіотонічні, антиаритмічні препарати, коронаролітики, оксигенотерапію тощо. Для покращення метаболічної, антитоксичної, пігментної функцій печінки у післяопераційному періоді широко застосовували ліпотропні речовини, вітамінотерапію (введення вітамінів груп В, С, А, D, Е, К).

Діагноз поранення печінки встановлювався на основі анамнезу, клініко-

лабораторних даних (наявність рани в проекції печінки, ознаки внутрішньочеревної кровотечі), сонографії (порушення цілісності печінки, наявність вільної рідини у очеревинній порожнині), рідше КТ та верифікувався під час операції за даними ревізії ранового каналу або після лапаротомії. У складних випадках (8%) для діагностики пошкодження органів черевної порожнини виконувались: діагностична лапароскопія (5) або лапароцентез (25). При поєднаній травмі в 11 хворих виконано торакоцентез. В 1 випадку спостерігався двоетапний розрив печінки при закритій травмі живота.

Дані про терміни операції з моменту поступлення в стаціонар наведено в таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

Розподіл хворих за термінами операції з моменту госпіталізації (в годинах)

0,5-2 год.	3-6 год.	7-10 год.	11-24 год.	Понад 24 год.	Всього
к-сть %	к-сть %	к-сть %	к-сть %	к-сть %	к-сть %
Основна група					
17 88%	0 0%	0 0%	0 0%	1 6%	18 100%
Контрольна група					
40 70,1%	13 22%	1 1,8%	3 6%	0 0%	57 100%
Всього					
57 76%	13 17%	1 1,3%	3 4%	1 1,3%	75 100%

При аналізі даних, наведених в таблиці, звертає на себе увагу той факт, що основна кількість хворих обох груп (76%) оперована у перші 2 години з моменту поступлення. Це свідчить про правильно організований діагностичний та лікувальний процес. В першу годину частіше виконувались операції хворим з ножовими проникаючими пораненнями та травмами, отриманими внаслідок дорожньо-транспортних пригод.

Обсяг оперативного втручання залежав від стану хворого, характеру

пошкодження внутрішніх органів. Метою втручання було: зупинка кровотечі, усунення пошкоджень інших органів та систем. Характеристика видів оперативних втручань, виконаних хворим, наведена в таблиці 6.4.

Таблиця 6.4

Характеристика оперативних втручань

Вид оперативних втручань	Основна група		Контрольна група		Всього	
	К-ть	%	К-ть	%	К-ть	%
Лапаротомія. Ушивання рани печінки, санація та дренивання черевної порожнини.	11	61,5%	28	49 %	39	52%
Лапаротомія. Спленектомія, ушивання розрива печінки Санація та дренивання черевної порожнини.	1	5,5 %	3	5,3%	4	5,3%
Лапаротомія. Спленектомія, ушивання розриву печінки, товстої кишки. Санація та дренивання черевної порожнини.	1	5,5%	0	0	1	1,3%
Лапаротомія. Ушивання розриву печінки, товстої або тонкої кишки. Санація та дренивання черевної порожнини.	0	0	7	12,3%	7	9,4%
Лапаротомія. Холецистектомія. Ушивання розриву печінки. Лаваж, дренивання черевної порожнини.	0	0	3	5,3%	3	4%
Лапаротомія. Ушивання діафрагми, печінки, сечового міхура. Епіцистостомія, санація та дренивання черевної порожнини.	0	0	1	1,8%	1	1,3%

Продовження табл. 6.4

Лапаротомія. Ушивання рани діафрагми та печінки. Санація та дренивання черевної порожнини. Дренивання плевральної порожнини за Бюлау.	3	16,5 %	8	14%	11	14,8%
Лапаротомія. Ушивання ран печінки, шлунка, діафрагми, (поранень серця). Дренивання черевної та грудної порожнини.	0	0	4 (1)	7% (1,8%)	4	5,3%
Ушивання рани печінки. Нефректомія справа. Дренивання заочеревинного простору, санація та дренивання черевної порожнини	2	11%	2	3,5%	4	5,3%
Резекція печінки	0	0	1	1,8%	1	1,3%
Всього	18	24%	57	76%	75	100%

Більшості хворим основної групи (11 або 61,5%) виконано ушивання рани печінки. Спленектомія, ушивання розриву печінки виконані у 1 хворого (5,5%); спленектомія, ушивання розриву печінки, товстої кишки - у 1 хворого (5,5%); ушивання діафрагми, печінки, дренивання плевральної порожнини за Бюлау проведено 3 хворим (16,5%); ушивання рани печінки, нефректомія справа виконано 2 (11%) хворим.

В контрольній групі хворих розподіл оперативних втручань виглядає наступним чином: ушивання рани печінки виконано у 28 випадках (49%); спленектомія, ушивання розриву печінки виконано у 3 хворих (5,3%); ушивання розриву печінки, товстої або тонкої кишки - у 7 хворих (12,3%); холецистектомія, ушивання розриву печінки - 3-м хворим (5,3%); ушивання діафрагми, печінки, сечового міхура, епіцистостомія, дренивання плевральної порожнини справа за Бюлау проведено у 1 хворого (1,8%); ушивання діафрагми, печінки, дренивання плевральної порожнини за Бюлау виконані 8 хворим (14%); ушивання ран печінки, шлунка, діафрагми здійснено у 4 (7%)

пацієнтів, у т.ч. у 1 випадку проведено ушивання рани серця. Ушивання рани печінки, нефректомія справа проведено у 2 хворих (3,5%). У всіх випадках обов'язково виконували санацію та дренування черевної порожнини.

Під час операції, у хворих основної групи рана печінки зашивалась по розробленому нами на базі експериментальних досліджень та впровадженого в клініку способу (Патент №48565А від 15.08.2002р). Суть його полягає в наступному. Після ревізії рани печінки до останньої заводився мікроіригатор з заглушкою на дистальному кінці. Мікроіригатор фіксувався в рані нижньою лігатурою з подальшим тампонуванням рани печінки пасмом сальника на ніжці та накладанням гемостатичних вікрилових швів. Дистальний кінець мікроіригатора з заглушкою через окрему контрапертуру виводився на шкірно в правому підребер'ї.

В ранньому післяопераційному періоді у основній групі хворих “базисний” комплекс лікувальних заходів доповнювався проведенням внутрішньотканинного електрофорезу, наступного дня після проведеної операції (16 хворих). Через дві доби після оперативного втручання гальванізацію розпочато тільки у двох хворих основної групи. Для цього з дистального кінця мікроіригатора знімалась заглушка і через мікроіригатор повільно (до відчуття розпираючих болів) вводили 0,5 мл 1% розчину діоксидину в залишкову порожнину рани печінки. Мікроіригатор перекривався. На проекцію зони печінки накладались фланелеві електродні прокладки площею 15 x 15 см, які під'єднувались до гальванічного апарата “Поток-1” та проводилась гальванізація густиною струму 0,025мА/см. протягом 60 хвилин. Після виключення апарату заглушка знімалась, мікроіригатор переводився в дренаж на 1 добу.(до слідуючого сеансу гальванізації) Курс лікування 3-5 сеансів.

В даній підгрупі хворих застосування діоксидину поєднували з внутрішньовенним введенням глюкозо-вітамінних сумішей, кокарбоксілази, хлористого кальцію, спазмолітиків. Паралельно з цим проводилась корекція електролітної, кислотно-лужної рівноваги, білкового балансу, гемостатична,

детоксикаційна антибактеріальна терапія.

В контрольній групі хворих антибактеріальна терапія, корекція гомеостазу в ранньому післяопераційному періоді практично не відрізнялась від загальноприйнятої. Для антибіотикотерапії застосовувались препарати широкого спектру дії.

Температурна реакція в післяопераційному періоді у хворих основної групи в порівнянні з контрольною наведені таблиці 6.5.

Таблиця 6.5

Динаміка нормалізації температури тіла у хворих із травматичним пошкодженням печінки в ранньому післяопераційному періоді
($M \pm m$, °C)

Групи хворих Темпе- рат. Реакція	Основна група	Контрольна група
1 доба після операції	36,9±0,12	37,1±0,06
2 доба після операції	37,3±0,15	37,5±0,06
3 доба після операції	37,4±0,24	37,5±0,07
5 доба після операції	37,5±0,29	37,3 ±0,06
7 доба після операції	36,9±0,13	37,0±0,09

Так, на третю добу після операції температура тіла нормалізувалась у 8 пацієнтів основної групи, на п'яту добу ще у 6. У всіх хворих нормалізація температури тіла відзначена на 7 добу. В контрольній групі терміни нормалізації температури тіла дещо відрізняються від основної. Якщо у основній групі на 6-7 добу нормалізація температури наступила у всіх хворих, то в контрольній - лише у 49 (86%) хворих. У решти хворих спостерігалась нормалізація температури ще через 5-7 діб. Середні терміни нормалізації

температури в контрольній групі складали $12,11 \pm 1,02$ діб, в основній $7,03 \pm 0,44$.

Враховуючи, що травма печінки завжди супроводжується кровотечею, проведено аналіз показників крові (табл. 6.6, 6.7.)

Таблиця 6.6

Динаміка кількості еритроцитів у хворих із травматичним пошкодженням печінки в ранньому післяопераційному періоді
($M \pm m$, Г/л)

Групи хворих	Основна група	Контрольна група
Еритроцити		
При поступленні	$2,67 \pm 0,11$	$2,58 \pm 0,09$
1 доба після операції	$2,48 \pm 0,13$	$2,46 \pm 0,10$
3 доба після операції	$2,27 \pm 0,12$	$2,34 \pm 0,09$
5 доба після операції	$2,26 \pm 0,15$	$2,70 \pm 0,10$
7 доба після операції	$2,26 \pm 0,13$	$2,51 \pm 0,08$
При виписці	$2,75 \pm 0,08$	$2,82 \pm 0,05$

У хворих обох груп у ранньому післяопераційному періоді, незважаючи на проведення гемостатичної та гемотрансфузійної терапії з метою компенсації крововтрати, спостерігались явища помірної анемії. Більш високі показники кількості еритроцитів при виписці хворих контрольної групи можна пояснити дещо тривалішим перебуванням хворих на стаціонарному лікуванні. В ці терміни спостерігається ефективний гемопоез, активований кровотечею під час отримання травми печінки.

Таблиця 6.7

Динаміка показників гемоглобіну крові у хворих із травматичним пошкодженням печінки в ранньому післяопераційному періоді
($M \pm m$, г/л)

Групи хворих Гемоглобін	Основна група	Контрольна група
При поступленні	98,44±4,65	96,46±3,0
1 доба після операції	82,6±4,19	80,77±3,45
3 доба після операції	78,75±4,66	81,92±3,32
5 доба після операції	84,75 ±4,33	86,03±3,46
7 доба після операції	84,45±4,14	88,89±2,77
При виписці	92,11±2,59	94,60±2,98

Показники рівня гемоглобіну крові у хворих обох груп корелюють із показниками кількості еритроцитів крові. Важливим показником загального стану хворих у ранньому післяопераційному періоді, є динаміка лейкоцитозу крові (табл.6.8).

З таблиці випливає, що у хворих основної групи рівень лейкоцитів крові вже на третю добу після операції значно зменшився в порівнянні з показниками контрольної групи. Дана тенденція спостерігається і в більш пізні терміни, особливо на 5 добу. Нормалізація кількості лейкоцитів крові у хворих основної групи відбувалась переважно на 8-9 добу, а в контрольній - лише на 12-14 добу, нормалізація лейкоформули в основній групі також відбувалась у більш ранні терміни.

Вивчення в динаміці ШЗЕ в обох групах хворих свідчить, що нормалізації не спостерігалось в стаціонарі у пацієнтів жодної групи, але є тенденція до зростання ШЗЕ в групі з використанням електричного поля постійного струму на 5-ту добу після операції та швидкої нормалізації у подальшому.

Таблиця 6.8

Динаміка показників рівня лейкоцитів та лейкоцитарної формули у хворих із травматичним пошкодженням печінки в ранньому післяопераційному періоді ($M \pm m$, Г/л, р) .

Показники, що вивчалися	Терміни дослідження					
	При поступленні	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	При виписці
	Основна група					
Лейкоцити Г/л	9,56±0,93	10,82±0,99	9,12±0,91	7,35±0,58 p<0,01	8,41±0,50	7,63±0,59
Еозинофіли %	1,63±0,68	2,67±1,23	2,04±0,13	1,35±0,14	1,58±0,22 p<0,01	1,36±0,18 p<0,05
Пал.ядерні %	7,56±0,54	10,76±0,56	8,94±0,65	11,91±2,04	8,75±0,66	6,25±0,43
Сег.ядерні %	69,13±0,83	69,31±0,70	69,81±1,08	61,00±2,44	63,64±0,98	59,05±1,38
Лімфоцити %	20,22±0,67	22,33±1,54	25,52±1,76	22,43±1,72	21,52±1,03	20,06±1,26
Моноцити %	4,17±0,46	4,23±0,25	5,24±0,28	4,08±0,17	4,26±0,72	4,99±0,25
	Контрольна група					
Лейкоцити Г/л	9,59±0,63	10,71±0,56	10,32±0,54	10,05±0,67	9,24±0,48	8,27±0,24
Еозинофіли %	1,37±0,21	2,04±0,35	2,23±0,37	2,07±0,12	1,88±0,18	1,74±0,12
Пал.ядерні %	7,81±1,16	11,04±0,75	10,36±0,89	10,77±1,32	9,38±1,97	5,09±0,46
Сег.ядерні %	68,78±1,32	66,58±1,11	66,86±1,38	62,29±2,30	62,45±2,27	63,30±1,99
Лімфоцити %	20,14±0,87	22,11±0,78	22,16±1,32	23,70±1,44	23,35±0,97	23,02±1,22
Моноцити %	4,58±0,33	5,27±0,38	4,86±0,91	5,31±0,72	5,10±0,75	5,17±0,28
P - ступінь достовірності різниць показників в основній групі в порівнянні з контрольною						

Таблиця 6.9

Динаміка загального білку сироватки крові у хворих із травматичним пошкодженням печінки в ранньому післяопераційному періоді

($M \pm m$ г/л, p)

Групи хворих	Основна група	Контрольна група
Загальний білок (г/л)		
При поступленні	68,78 \pm 3,30	69,40 \pm 1,64
1 доба після операції	69,43 \pm 2,10	69,62 \pm 1,79
3 доба після операції	73,05 \pm 2,08 p<0,05	66,93 \pm 1,89
5 доба після операції	70,02 \pm 2,07	67,03 \pm 1,55
7 доба після операції	71,92 \pm 1,82 p<0,05	63,56 \pm 1,54
При виписці	72,77 \pm 1,34 p<0,01	68,07 \pm 0,9

Дослідження білковоутворюючої функції проводили за показниками динаміки зміни загального білку сироватки крові. Дані про білковоутворюючу функцію печінки наведені в таблиці 6.9.

З наведених в таблиці даних виходить, що кількість загального білку у хворих обох груп знаходиться в межах норми, як при поступленні, так і в ранньому післяопераційному періоді. Визначається вищий рівень показників загального білку сироватки крові у хворих основної групи, починаючи з 3-ої доби післяопераційного періоду. Ця тенденція прослідковується до виписки хворих із стаціонару.

Поруч з вивченням білків сироватки крові, вивчалась в динаміці кількість загального білірубіну та його фракцій. З наведених в таблиці 6.10 даних виходить, що кількість загального білірубіну до операції була в межах нормальних показників. В ранньому післяопераційному періоді не спостерігалось перевищення нормальних показників рівня загального білірубіну, в порівнянні з вихідними даними, у хворих обох груп.

Таблиця 6.10

Динаміка білірубіну сироватки крові у хворих із травматичними пошкодженнями печінки в ранньому післяопераційному періоді ($M \pm m$, мкмоль/л)

Групи хворих Терміни	Основна група	Контрольна група
При поступленні	17,72±0,52	18,84±0,73
1 доба після операції	18,73±0,75	18,16±0,78
3 доба після операції	17,61±0,38	17,56±0,72
5 доба після операції	18,29±0,50	17,82±0,65
7 доба після операції	18,01±0,46	17,72±0,59
При виписці	17,41±0,63	17,91±0,32

Вивчення показників коагулограми (табл.6.11), зокрема протромбіноутворюючої функції печінки свідчить, що показники гематокриту були вірогідно зменшені ще до операції у хворих обох груп. Подальше відставання показників рівня гематокриту крові у хворих контрольної групи можна пояснити більш вираженою крововтратою під час отримання травми. Протромбіновий індекс до операції був вірогідно знижений в порівнянні з нормальними показниками (93±1,4% за А.І.Франкфуртом з співавт., 1976) у всіх хворих. В післяопераційному періоді у хворих обох груп виявлено зменшення протромбінового індексу в порівнянні з вихідними даними та перед випискою. Його кількість у дослідній групі становила 75,57±1,76. На зменшення протромбінового індексу впливають: сама отримана травма, операційна травма, запальний процес, наркотичні речовини та інші фактори, пов'язані з операцією. Не виявлено вірогідного впливу електричного поля постійного струму на динаміку протромбінового індексу у хворих на травматичні пошкодження печінки в ранньому післяопераційному періоді.

Таблиця 6.11

Динаміка показників коагулограми крові у хворих із травматичними пошкодженнями печінки в ранньому післяопераційному періоді (M±m)

Групи хворих	Основна група	Контрольна група
Терміни		
Гематокрит, %		
При поступленні	40,07±2,41	38,39±1,07
1 доба після операції	39,84±2,11	31,83±2,4
3 доба після операції	38,67±2,18	36,42±1,16
5 доба після операції	40,05±2,67	36,72±1,06
7 доба після операції	37,04±3,16	37,25±1,25
При виписці	42,76±1,32	39,89±0,88
Протромбіновий індекс, %		
При поступленні	74,92±1,86	80,84±2,22
1 доба після операції	74,32±1,50	77,13±3,23
3 доба після операції	78,42±2,43	80,62±2,15
5 доба після операції	78,02±1,71	79,46±1,97
7 доба після операції	77,74±3,31	83,84±2,22
При виписці	75,57±1,76	73,89±1,41
Час рекальцифікації, сек.		
При поступленні	109,42±2,54	105,27±2,71
1 доба після операції	112,08±4,46	107,71±3,45
3 доба після операції	115,07±4,69	109,46±3,25
5 доба після операції	110,06±2,78	103,91±3,54
7 доба після операції	112,51±7,58	104,69±3,29
При виписці	110,14±2,18	110,23±1,65
Фібриноген, г/л		
При поступленні	3,10±0,26	3,14±0,33
1 доба після операції	3,36±0,38	3,23±0,22
3 доба після операції	4,09±0,49 p < 0,05	2,81±0,30
5 доба після операції	4,52±0,37	3,60±0,35
7 доба після операції	4,56±0,45 p < 0,05	3,12±0,33
При виписці	3,33±0,35	2,90±0,25
p – ступінь достовірності різниць показників в контрольній та основній групах		

При аналізі показників часу рекальцифікації, статистично достовірної різниці у хворих обох груп не спостерігалось. Показники фібриногену крові швидше наближались до верхньої межі норми, а, починаючи з 3-ої доби післяопераційного періоду, перевищували її. На 3-ю та 5-у добу рівень фібриногену в хворих основної й контрольної груп становив, відповідно, $4,09 \pm 0,49$ та $2,81 \pm 0,30$ і $4,56 \pm 0,45$ та $3,12 \pm 0,33$ г/л. Крім наведених даних лабораторних показників, нами вивчені також в динаміці інші біохімічні показники крові, з метою виявлення ступеню впливу тривалої гальванізації на органи гепатобіліарної системи у хворих на травматичні пошкодження печінки.

Зокрема вивчена динаміка електролітного балансу в організмі, яку наведено в табл. 6.12. З таблиці виходить, що варіація електролітів калію, натрію, кальцію, хлоридів перебуває в межах норми як в основній, так і в контрольних групах. Достовірної різниці між показниками хворих обох груп не виявлено. Отже, можна зробити висновок, що гальванізація не викликає ніякого впливу на показники електролітного обміну організму.

Дані рівня цукру в крові наведені в табл. 6.13. Середньостатистичне підвищення рівня глюкози крові у хворих обох груп в перші 5 діб після операції обумовлено проведенням інфузійної терапії. Нормалізація рівня цукру в основній та контрольній групах відбувається через 6 діб з моменту операції. Швидша нормалізація показників глюкоземії більш ймовірно свідчить про ретельну корекцію вуглеводного обміну, ефективність якої зростає відповідно ступеню затихання запального процесу.

Печінка відіграє важливу роль в процесах детоксикації організму, зокрема це виявляється в утворенні сечовини, що є специфічною функцією печінки. Саме тому показники вмісту сечовини в периферичній крові можуть бути використані для оцінки функціонального стану печінки та в якості однієї з складових проявів печінкової недостатності.

Таблиця 6.12

Динаміка показників рівня електролітів крові ($M \pm m$, ммоль/л) у хворих із травматичними пошкодженнями печінки в ранньому післяопераційному періоді

Показники, що вивчалися	Терміни дослідження					
	При поступленні	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	При виписці
	Основна група					
Калій	3,75±0,07	3,56±0,07	3,56±0,13	3,70±0,13	3,37±0,07	3,59±0,05
Натрій	141,69±0,58	140,0±0,81	141,8±0,54	142,5±0,83	142,4±1,72	141,25±0,58
Кальцій	2,48±0,03	2,47±0,02	2,44±0,02	2,41±0,02	2,41±0,02	2,41±0,01
Хлор	102,02±0,60	101,05±0,67	101,93±0,48	102,62±0,71	101,80±1,65	101,10±0,84
	Контрольна група					
Калій	3,61±0,10	3,81±0,12	3,88±0,12	3,77±0,17	3,72±0,11	3,78±0,09
Натрій	140,12±1,8	132,64±8,07	130,04±9,01	136,48±1,82	128,61±10,41	131,31±7,52
Кальцій	2,45±0,03	2,36±0,04	2,45±0,03	2,28±0,09	2,36±0,04	2,34±0,01
Хлор	99,51±1,28	101,06±0,73	101,96±0,75	100,88±1,03	100,8±0,83	102,37±0,52

Таблиця 6.13

Динаміка глюкози крові у хворих із травматичними
пошкодженнями печінки в ранньому післяопераційному періоді
($M \pm m$, ммоль/л)

Групи хворих Цукор крові	Основна група	Контрольна група
При поступленні	6,34±0,33	6,67±0,28
1 доба після операції	6,92±0,39	7,16±0,42
3 доба після операції	5,6±0,24	6,24±0,33
5 доба після операції	6,22±0,57	6,25±0,34
7 доба після операції	5,82±0,71	5,83±0,22
При виписці	5,60±0,18	5,48±0,11

Аналіз коливань рівня сечовини та креатинину в крові хворих використовується для оцінки проявів печінково-ниркової недостатності. Аналіз коливань рівня сечовини в крові хворих із травматичними пошкодженнями печінки в ранньому післяопераційному періоді, який наведено в табл. 6.14, дозволив виявити вірогідне збільшення рівня сечовини крові у хворих обох груп. Проте у хворих основної групи концентрація сечовини крові зростала у перші 3 доби після операції, а потім з 5 доби відбувалась нормалізація рівня показників, тобто, на 2 доби раніше, ніж у хворих контрольної групи.

При аналізі показників рівня креатинину крові простежується тенденція до підвищення показників у ранньому післяопераційному періоді у хворих обох груп. Дослідження динаміки креатинину крові свідчить про адекватну терапію гемотрансфузійного шоку у хворих основної та контрольної груп.

Таблиця 6.14

Динаміка вмісту сечовини та креатинину крові у хворих із травмами печінки в ранньому післяопераційному періоді ($M \pm m$, p)

Групи хворих Терміни	Основна група	Контрольна група
Сечовина (ммоль/л)		
При поступленні	5,73±0,33	5,55±0,20
1 доба після операції	7,15±0,52 $p < 0,05$	5,55±0,31
3 доба після операції	7,47±0,47	8,21±0,83
5 доба після операції	6,85±0,79	7,85±1,08
7 доба після операції	6,08±0,33	6,81±0,64
При виписці	6,71±0,30 $p < 0,05$	6,03±0,18
Креатинин (мкмоль/л)		
При поступленні	100,86±2,20	92,82±5,51
1 доба після операції	114,86±9,16	111,13±10,92
3 доба після операції	114,01±5,51	109,82±5,04
5 доба після операції	108,03±5,51	106,51±3,62
7 доба після операції	105,09±3,22	104,51±2,19
При виписці	102,91±2,71	100,08±1,25
p – ступінь достовірності різниць показників в контрольній групі та в основній групі		

Результати наших досліджень свідчать, що травма печінки, операція та наркоз погіршують загальний стан хворих, проявом чого є відповідні зміни біохімічних аналізів крові, що вказує на пригнічення функціонального стану печінки в ранньому післяопераційному періоді. Але порівняння динаміки нормалізації температури тіла, показників загального та біохімічних аналізів

крові тощо, вказує на більш сприятливий перебіг раннього післяопераційного періоду у хворих основної групи, яким, крім основної операції на біліарній системі, проводилась комплексна інтенсивна терапія в ранньому післяопераційному періоді у поєднанні з тривалою гальванізацією зони пошкодження.

Як приклад ефективного використання способу лікування травматичного пошкодження печінки, за основу якого покладено дренивання рани однопрорізним мікроіригатором з внутрішньопорожнинним уведенням антисептика та гальванізацією ділянки рани печінки наводимо одне із спостережень.

Хворий С.Г.Д. (історія хвороби № 1619), 1965 року народження, поступив у хірургічне відділення №1 ЛШМД м. Чернівці 15.02.2004 р. з діагнозом: "Ножове поранення епігастральної ділянки живота". Скарги на болі у ділянці поранення, кровотечу з рани, загальну слабкість. Біля 7 год. ранку, ідучи на роботу, отримав ножове поранення від незнайомого чоловіка. Через 40 хв. був доставлений каретою швидкої допомоги на приймальне відділення ЛШМД. Стан хворого при поступленні середньої важкості, температура тіла 36,9°C. Органи грудної клітки без особливостей. Пульс 78 за 1 хвилину, Тони серця ритмічні. Границі серця відповідають віковій нормі. АТ 110/90 мм рт.ст. Живіт помірно м'який, бере участь в акті дихання, пальпаторно напружений, болючий у лівій підреберній ділянці. Симптоми подразнення очеревини негативні. Перистальтика вислуховується. Випорожнення сечового міхура та кишківника звичайні. Аналіз крові при поступленні: еритроцити – 3,7 Т/л, Нб 120г/л, лейкоцити - 8,4 Г/л із зсувом лейкоцитарної формули вліво, білірубін крові – 15,0 мкмоль/л, сечовина 6,2 ммоль/л., гематокрит – 57%, білок-84, креатинін-102, ШЗЕ-5мм/год. 15.02.2004р, після проведення ПХО рани, було виявлено проникаюче поранення черевної порожнини. Верхньо-середина лапаротомія. При ревізії черевної порожнини виявлено до 400 мл. свіжої крові. На лівій долі печінки, по діафрагмальній поверхні має місце рана 3 x 1 см, глибиною до 3,5 см. Викроєно пасмо великого чепця на ніжці. В рановий канал печінки підведений мікроіригатор. Порожнина ранового каналу тампонована пасмом чепця, ушита вузловими вікриловими швами. Іншої паталогії не виявлено. Лаваж та дренивання черевної порожнини, підпечінкового простору. Пошарові шви на рану. Йод. Ас. пов'язка. Через 12 год. після операції у порожнину печінки через мікроіригатор вводили 0,5 мл 1% діоксидину. Після введення антисептика проводили черезшкірну гальванізацію ділянки рани печінки при густині струму 0,025 мА/см² протягом 60 хв. за допомогою апарату "Поток - 1" один раз на добу. Курс – 3-5 сеансів. Після проведення сеансу порожнинного електрофорезу мікроіригатор відкривали та переводили в

дренаж для наступної пасивної евакуації ранового ексудату до слідуючого сеансу гальванізації.

Перебіг післяопераційного періоду без особливостей. Температура нормалізувалась на п'яту добу після проведеного оперативного втручання. Лейкоцити на 7 добу з моменту операції 8,2 Г/л. Загальний білірубін на 7 добу 17,0. мікроіригатор з порожнини печінки видалено на 6 добу. Хворий виписаний з клініки 2.03.04 р.

У хворих основної групи в ранньому післяопераційному періоді в одному випадку виникло нагноєння операційної рани на 4 добу. В іншому випадку на 7 добу спостерігали правобічний плеврит. Обмежених гнійно-запальних ускладнень ділянки ушивання травматичного пошкодження печінки, піддіафрагмального та підпечінкового просторів нами не виявлено. У хворих контрольної групи у 3 випадках сформувався піддіафрагмальний абсцес на 5 - 12 доби. Формування підпечінкових абсцесів спостерігалось у 5 хворих, правобічні плеврити були виявлені у 2 хворих, у 3 хворих – нагноєння операційної рани та 1 випадок нагноєння внутрішньопечінкової гематоми.

Характеристика ускладнень хворих основної та контрольної груп наведені в табл. 6.15.

Таблиця 6.15

Характеристика ускладнень у хворих з пошкодженням печінки

Характеристика ускладнень	Основна група		Контрольна група	
	К-ть	%	К-ть	%
Нагноєння операційної рани	1	5,5%	3	5,2%
Піддіафрагмальний абсцес			3	5,2%
Підпечінковий абсцес			5	8,7%
Правобічний плеврит	1	5,5%	2	3,5%
Нагноєння внутрішньопечінкової гематоми			1	1,7%
ВСЬОГО	2	11%	14	24,2%

Застосування комплексного хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді у хворих з травматичними пошкодженнями печінки, яке включає запропонований нами спосіб лікування даної патології в поєднанні

з методикою внутрішньотканинного електрофорезу, дозволило зменшити кількість ускладнень гнійно-септичного характеру на 13,2% та підвищити ефективність лікування цієї категорії хворих. Крім того, запропонована методика, завдяки зменшенню кількості ускладнень в ранньому післяопераційному періоді, дозволила скоротити терміни стаціонарного лікування хворих з травмою печінки на 3,4 дні. Порівняльна оцінка перебування хворих у стаціонарі наведена в табл.6.16.

Таблиця 6.16

Середній лішко-день хворих з травматичними пошкодженнями печінки ($M \pm m$)

Основна група	Контрольна група
16,38 \pm 1,18	19,82 \pm 1,23

Висока лікувальна та економічна ефективність розробленого нами методу лікування хворих з травматичними пошкодженнями печінки, технічна простота, невелика вартість надає можливість застосовувати його в хірургічних відділеннях з метою покращення результатів лікування хворих на травму печінки. Аналізуючи дані клінічного дослідження хворих з травматичними пошкодженнями печінки, як основної, так і контрольної групи, враховуючи загальний стан хворого, загальні, біохімічні показники крові, супутню патологію, температуру тіла, характер оперативних втручань, післяопераційні ускладнення можна зробити висновки:

- тампонада травматичної рани печінки пасмом сальника, зашивання її вікриловою ниткою з введенням 1% розчину діоксидину в поєднанні з електричним полем постійного струму – метод вибору запобіжних заходів щодо гнійно-запальних ускладнень зони травматичних пошкоджень печінки, при глибоко-вузьких ранах, коли неможливо повністю ушити рановий канал.

- застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу, у хворих з травматичними пошкодженнями печінки зменшує кількість ранніх післяопераційних ускладнень на 13,2%, середній лішко-день на 3,4 порівняно з традиційними методами лікування.

Результати даного розділу опубліковані в роботах [43, 44, 59, 61, 62].

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

На сьогоднішній день, травми печінки посідають одне з провідних місць у невідкладній абдомінальній хірургії у зв'язку із збільшенням пошкоджень техногенного характеру. В загальній структурі пошкоджень органів черевної порожнини вони складають 8,2-21,8% і супроводжується, залежно від тяжкості травм, летальністю до 80% [3, 48, 122]. Враховуючи наявність у таких хворих супутніх пошкоджень інших органів і систем, частота післяопераційних ускладнень у них сягає від 8-12 % до 84,6% [122, 175, 185], що, безумовно, погіршує результати хірургічного лікування даної категорії хворих. Частота гнійних ускладнень після ушивання травм печінки, впродовж останніх років не має тенденції до зниження. Лікування цих ускладнень викликає значні труднощі і не завжди завершується успішно [20, 140]. У структурі післяопераційних ускладнень близько 30% становлять ускладнення гнійно-запального характеру, пов'язані з шовним матеріалом. наявність мікробного фактора в зоні швів печінки збільшує ступінь запальної реакції тканини печінки, що призводить до погіршення її репаративних процесів [86, 87, 129, 138]. З іншого боку, присутність шовного матеріалу, який не розсмоктується або має „фітильні” властивості, створює додаткове джерело хронічного запалення. Взаємодія цих факторів значно послаблює біологічну герметичність і механічну міцність швів. Наслідком цього є виникнення ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень гнійно-септичного характеру [63, 145, 176].

Серед хворих на травму печінки чоловіки складають 75%. Пацієнти працездатного віку (20-30 років) становлять 76,5%. Травми на виробництві отримують 5,4% потерпілих, побутові травми - 94,6%. У переважній більшості випадків спостерігаються відкриті пошкодження печінки (67%), в тому числі ножові та вогнепальні. Ізольовані пошкодження виявляються у

58,5% травмованих, а поєднані - у 41,5%. При проникаючих пораненнях живота, окрім печінки, пошкоджуються грудна клітка і діафрагма (5,4 - 10%), шлунок (8%), ободова кишка (8%), тонка кишка (5%), жовчний міхур (2,3%), дванадцятипала кишка (3%), селезінка (3%), портальна і нижня порожниста вена (2%), нирки (3%) [31]. При закритій травмі також пошкоджується селезінка (8%) і підшлункова залоза (2%). Травма печінки поєднується із пошкодженням кісток скелету у 4,6% випадків. Серед пошкоджень живота на долю травми печінки та селезінки припадає 15-54% з летальністю, що досягає, при закритих пошкодженнях, 56-78%. Остання в перші години та дні після травми обумовлена поєднанням пошкоджень, шоком, крововтратою, а в подальшому – розвитком гнійно-септичних ускладнень. В статистичних даних клініцистів наводиться нижчий показник пошкоджень печінки, ніж їх фактична кількість, оскільки майже 1/3 частина потерпілих гине на місці події або по дорозі в лікувальну установу. Серед госпіталізованих, незважаючи на лікування, летальність складає від 4 до 60%. При відкритих пошкодженнях летальність менша (від 6 до 27,6%), ніж при закритих травмах (25-60%). Аналіз летальності хворих з травмами печінки засвідчив, що збільшення важкості шоку, кількості поєднаних пошкоджень та крововтрати, призводили до значного її підвищення. Діагностичні помилки, за даними Кошелева В.Н., Чалыка Ю.В. аналізу, не мали помітного впливу на летальність [71].

Переважає частина хворих госпіталізується в перші 6 годин з моменту травми (82,3%), решта - до 24 годин. Більш пізня госпіталізація є казуїстикою.

Головним завданням лікування потерпілих з травмами паренхіматозних органів є забезпечення інтраопераційного гемостазу, попередження та лікування ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

З метою вивчення репаративних властивостей печінки при травматичному її пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу, а також від методик тампонування глибоких, особливо – глибоко-вузьких ран печінки пасмом сальника з використанням 0,5 мл 1% розчину діоксидину та застосуванням ЕППС, нами були проведені експериментальні дослідження по

вивченню біохімічних, мікробіологічних та патогістологічних показників [77].

За результатами біохімічних досліджень встановлено, що найбільші зміни показників плазми крові при використанні різних видів шовного матеріалу (вікрилу, дексону, капромеду, кетгуту) мали місце на 4-ту добу після нанесення травми печінки. Так, активність амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) була підвищеною в межах 63-77%, а вміст сечовини та середніх молекул – у межах 40-90%, у порівнянні з контролем. У наступні строки після травми й накладанням вузлових швів нормалізація активності амінотрансфераз мала місце на 8-му добу експерименту при використанні вікрилових швів і на 10-ту добу – дексонових та капромедових. Залишилася підвищеною активність АлАТ у всі строки дослідження при використанні кетгуту. Що стосується сечовини, то її вміст у плазмі крові нормалізувався на 6-ту добу експерименту при використанні вікрилу, дексону, капромеду, і на 8-му добу – при застосуванні кетгуту.

Високий вміст середніх молекул у ранні строки експерименту (2-4-та доби) досягає норми на 8-му добу при застосуванні вікрилового шва, на 10-ту - при дексоновому шві і залишається вірогідно підвищеним при використанні капромеду та кетгуту. Проведені експериментальні дослідження функціонального стану печінки собак при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу виявили, що найкращими властивостями володіє вікриловий шов. Виходячи із цього, у подальших експериментах ми вивчали поєднану дію цього шовного матеріалу з використанням сальника (5-та група тварин), сальника та діоксидину (6-та група тварин), сальника, діоксидину і електричного поля постійного (7-ма група тварин). У тварин 5-ї групи активність у плазмі крові АлАТ і вміст сечовини не відрізнялися від контролю вже на 6-ту добу, а рівень середніх молекул – на 8-му добу експерименту. Не знайдено змін активності АсАТ при всіх термінах дослідження.

Поєднана дія сальника, діоксидину, гальванізації (ЕППС) на фоні вікрилового шва (7-ма група тварин) нормалізувала в плазмі крові активність

АлАТ на 4-ту добу, а показників сечовини та середніх молекул – на 6-ту добу експерименту. Не відмічено вірогідних змін активності АсАТ.

Проведені дослідження показали, що травматичне пошкодження печінки викликає в ранні терміни експерименту (2-6-та доби) суттєві порушення її функціонального стану, що проявилось підвищенням у плазмі крові всіх вивчених показників (активності амінотрансфераз, особливо АлАТ, і вмісту сечовини та середніх молекул). Із застосованих шовних матеріалів найкращим виявився вікриловий шов. Використання на фоні вікрилового шва сальника, діоксидину та гальванізації прискорило відновлення функціонального стану печінки.

Проведені порівняльні характеристики використаних шовних матеріалів на основі вивчення показників про-та антиоксидантного стану крові та печінки експериментальних тварин показали, що найкращими властивостями володіє вікриловий шов. Цей факт визначив подальші дослідження, в яких вивчалася поєднана дія вікрилу із використанням сальника (5-та група тварин), сальника та діоксидину (6-та група тварин), сальника, діоксидину і електричного поля постійного струму (7-ма група тварин).

Результати дослідження показали, що тампонада сальником на фоні вікрилового шва (5-та група тварин) викликала нормалізацію вмісту церулоплазміну плазми крові, окисно-модифікованих білків та відновленого глутатіону еритроцитів на 8-му добу експерименту. Разом з тим залишався підвищеним ступінь окислювальної модифікації білків печінки і на 10-ту добу експерименту у порівнянні із контролем.

Поєднана дія сальника та діоксидину на фоні вікрилового шва (6-та група тварин) викликала вирівнювання вивчених показників про-та антиоксидантного стану крові та печінки до рівня контролю на 8-му добу експерименту, окрім рівня окисно-модифікованих білків (він залишався достовірно підвищеним у порівнянні з контролем) на 10-ту добу експерименту.

Комбінована дія сальника, діоксидину, та ЕППС на фоні вікрилового

шва (7-ма група тварин) викликала аналогічний характер змін вивчених показників, як і самого шовного (вікрилового) матеріалу на ранніх стадіях експерименту (2-6-та доба) і призводила їх до рівня контролю на 8-му добу експерименту.

Таким чином, поєднана дія сальника, сальника з діоксидином, сальника з діоксидином та гальванізацією на фоні вікрилових швів прискорює час відновлення функціонального стану печінки експериментальних тварин (собак).

Згідно з мікробіологічними дослідженнями настає елімінація аеробних та анаеробних бактерій з рани у більшості (у 3 із 4 випадків) експериментальних тварин. Більш інформативне значення при вивченні персистенції, деконтамінації та елімінації мікроорганізмів із рани печінки має встановлення популяційного рівня кожного виду мікроорганізму, що персистує в рані. Використання в якості шовного матеріалу кетгуту, дексону, капромеду та тампонади рани печінки пасмом сальника призводить не тільки до елімінації окремих видів (*P.niger*) анаеробних (*B.fragilis*) бактерій, а також до зниження популяційного рівня аеробних (*E.coli*) та анаеробних бактерій в травматичній рані печінки. Разом з тим, мікроекологічні показники (коефіцієнт значущості та коефіцієнт кількісного домінування) залишаються високими. Використання вікрилу, тампонади рани печінки пасмом сальника із введенням через мікроіригатор 0,5 мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС призводить до значного зниження популяційного рівня мікрофлори, що персистує в рані. При цьому в рані виявляються мікроорганізми у мінімальних кількостях популяційного рівня кожного виду.

Таким чином, проведені численні та різнопланові дослідження з вивчення впливу шовного матеріалу на видовий склад та популяційний рівень мікрофлори рани печінки при травматичному пошкодженні дали можливість встановити, що комплексні заходи, які включають в себе закриття рани печінки пасмом сальника із введенням через мікроіригатор 0,5мл 1% розчину діоксидину в поєднанні з ЕППС густиною струму $0,025 \text{ мА/см}^2$ призводить до

елімінації у більшості випадків аеробних (ешерихій, клебсієл, ентерококів та ін. мікроорганізмів) та анаеробних (бактероїдів, пептокока, пептострептококів та ін.) бактерій, а також значного зниження їх популяційного рівня.

За даними патогістологічного дослідження, а саме – оцінки стану зони регенерації, темпів інволюції запального процесу, стану гепатоцитів навколо зони регенерації, можна зробити загальний висновок про те, що вплив різних методів лікування пошкодженої тканини печінки є різним.

Найменш вдалим був метод лікування із застосуванням кетгуту – грануляційна тканина як така не розвивалася навіть на 10-й день, зона, де мала би бути регенерація з розвитком грануляційної тканини (субституція), була охоплена гнійним запаленням, причому настільки вираженим, що це супроводжувалося утворенням мікро-абсцесів і передчасним розчиненням ниток кетгуту протеолітичними ферментами поліморфноядерних лейкоцитів. Відповідно і гепатоцити навколо зони регенерації були з вираженими ознаками альтерації.

Метод лікування з використанням капромеду, показав дещо кращу картину у порівнянні з кетгутовою методикою, що проявило себе в першу чергу утворенням явної безперервної зони регенерації з утворенням молоді грануляційної тканини, темпи дозрівання якої, однак, були пригальмованими, що можна побачити по недостатньому утворенню волокнистого компонента та кровоносних судин на 10-й день експерименту. У печінці тварин, на цей момент мали би бути сформовані молоді колагенові волокна та більша кількість кровоносних судин. Причиною гальмування процесів організації зони регенерації можливо була присутність підвищеної кількості поліморфноядерних лейкоцитів. Гепатоцити навколо зони регенерації були у поганому стані, про що свідчить підвищення рівня розвитку дистрофічних та некротичних проявів.

Подібним до попереднього методу лікування за станом грануляційної тканини був метод з використанням дексону. Зокрема, грануляційна тканина в зоні регенерації на 10-й день експерименту виглядала такою ж

недорозвиненою, хоча присутність поліморфноядерних лейкоцитів була меншою. В той же час, значно кращим був стан гепатоцитів навколо зони регенерації.

Використання ниток вікрилу дало кращий результат у порівнянні з методиками, де були використані інші типи ниток. Це видно було по ступеню розвитку грануляційної тканини навколо ниток – на 10-й день експерименту поряд з фібробластами добре візуалізувалися колагенові волокна та велика кількість кровоносних судин. Поліморфноядерні лейкоцити були рідкісним явищем. Гепатоцити навколо зони регенерації були або без альтернативних змін, або з явищами альтерації, причому вона була у вигляді зернистої дистрофії, яка розцінюється як зворотній патологічний процес.

Додаткове ж використання електрофорезу до комплексної методики з ушиванням вікрилом і використанням тампонування рани сальником та діоксидину дозволило ще покращити стан грануляційної тканини та стан гепатоцитів навколо зони регенерації. Зокрема, на 10 день експерименту грануляційна тканина в ділянці колишньої рани виглядала найбільш зрілою, не містила поліморфноядерних лейкоцитів, а гепатоцити навколо колишньої рани характеризувались переважно нормальною будовою.

Вивчення результатів експериментальних досліджень, дало змогу впровадження даної методики в клінічну практику.

Нами всебічно обстежено 75 історій хвороб пацієнтів з травмою печінки, які перебували на стаціонарному лікуванні в лікарнях швидкої медичної допомоги м. Чернівці та Києва. З них 57 хворих склали контрольну групу, де ведення в післяопераційному періоді було загальноприйнятим та 18, де використовувалась методика внутрішньотканинного електрофорезу з нашкодною локалізацією електродних прокладок і введенням у мікро дренаж діоксидину та тампонуванням рани печінки пасмом сальника.

Більшість хворих основної групи склали особи працездатного віку - 15 (83%). Хворих віком понад 60 років - 3 чоловік (17%). Чоловіків було 83,5%, жінок - 16,5%. Вікові межі були від 24 до 67 років. У складі поранених

переважали чоловіки віком 20-29 років – 33% та пацієнти віком 50-59 років – 22%. У контрольній групі хворих вік коливався від 15 до 67 років. Основну кількість хворих даної групи складала особи віком 20-29 років – 18 пацієнтів (31%) та у віці 40-49 років – 14 хворих (25%). Хворих працездатного віку - 53 (93%). Чоловіків було 50 (86%), жінок - 7 (14%).

В обох групах основною причиною травми печінки були ножові поранення (12 осіб або 66% у основній групі та 27 осіб (47%) у контрольній групі). Загалом ця причина спостерігалась у 52 % випадків. Друге місце в основній групі посідають травми печінки, спричинені дорожньо-транспортними пригодами – 4 (22,5%), побутові травми викликали пошкодження печінки у 11,5 % випадків основної групи. В контрольній групі друге місце посідають травми, спричинені у побуті – 16 осіб (28,5%). Дорожньо-транспортні пригоди викликали пошкодження печінки у 28,5% випадків контрольної групи.

Ножові поранення печінки спостерігались в 13 (72,22%) випадках у хворих основної групи та 37 (64,91%) - контрольної. Слід зазначити, що тяжкий перебіг захворювання спостерігався переважно у хворих, що мали поранення центральних часточок печінки, а також поєднані пошкодження інших органів та систем.

При аналізі термінів поступлення на стаціонарне лікування з'ясовано, що більшість хворих, як у основній так і в контрольній групах, госпіталізовано в першу годину з моменту отримання травми. В основній групі термін госпіталізації становив $4,27 \pm 2,60$ год., а контрольній $4,03 \pm 1,52$ год. Затримка з госпіталізацією до 72-96 год. спостерігалась у поодиноких випадках при побутових травмах.

Всі хворі основної та контрольної груп були прооперовані. У визначенні терміну операції зважали не на давність захворювання або термін поступлення, вік, а на тяжкість стану хворого, який зумовлювався геморагічним шоком, вираженістю анемії, наявністю супутніх пошкоджень, що ускладнювали перебіг захворювання. В догоспітальний період та після

госпіталізації проводилась інтенсивна терапія, спрямована на відновлення порушених функцій організму, в першу чергу відновлення об'єму циркулюючої крові. Інтенсивна терапія проводилась під час операції та продовжувалась у післяопераційному періоді.

Передопераційна підготовка містила комплекс лікувальних заходів, спрямованих на нормалізацію гемодинаміки, підтримання функції серцево-судинної та дихальної систем. Хворим вводили рефортан, розчини глюкози (10-40%) з інсуліном (1 ОД на 4 г глюкози), декстрини та розчини амінокислот).

Діагноз поранення печінки встановлювався на основі анамнезу, клініко-лабораторних даних (наявність рани в проекції печінки, ознаки внутрішньочеревної кровотечі), сонографії (порушення цілісності печінки, наявність вільної рідини у очеревинній порожнині), рідше КТ та верифікувався під час операції за даними ревізії ранового каналу або після лапаротомії. У складних випадках (8%) для діагностики пошкодження органів черевної порожнини виконувались діагностична лапароскопія (5) або лапароцентез (25). При поєднаній травмі в 11 хворих виконано торакоцентез. В 1 випадку спостерігався двоетапний розрив печінки при закритій травмі живота. Об'єм оперативного втручання залежав від стану хворого, характеру пошкодження внутрішніх органів. Метою втручання було зупинка кровотечі, усунення пошкоджень інших органів та систем.

Всім хворим основної групи (11 або 61,5%) виконано ушивання рани печінки за розробленим методом. Спленектомія, ушивання розрива печінки виконані у 1 хворого (5,5%); спленектомія, ушивання розрива печінки, товстої кишки - у 1 хворого (5,5%); ушивання діафрагми, печінки, дренивання плевральної порожнини за Бюлау проведено 3 хворим (16,5%); ушивання рани печінки, нефректомія справа виконано 2 (11%) хворим.

В контрольній групі хворих розподіл оперативних втручань виглядає так: ушивання рани печінки виконані у 28 випадках (49%); спленектомія, ушивання розрива печінки виконані у 3 хворих (5,3%); ушивання розрива

печінки, товстої або тонкої кишки - у 7 хворих (12,3%); холецистектомія, ушивання розрива печінки - 3-м хворим (5,3%); ушивання діафрагми, печінки, сечового міхура, епіцистостомія, дренивання плевральної порожнини справа за Бюлау проведено у 1 хворого (1,8%); ушивання діафрагми, печінки, дренивання плевральної порожнини за Бюлау виконані 8 хворим (14%); ушивання ран печінки, шлунка, діафрагми здійснено у 4 (7%) пацієнтів, у т.ч. у 1 випадку проведено ушивання рани серця. Ушивання рани печінки, нефректомія справа проведено у 2 хворих (3,5%). У всіх випадках обов'язково виконували санацію та дренивання черевної порожнини.

Під час операції у хворих основної групи проводився запропонований нами лікувально-профілактичний комплекс, який базувався на тампонуванні рани печінки пасмом сальника з використанням мікроіригатора (через який вводився антисептик – діоксидин 0,5 мл 1%) з подальшим накладанням гемостатичних вікрилових швів. На дно рани заводився мікроіригатор з заглушкою на дистальному кінці. Мікроіригатор фіксувався в рані нижньою лігатурою з подальшим тампонуванням рани печінки пасмом сальника та накладанням гемостатичних вікрилових швів. Дистальний кінець мікроіригатора із заглушкою через окрему контрапертуру виводився в підребер'ї.

В ранньому післяопераційному періоді у основній групі хворих “базисний” комплекс лікувальних заходів доповнювався проведенням внутрішньотканинного електрофорезу. Вплив електричним полем постійного струму на органи гепатобіліарної системи переважно починали наступного дня після проведеної операції (16 хворих). Через дві доби після оперативного втручання гальванізацію розпочато тільки у двох хворих основної групи.

У хворих обох груп у ранньому післяопераційному періоді, незважаючи на проведення гемостатичної терапії з метою компенсації крововтрати, спостерігались явища помірної анемії. Більш високі показники кількості еритроцитів при виписці хворих контрольної групи можна пояснити дещо

тривалішим перебуванням хворих на стаціонарному лікуванні. В ці терміни спостерігається ефективний гемопоез, активований кровотечею під час отримання травми печінки. Важливим показником загального стану хворих у ранньому післяопераційному періоді, є динаміка лейкоцитозу крові .

У хворих основної групи рівень лейкоцитів крові вже на третю добу після операції значно зменшився в порівнянні з показниками контрольної групи. Дана тенденція спостерігалась і в більш пізні терміни, особливо на 5 добу. Нормалізація кількості лейкоцитів крові у хворих основної групи відбулась переважно на 8-9 добу, а в контрольній - лише на 12-14 добу, нормалізація лейкоформули в основній групі також відбулась в більш ранні терміни.

Кількість загального білка плазми крові у хворих обох груп знаходився в межах норми як при поступленні, так і в ранньому післяопераційному періоді. Визначається вищий рівень показників загального білку сироватки крові у хворих основної групи, починаючи з 3-ї доби післяопераційного періоду. Ця тенденція прослідковується до виписки хворих із стаціонару.

Поруч з вивченням білків сироватки крові, вивчалась в динаміці кількість загального білірубіну та його фракцій. Кількість загального білірубіну до операції була в межах нормальних показників. В ранньому післяопераційному періоді не спостерігалось перевищення нормальних показників рівня загального білірубіну, в порівнянні з вихідними даними у хворих обох груп.

Печінка відіграє важливу роль в процесах детоксикації організму, зокрема це виявляється в утворенні сечовини, що є специфічною функцією печінки. Саме тому показники вмісту сечовини в периферичній крові можуть бути використані для оцінки функціонального стану печінки і як однієї із складових проявів печінкової недостатності. Аналіз коливань рівня сечовини та креатинину в крові хворих використовується для оцінки проявів печінково-

ниркової недостатності. У хворих основної групи концентрація сечовини крові зростала у перші 3 доби після операції, а потім з 5 доби відбувалась нормалізація рівня показників, тобто, на 2 доби раніше, ніж у хворих контрольної групи.

При аналізі рівня креатинину крові простежується тенденція до збільшення його вмісту в ранньому післяопераційному періоді у хворих обох груп. Дослідження динаміки креатинину крові свідчить про адекватну терапію гемотрансфузійного шоку у хворих основної та контрольної груп.

Результати наших досліджень свідчать, що травма печінки, операція та наркоз погіршують загальний стан хворих, проявом чого є відповідні зміни біохімічних аналізів крові, що вказує на пригнічення функціонального стану печінки в ранньому післяопераційному періоді. Але порівняння динаміки нормалізації температури тіла, показників загального та біохімічного аналізу крові тощо, вказує на більш сприятливий перебіг раннього післяопераційного періоду у хворих основної групи, яким, крім основної операції на біліарній системі, проводилась комплексна інтенсивна терапія в ранньому післяопераційному періоді в поєднанні з тривалою гальванізацією зони пошкодження.

Застосування комплексного хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді у хворих з травматичними пошкодженнями печінки, яке включає запропонований нами спосіб лікування данної патології в поєднанні з методикою внутрішньотканинного електрофорезу, дозволило зменшити кількість ускладнень гнійно-септичного характеру на 13,2% та підвищити ефективність лікування цієї категорії хворих. Крім того, запропонована методика, завдяки зменшенню кількості ускладнень в ранньому післяопераційному періоді, дозволила скоротити терміни стаціонарного лікування хворих з травмою печінки на 3,4 дні.

Висока лікувальна та профілактична ефективність розробленого нами методу лікування хворих з травматичними пошкодженнями печінки, технічна

простота, невелика вартість надає можливість застосовувати його в хірургічних відділеннях з метою покращення результатів лікування даної категорії хворих.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання – покращення результатів оперативного лікування хворих із травматичними пошкодженнями печінки шляхом попередження ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запального характеру за допомогою розсмоктувальних полімерних шовних матеріалів та включення в комплекс лікувальних заходів внутрішньотканинного електрофорезу антисептиків.

1. У випадках ушивання травматичного пошкодження печінки вікриловим швом - на 10-у добу відновлюється структура печінки без ознак альтерації. При застосуванні кетгуту на 10-у добу після ушивання рани печінки мають місце виражені ознаки запалення в ділянці травми, гідропічної дистрофії та некрозу гепатоцитів. Менш виражені запальні зміни спостерігаються при застосуванні дексону та капромеду.

2. Використання профілактичного комплексу сальник–діоксидин–електричне поле постійного струму на фоні вікрилових швів прискорює відновлення та стабілізацію функціонального стану печінки (в 2,3 раза швидше, порівнюючи з контролем) за показниками активності амінотрансфераз ($0,17 \pm 0,009$ мкмоль/л), середніх молекул у плазмі крові ($0,24 \pm 0,031$ ОД) та рівня сечовини ($3,62 \pm 0,131$ ммоль/л) на 6 добу, про- та антиоксидантного стану печінки: церулоплазміну плазми крові ($193,0 \pm 8,25$ мг/л) на 8 добу, відновленого глутатіону ($6,57 \pm 0,34$ мкмоль/г.тк) та малонового альдегіду ($36,8 \pm 3,12$ мкмоль/г.тк) на 10 добу.

3. Видовий склад та популяційний рівень асоціацій умовно патогенних мікроорганізмів (*E.coli*, *E.faecalis*, *K.pneumoniae*, *S.aureus*, *B.fragilis*, *P.niger*) та мікроекологічні показники визначають перебіг гнійно-запальних ускладнень травматичного пошкодження печінки і залежать від виду шовного матеріалу. Використання вікрилу призводить до зменшення популяційного рівня *E.coli*, що персистують у рані печінки з $4,69 \pm 0,30$ КУО/мл на 2 добу до $1,83 \pm 0,12$ КУО/мл на 10 добу, *B.fragilis* з $3,85 \pm 0,08$ КУО/мл на 2 добу до $1,78 \pm 0,01$

КУО/мл на 10 добу експерименту, порівнюючи з кетгутом (*E.coli* -з $7,18 \pm 0,28$ КУО/мл на 2 добу до $3,24 \pm 0,34$ КУО/мл та відповідно *V.fragilis* $5,56 \pm 0,41$ КУО/мл на 2 добу до $1,97 \pm 0,10$ КУО/мл на 10 добу).

4. Методом вибору запобіжних заходів розвитку гнійно-запальних ускладнень зони травматичних пошкоджень печінки є тампонада рани печінки пасмом сальника з використанням вікрилового шва та внутрішньотканинного електрофорезу діоксидину в ранньому післяопераційному періоді.

5. Застосування методики захисту травматичної рани печінки від гнійно-запальних ускладнень дозволяє зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень з боку печінки, черевної порожнини та операційної рани на 13,2 % і перебування хворих на стаціонарному лікуванні на 3,4 дні.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. При травматичних пошкодженнях печінки доцільно використовувати такий спосіб лікування травматичних ран печінки: Під час операції в рановий канал печінки на всю глибину вводять однопрорізний мікроіригатор із зовнішнім діаметром 3 мм і фіксують окремою лігатурою до капсули печінки, після проводять тампонаду рани пасмом сальника на ніжці з наступним зашиванням ранового дефекту. Мікроіригатор через окрему контрапертуру виводять на передню черевну стінку і фіксують до шкіри за допомогою лігатури. Піддіафрагмальний та підпечінковий простори дреноують рукавичково-трубковими дренажами. Через 12-24 год. після операції в порожнину печінки через мікроіригатор вводять антисептик (0,5 мл 1% діоксидину), орієнтуючись на суб'єктивні відчуття хворого – розпираючий біль у правій підреберній ділянці, з подальшою гальванізацією ділянки рани печінки при густині струму $0,025 \text{ мА/см}^2$ протягом 60 хв. за допомогою апарату "Поток - 1" один раз на добу, курс – 3-5 сеансів. Після проведення сеансу заглушку знімають і мікроіригатор переводять у дренаж для наступної пасивної евакуації ранового ексудату до слідуєчого сеансу гальванізації.

2. Протипоказаннями для застосування запропонованого методу є масивні пошкодження печінки, які потребують виконання типових або атипівих резекцій.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абакумов М.М., Ишмухаметов А.И., Шарифуллин Ф.А. Экстренная компьютерная томография при закрытой травме груди и живота // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 1997. -Т. № 2. – С. 63-68.
2. Авдосъев Ю.В., Григоров Ю.Б., Тарабан И.А. Рентгенхирургические методы диагностики и катетерный гемостаз при травматических повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства // Харківська хірургічна школа. – 2003. - № 4(9). – С. 80-81.
3. Адамян А.А., Гогия Б.Ш., Мурадян Р.Г. Электростимуляция при лечении ран // Хирургия. – 1998. – № 1. – С. 57-59.
4. Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Лечение травматических повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Т. 1, № 1. – С. 36-39.
5. Анисимов А.Ю., Мустафин Р.Р., Зимагулов Р.Т. Интраоперационная локальная абдоминальная гипотермия при механических травмах печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, № 3. – С. 175.
6. Анисимов А.Ю., Подшивалов А.Г. Операционный доступ при травмах печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3.- С. 176.
7. Анисимов А.Ю., Подшивалов А.Г., Мустафин Р.Р. Некоторые патофизиологические особенности механических травм печени //Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 174-175.
8. Астрадамов А.В., Аксенова С.В., Власова В.П., Бакулин В.А. Регенераторный эффект димефосфона и ксимедона / Тез. докл. 2 Конф. мол. ученых Морд. гос. ун-та.– Саранск, 1997. – С. 65.
9. Афендулов С.А., Бегежанов Б.А. Ошибки и результаты лечения травм печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 176-177

10. Бабаджанов Б.Р., Курьянов Б.Н. Травмы печени мирного времени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3. № 3. – С. 177.
11. Бабур А.О., Зимовський В.В, Іванько О.Б. Сучасні методи діагностики і лікування травматичних ушкоджень печінки // *Одеський медичний журнал*. – 2004. – № 4. – С. 16-19.
12. Баб'як Т.Є., Жемела В.Г., Іванків Т.М., Павловський М.П. Сучасні тенденції лікування бактерійних абсцесів печінки // *Матеріали ХХ з'їзду хірургів України*. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.550-554.
13. Барамя Н.А, Антонюк Н.В, Зарицкий Я.М, Мантурова С.Г. Хирургическое лечение повреждения печени при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме // *Клінічна хірургія*. – 2000. – № 8. – С. 29-31.
14. Барсуков Н.А. Гальванизация и электрофорез в ветеринарии. – Якутск, Якутское кн. изд-во, 1971.–328 с.
15. Бахадыров Ф.Н., Алимходжаев Ф.Х., Шевердин В.А., Сатаева З.М. Комплексное строение микроциркуляторного русла печени в постнатальном онтогенезе после резекции печени и при экспериментальном токсическом поражении // *Тез. докл. 4 Конгр. Междунар. асоц. Морфологов. Морфология*. – 1998. – Выпуск 3. – С. 25.
16. Бежин А.И., Бондарев А.А. Сравнительное исследование холелитогенных свойств хирургических шовных материалов // *Морфогенез и регенерация*. – Курск, 1995. – С. 38-39.
17. Белозерская Г.Г., Макаров В.А., Абоянц Р.К. и соавт. Аппликационное средство гемостаза при капиллярно-паренхиматозном кровотечении // *Хірургія*. – 2004. - № 9. – С. 55-58.
18. Благитко Е.М., Толстых Г.Н., Митин В.А., Добров С.Д. Хирургическая тактика при повреждениях печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 178-179.
19. Бобров О.Е., Бучнев В.И., Шерметинский И.Н. Принципы гемостаза в хирургии поврежденных печени // *Анналы хирургической*

гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 179.

20. Бойко В.В., Криворучко И.А., Удербаев Н.Н. и соавт. Современные методы хирургической коррекции массивных повреждений печени // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 3. – С.89-92.

21. Бокарев М.И., Молитвословов А.Б., Бирюков Ю.В., Сергеев С.В. Лапароскопия в диагностике повреждений живота у пациентов с сочетанной травмой // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 23-25.

22. Бондарчук О.И. Кадощук Т.А. Принципы дренирования при травмах гепатодуоденальной области и забрюшинного пространства // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 179-180.

23. Бордуновский В.Н. Биологический гемостатический тампон (БГТ) в хирургии кратерообразных, слепых и сквозных ран печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 180-181

24. Борисов А.Е., Глушков Н.И., Кубачев К.Г. Новые технологии в лечении пострадавших с травмой печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 181-182.

25. Борисов А.Е., Глушков Н.И., Михайлов А.П., Кубачев К.Г. Диагностика и объем операции при сочетанной травме печени // Анналы хирургической гепатологии. –1998. – Т. 3, № 3. – С. 181.

26. Бронштейн П.Г., Суркова О.В., Субботина С.В.. Анализ клинических показателей у больных с повреждениями печени при травмах живота // Вестник новых медицинских технологий. – Тула, 2000. – № 1. – С. 21-23.

27. Брюсов П.Г., Розанов В.Е. Диагностика и лечение осложнений травм печени // Анналы хирургической гепатологии. –1998. – Т. 3, № 3. – С. 181-182.

28. Васютков В.Я., Мохов Е.М., Васютков А.В., Козлов С.В. Принципы диагностики и выбор метода хирургического лечения повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 182-183.

29. Вишнеvский В.А., Гаврилин А.В. Чрескожные вмешательства под ультразвуковым контролем при гематомах печени и брюшной полости // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 181-182.
30. Влахов А.К. Диагностика и лечение закрытого повреждения печени // *Клінічна хірургія*. – 2000. – № 7. – С. 15-19.
31. Вознюк Д.І., Дударенко Б.І., Стукан О.С. та ін. Травма печінки // *Матеріали ХХ з'їзду хірургів України*. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.496-497.
32. Гавриленко Г.А., Тарасенко В.С., Перепелицин В.Л. Хирургическая тактика при травмах печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 183-184.
33. Гейленко О.А. Восстановление печени после резекции методом электроадгезии при нарушении гемодинамики // *Клінічна хірургія*. – 2003. – № 4–5. – С. 104-105.
34. Гешелин С.А. Принципы гемостаза во время операций по поводу травм печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 208-209.
35. Горский В.А., Суходулов А.М., Фаллер А.Л. и соавт. Новые возможности гемостаза при паренхиматозных кровотечениях // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1999. – Т.4, № 2. – С. 10-12.
36. Гребенюк В.І. Застосування електричного поля постійного струму в комплексному лікуванні гнійних холангітів та холестатичної печінкової недостатності в ранньому післяопераційному періоді (експериментально-клінічне дослідження) : Автореф. дис. канд. мед. наук. – Тернопіль, 1999. – 22 с.
37. Гребеньков А.Б. Характер, локализация и механогенез закрытых конструкционных повреждений печени при тупой травме // *Актуал. вопр. мед. науки*. – Курск, 1997. – С. 564-566.
38. Гринберг А.А., Гусятин С.Н., Синайко В.В. Наш опыт лечения травмы печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3,

№ 3. – С. 185-186.

39. Гринцов А.Г., Музин И.В., Лиховид Н.П., Конопля П.П. и соавт. Наш опыт лечения травм печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 186-187.

40. Гродецький В.К. Функціональний стан печінки експериментальних тварин при її травматичному пошкодженні залежно від виду шовного матеріалу // *Буковинський медичний вісник.* – 2005. – Т 9, №1. – С. 70-73.

41. Гродецький В.К., Іфтодій А. Г. Обґрунтування вибору оптимального шовного матеріалу при травматичних пошкодженнях печінки // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* - 2005. - Т. 4, №2. - С. 46-49.

42. Гродецький В.К., Іфтодій А.Г., Давиденко І.С. Гістопатологічне обґрунтування методики комбінованого лікування травми печінки залежно від виду шовного матеріалу // *Клінічна та експериментальна патологія.* – 2005. – Т.4. №2.-С. 111-113.

43. Гродецький В.К., Іфтодій А. Г., Рева В.Б. Профілактика ранніх післяопераційних ускладнень гнійно-запальних ускладнень при травматичних пошкодженнях печінки // *Мат-ли Першої Всеукраїнської науково-практ. конф. “Актуальні проблеми стандартизації в невідкладній абдомінальній хірургії”.* – Львів, 2004 - С. 177.

44. Гродецький В.К., Іфтодій А.Г., Польовий В.П. Профілактика та лікування гнійно-запальних ускладнень у хворих з травматичними пошкодженнями печінки // *Галицький лікарський вісник.* - 2002. - Т. 9, №3. - С. 83-84.

45. Громашевська Л.Л. Середні молекули як один із показників “метаболічної інтоксикації” в організмі // *Лаб.діагност.* – 1997. – № 1. – С. 11-16.

46. Гусейнов Б.Н. Непосредственные результаты лечения огнестрельных повреждений печени при проникающих ранениях живота // *Вестник хирургии им. И.И.Грекова.* – 1996. – Т. 155, № 6. – С. 64-65.

47. Деклараційний патент на винахід 48565 А Україна, МПК 7 А61В17/00. Спосіб лікування травматичних ран печінки // Пішак В.П., Іфтодій А. Г., Гродецький В.К. Гребенюк В.І. (Україна). - №2001106941; Заявл. 12.10.01; Опубл. 15.08.02; Бюл. №8.
48. Егиев В.Н. Шовный материал: Лекция // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 33-38.
49. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Владимирова Е.С. и соавт. Лечение закрытых повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 187-188.
50. Ерюхин И.А., Бояринцев В.В. Диагностика и лечение огнестрельных ранений и закрытых травм печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 188-189.
51. Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Выбор хирургической тактики при сочетанной травме печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3. – № 3. – С. 189.
52. Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Кудрявцев Б.П., Заикин А.И. Современные технологии гемостаза при операциях на печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 208.
53. Журавлев А.И., Акопян В.Б., Куликова О.В. Качественные различия электро- и фонофореза лекарственных веществ в живой ткани // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1980. – № 1. – С. 25-31.
54. Загидов М.З., Инчилов М.Г., Шахназаров А.М. и соавт. Исходы лечения закрытой травмы печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 191-192.
55. Замятин П.Н. Оптимизация хирургической и реанимационной тактики у пострадавших с доминирующим повреждением органов брюшной полости при политравме // Клін. хірургія. – 2004. – № 7. – С. 39-41.
56. Иткина Д.Д. Значение гальванизации в области печени при лечении лиц пожилого и старшего возраста. Мат-лы Всесоюз. симп. //

Электрофорез лекарственных веществ (некоторые актуальные вопросы). – Минск, 1979. – С.34-36.

57. Іфтодій А.Г. Вплив електричного поля постійного струму на госпітальну мікрофлору // Клін. хірургія. – 1998. – № 3. – С.26-27.

58. Іфтодій А.Г., Алексеєнко О.В., Тарабанчук В.В. Глибина проникнення напруги тканин біліарної системи, які знаходяться в електричному полі постійного струму // Матер. рег.наук.-практ. конференції, присвяченої 50-річчю Чернівецького медичного інституту “Сучасні проблеми і досягнення в хірургії і суміжних галузях медицини”. – Чернівці.:ЧМІ,1994, – С.33.

59. Іфтодій А.Г, Гродецький В.К. Спосіб лікування травматичних ран печінки // Українські медичні вісті. - 2003.- Т.5. – С.179.

60. Іфтодій А.Г., Гродецький В.К. Вплив електричного поля постійного струму на життєздатність ешерихій, як збудника гнійно – септичних ускладнень при травмі печінки // Матер. наукової конфер. “Розвиток санітарної мікробіології в Україні”, присвяченої 100-річчю з дня народження професора Каліни Георгія Платоновича. – Чернівці, 2002.- С. 40-42.

61. Іфтодій А.Г., Гродецький В.К. Попередження ранніх післяопераційних ускладнень травматичних пошкоджень печінки // Матер. VI з'їзду Всеукраїнського лікарського товариства -Українські медичні вісті. - 2001.- Т. 4,число 1(62)- С. 42.

62. Іфтодій А.Г., Польовий В.П., Гродецький В.К. Попередження ранніх післяопераційних ускладнень при травмах печінки // Матер. XX з'їзду хірургів України.- Тернопіль, 2002.- Т 1.- С.531-533.

63. Йосипенко І.О. Діагностика пошкоджень внутрішньопечінкових жовчовивідних протоків при травмі печінки в екстреній хірургії // Хірургія України. – 2003. – № 4. – С. 220-223.

64. Карев Д.В., Костиков Ю.П., Наконечный Е.В. Структура поврежденной печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3,

№ 3. – С. 193-194.

65. Клименко Г.А. Вариабельность артерий печени. // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.540.

66. Клочихин А.Л., Марков Г.И., Шиленкова В.В. Опыт применения полимерного шовного материала «Капромед» в отоларингологии // Вестник отоларингологии. – 1997. – № 4. – С. 40-41.

67. Козлов К.К., Шаляпин В.Г., Мамонтов В.В. и соавт. Применение импульсной плазменной струи при травме печени // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 2003. – Т. 162, № 2. – С. 42-45.

68. Козлов К.К., Шаляпин В.Г., Филиппов С.И. и соавт. Хирургическая тактика при оказании помощи больным с повреждениями печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 194-195.

69. Костенко В.А. Влияние рассасывающих шовных материалов на процессы внутриклеточной регенерации в эксперименте // Клин. хирургия. – 1997. – № 9-10. – С. 74-75.

70. Костырной А.В. Экспериментальное обоснование местного лечения на модели гнойной раны печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 195.

71. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 1996. – № 2. – С. 51-53.

72. Криворучко І., Бойко В., Удербасєв Н. та ін. Роль малоінвазивних технологій у хірургічному лікуванні тяжких травм печінки // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 6-8.

73. Кукуруз Я.С., Йосипенко І.О. Травма печінки. Досвід діагностики та лікування // Хірургія України. – 2003. – № 4. – С. 192-197.

74. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы микробиологических исследований с использованием Excel. – К.: Морин, 2000. – С. 320.

75. Лапкин К.В. Прецизионная хирургическая техника и современные шовные материалы в хирургии желчных путей // *Анналы хирург. гепатол.* – 1998. – № 1. – С. 62-72.

76. Литвин А.А., Цыбуляк Г.Н. Сравнительная оценка способов местного гемостаза в хирургии повреждений печени и селезенки // *Анналы хирургии.* – 1999. – № 5. – С. 71-75.

77. Лопухин Ю.М. Экспериментальная хирургия.– М.:Медицина, 1971. – 344 с.

78. Лосев Р.З., Кузнецов В.В., Чирков Ю.В. и соавт. Значение неотложной лапароскопии и математическое прогнозирование в комплексе диагностических мероприятий при сочетанной травме // *Вестник хирургии им. И.И.Грекова.* – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 56-59.

79. Лохвицкий С.В., Бегежанов Б.А., Копобаев Ф.К. Травма печени мирного времени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 195-196.

80. Майстренко Н.А., Юшкин А.С., Андреев А.Л. и соавт. Современные методы гемостаза при операциях на печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2002. – Т. 7, № 1. – С.289=290.

81. Медведев Б.М. Влияние статического электрического поля на ультрамикроскопическую структуру гепатоцитов и цитоэнзимологические показатели в ряде органов. – К., 1977. – С. 101-104.

82. Микаберидзе В., Гонджилашвили В., Микаберидзе А. Послеоперационные изменения повреждений печени со сварным швом, полученным с помощью Nd:YAG лазера // *Сообщ. АН Грузии.* – 1997. – № 3. – С. 503-506.

83. Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Давыдова В.И., Избицкий В.И. Диагностика и лечение травматических повреждений печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 196-197.

84. Мишель Д., Розьер А., Леканьер Л. Изменение стандартов лечения тяжелой тупой травмы печени: является ли КТ реконструкция

полезным дополнительным инструментом // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2001. – Т. 1. – № 1. – С. 19-35.

85. Мошковский Г.Ю., Бахарев А.М., Ничитайло М.Е., Щербина С.И. Ультразвуковая диагностика и инвазивные вмешательства под контролем сонографии у больных с абсцессами печени // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* –1997. – Т. 1, № 2. – С. 31-34.

86. Мумин А.Н., Улащик В.С. Экспериментальное исследование лекарственного электрофонофореза // *Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физической культуры.* – 1983. – №6. – С. 11-15.

87. Мустафин А.Х., Нартайлаков М.А., Сафин И.А. и соавт. Наш опыт лечения повреждений печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 197.

88. Назаренко П.М. Эффективность применения CO₂-лазера и плазменного скальпеля при травмах печени и селезёнки // *Анналы хирургической гепатологии.* –1998. – Т. 3, № 3. – С. 197-198.

89. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Акилов Х.А. и соавт. Гемостаз раневой поверхности при травме печени и селезенки // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 198-199.

90. Нартайлаков М.А. Современные аспекты резекции печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 23-25.

91. Нечаев В.В., Радченко В.Г., Шабров А.В. Хронические заболевания печени: этиология, клиника, диагностика, лечение, эпидемиология, профилактика. – СПб: Лань, 2000. –92. с.

92. Ничитайло М.Е., Капшитарь А.В. Применение лапароскопии в диагностике и выборе тактики лечения пострадавших с закрытой травмой живота // *Клін. хірургія.* – 2003. – № 10. – С. 23-25.

93. Одиншелашвили Г.Д. Наш опыт хирургического лечения повреждений печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 199.

94. Парфенов А.П. Электрофорез лекарственных веществ. – Л.: Медицина, 1973. – 175 с.
95. Пасынков Е.И. Физиотерапия. – М.: Медицина. – 1975. – 279 с.
96. Пішак В.П., Іфтодій А. Г., Гродецький В.К., Гребенюк В.І. Спосіб лікування травматичних ран печінки // Інформаційний лист. – Київ, 2003.
97. Полоус Ю.М., Гоцинский В.Б., Боднар Я.Я., Белых С.И. Применение нитей «Капромед А» и «Капройод» в хирургии внепечёночных желчных протоков // Клин. хирургия. – 1993. – № 11. – С. 16-18.
98. Полоус Ю.М., Доброродний В.Б., Викалюк Ю.Б., Белых С.И. Антибактериальные нити «Капромед ДХ» в абдоминальной хирургии // Клин. хирургия. – 1989. – № 1. – С. 13-15.
99. Практикум з біологічної хімії /За ред. Склярєва О.Я. – К.: Здоров'я, 2002. – С. 298.
100. Проскурина Г.В., Шарифуллин Ф.А., Бармина Т.Г. Радионуклидная и компьютернотомографическая диагностика при закрытой травме груди и живота // Материалы 1 Съезда Рос. о-ва ядер. мед. "Проблемы ядерной медицины", Дубна, 1997. – С. 106.
101. Рахманов Р.К., Нишанов Х.Т., Мусаев У.Н. и соавт. Клинико-экспериментальное обоснование применения гемостатического препарата Поли-Макл // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 200-201.
102. Радзиховский А.П., Беляева О.А. Реинфузия крови при повреждениях печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 199-200.
103. Рублёва К.И., Мынбаев О.А., Адамян Л.В., Сухих Г.Т. Влияние различных шовных и вспомогательных материалов на кислородзависимую функцию перитонеальных фагоцитов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – № 2. – С. 158-161.
104. Рудаков В.А., Еломенко С.Н., Валитов Р.К. и соавт.

Хирургическая тактика при травме печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 201-202.

105. Сиджанов Ж.М., Зубарева Л.А., Дюзельбаев Т.К. и др. Влияние постоянного электрического тока на регенерацию мягких тканей (клин.-экспер. исследование). // *Здравоохранение Казахстана.* – 1978. – №6. – С.30-33.

106. Скрипников Н.С., Костенко В.А., Пронина Е.Н., Раменцев А.Ю. Морфологические и метаболические изменения в тканях при имплантации хирургических шовных материалов // *Клин. хирургия.* – 1997. – № 11-12. – С. 78-81.

107. Слепцов И.В., Черников Р.А. Узлы в хирургии. – СПб.: Салит-Медкнига, 2000. – 176 с.

108. Сличко І.Й., Доманський Б.В, Йосипенко І.О. Деякі питання лікувальної тактики при травматичних пошкодженнях печінки // *Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва.* – 2003. – Т.4, № 2. – С. 58-60.

109. Соколов В.Ю., Лусте А.О., Василов В.І., Меленко О.С. Хірургічне лікування пошкоджень печінки // *Шпитальна хірургія.* – 2000. – № 1. – С. 55-58.

110. Соловьев Г.М., Хоробрых Т.В., Антонов А.Н., Васильев М.В. Применение аналога фибринового клея при лечении травматических повреждений печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 202.

111. Старосек В.Н., Влахов А.К. Влияние озона на биохимические и цитохимические показатели крови в раннем периоде после экспериментальной травмы печени // *Клінічна хірургія.* – 2001. – № 11. – С. 42-45.

112. Старосек В.Н., Влахов А.К. Экспериментальное обоснование применения многокомпонентных мазей на гидрофильной основе для лечения ран печени // *Матеріали ХХ з'їзду хірургів України.* – Тернопіль:

"Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.547-548.

113. Старосек В.Н., Влахов А.К., Гринческу А. Интраоперационная профилактика гнойно-септических осложнений при травме печени // Таврический медико-биологический вестник. – 2003. – Т.6, № 4. – С. 199-201.

114. Старосек В.Н., Влахов А.К., Фомочкин И.И. та ін. Влияние озонотерапии на гемодинамику и морфоструктуру печени, биохимические и цитохимические показатели крови при экспериментальной травме печени // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.519-521.

115. Султанов Г.А., Алиев С.А., Ашрафов А.А., Аббасов В.Ш. Травмы печени как проблема экстренной абдоминальной хирургии // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 203

116. Суркова О.В., Шляхова М.А. Некоторые клинические аспекты травматического повреждения печени // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – Т.VIII, № 3. – С.66-67.

117. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В. и соавт. Новые возможности хирургического лечения травматических разрывов печени // Анналы хирургической гепатологии – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 203-204.

118. Троицкий И.Л., Хеда Н.И., Трещалин Г.А. Применение интраортального введения лекарственных средств при некротических процессах в печени, поджелудочной железе и перитонеальных состояниях различной этиологии // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 1999. – № 10. – С. 200-201.

119. Трутяк І.Р., Папст А.І., Чепіль Л.Ф. та ін. Пошкодження печінки і позапечінкових жовчних шляхів // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.541-543.

120. Удербаев Н.Б., Бойко В.В., Криворучко И.Н., Авдосьев Ю.В. Методы гемостаза в хирургии повреждения печени // Врачебная практика. –

2004. – № 3. – С. 40-43.

121. Улащик В.С. Введение в теоретические основы физической терапии.- Минск: Изд-во "Беларусь", – 1975. – 238 с.

122. Улащик В.С. О влиянии гальванизации на фармакокинетику и фармакодинамику лекарств (к проблеме "внутриклеточного" электрофореза) //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1991. – № 1. – С. 1-6.

123. Улащик В.С. Теория и практика лекарственного электрофореза.- Минск: Изд-во "Беларусь", 1976. – 206 с.

124. Улащик В.С. Фармакодинамические основы электро- и фонофореза.- Минск: Изд-во "Беларусь", 1975.– 188 с.

125. Улащик В.С. Электрофорез лекарственных веществ: прошлое, основные достижения и перспективы развития (историко-аналитический обзор) //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1993. – № 2. – С. 68-73.

126. Федоровский В.В. Результаты лечения больных с повреждениями печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 205.

127. Фурманов Ю.А., Савицкая И.М., Гейленко О.А., Терехов Г.В. Влияние методов плазменной хирургии на ткани печени // Клін. хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 116-117.

128. Хрупкин В.И., Писаренко Л.В., Слостин С.М. и др. Использование физической плазмы в хирургии ран и раневых осложнений // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 1998. – № 2. – С. 43-47.

129. Чалык Ю.В. Новый метод ушивания щелевидных печеночных ран // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 205-206.

130. Чалык Ю.В., Шапкин Ю.Г. Применение лазеров в хирургии повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 206-207.

131. Чумаков А.А., Хорев А.Н., Малашенко В.Н. Первый опыт

лечебно-динамических видеолапароскопий при проникающих ножевых ранениях в печень // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 206-207.

132. Шалимов А.А., Калита Н.Я., Котенко О.Г. та ін. Резекция как один из радикальных методов лечения очаговой патологии печени // *Материалы XX з'їзду хїрургїв України*. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.436-437.

133. Шалїмов О.О., Шалїмов С.О., Ничитайло М.Ю., Доманський Б.В. Хїрургїя печїнки та жовчовивїдних шляхів. – К.: Здоров'я, 1993. – 512с.

134. Шантуров В.А., Тюрюмина Е.Э, Гумеров Р.Р. и соавт. Миниинвазивный метод в лечении осложненных травм печени // *Хирургия*. – 2002. – № 2. – С. 23-27.

135. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Давыдов Д.Н. Применение лазеров в хирургии печени // *Материалы XX з'їзду хїрургїв України*. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2002. – Т.1. – С.473-474.

136. Шкроб О.С., Дадвани С.А., Лотов А.Н. Карпова Р.В. Ультразвуковое исследование и малоинвазивные технологии под контролем УЗИ в диагностике и лечении внеорганных отграниченных скоплений жидкости в брюшной полости // *Хирургия*. – 2002. – № 2. – С. 10-13.

137. Al-Gari M.A., Hussein S.R. Trends in the management of blunt liver trauma // *Saudi Med. J.* – 2002. – Vol. 23. – № 5. – P.513-516.

138. Asensio J.A., Demetriades D., Chahwan S. et al. Approach to the management of complex hepatic injuries // *The journal of trauma*. – 2000. – № 48. – P. 66.

139. Blaker J.J., Nazhat S.N., Boccaccini A.R. Development and characterisation of silver-doped bioactive glass-coated sutures for tissue engineering and wound healing applications // *Biomaterials*. – 2004. – Vol.25, №7-8. – P. 1319-1329.

140. Bretcanu O., Verne E., Borello L., Boccaccini A.R. Bioactivity of degradable polymer sutures coated with bioactive glass // *J. Mater. Sci. Mater.*

Med. – 2004. – Vol.15. – № 8. – P. 893-899.

141. Buddhaboriwan T. Management of liver injuries in Paholpolpayuhasena Hospital // J. Med. Assoc. Thai. – 2003. – Vol. 86, №2. – P. 103-110.

142. Caruso D.M., Battistella F.D., Owings J.T. et al. Perihepatic packing of major liver injuries: complications and mortality // Arch. Surg. – 1999. – Vol. 134, №9. – P.958-962.

143. Celebi F., Balik A.A., Polat K.Y. et fl. Hepatic injuries. Surgical treatment experience // Ulus Travma Derg. – 2001. – Vol.7, №3. – P. 185-188.

144. Ch Yu S., Hg Lo R., Kan P.S., Metreweli C. Pyogenic liver abscess: treatment with needle aspiration // Clinical Radiology. – 1997. – Vol. 52, № 12. – P. 912-916.

145. Chopra R., Luginbuhl C., Foster F.S., Bronskill M.J. Multifrequency ultrasound transducers for conformal interstitial thermal therapy // IEEE Trans. Ultrason. Ferroelectr. Freq. Control. – 2003. – Vol.50, № 7. – P. 881-889.

146. Chou F.F., Sheen-Chen S.M., Lee T.Y. Rupture of pyogenic liver abscess // American Journal of Gastroenterology. –1995. – Vol. 90, № 5. – P. 767-770.

147. Claridge J.A., Young J.S. A successful multimodality strategy for management of liver injuries // Am. Surg. – 2000. – Vol.66, №10. – P.920-925.

148. Cornejo C.J., Vaezy S., Jurkovich G.J. and al. High-intensity ultrasound treatment of blunt abdominal solid organ injury: an animal model // J. Trauma. – 2004. – Vol.57, №1. – P. 152-156.

149. Debus E.S., Geiger D., Sailer M. and al. Physical, biological and handling characteristics of surgical suture material: a comparison of four different multifilament absorbable sutures // Eur. Surg. Res. – 1997. – Vol.29, № 1. – P.52-61.

150. Duane T.M., Como J.J., Bochicchio G.V., Scalea T.M. Reevaluating the Management and Outcomes of Severe Blunt Liver Injury // J.

Trauma. – 2004. – Vol. 57, №3. – P.494-500.

151. Durand L.C.A., Delgado V.B. Hepatic trauma // Rev. Gastroenterol. Peru. – 2001. – Vol. 21, №2. – P. 115-122.

152. Essomba A., Masso-Misse P., Bob'Oyono J-M. et al. Traumatismes hepatiques: Analyse d'une serie de 42 cas a Yaounde // Med. trop. – 1996. – № 1. – P. 69-72.

153. Forlee M.V., Krige J.E., Welman C.J., Beningfield S.J. Haemobilia after penetrating and blunt liver injury: treatment with selective hepatic artery embolisation // Injury. – 2004. – Vol.35, №1. – P.23-28.

154. Gali B., Findlay J.Y., Plevak D.J. Skin injury with the use of a water warming device // Anesthesiology. – 2003. – Vol. 98, № 6. – P.1509-1510.

155. Giorgio A., Tarantino L., Manniello N. et al. Pyogenic liver abscesses: 13 years of experience in percutaneous needle aspiration with US guidance // Radiology. –1995. –Vol. 195, № 1. – P. 122-124.

156. Goffette P.P., Laterre P.F. Traumatic injuries: imaging and intervention in post-traumatic complications (delayed intervention) // Eur. Radiol. – 2002. – Vol. 12, №5. – P. 994-1021.

157. Griffin D.T., Dodd N.J., Zhao S., Pullan B.R., Moore J.V. Low-level direct electrical current therapy for hepatic metastases. I. Preclinical studies on normal liver // Br. J. Cancer. – 1995. – Vol.72, № 1. – P. 31-34.

158. Gur S., Orsel A., Atahan K. et al. Surgical treatment of liver trauma (analysis of 244 patients) // Hepatogastroenterology. – 2003. – Vol. 50, №54. – P. 2109-2111.

159. Hagiwara Akiyoshi, Yukioka Tetsuo, Ohta Shoich et al. Nonsurgical management of patients with blunt hepatic injury: Efficacy of transcatheter arterial embolization // Amer. J. Roentgenol. – 1997. – № 4. – P. 1151-1156.

160. Hauser H., Bohndorf K. Computed tomography during the initial work-up of polytrauma patients: Spectrum of cases, time-delay and improvements // Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97, Vienna, Austria, March

2-7, 1997. – Amsterdam, 1997. – P. 171.

161. Haussler B., Hager J., Freund M. Organerhaltende Operationen bei ausgedehnten Leberrupturen im Kindesalter // *Acta Chir. Austr.* – 1998. – № 3. – P. 69-70.

162. Hayes M.J., Lauren M.D. Chemical stress relaxation of polyglycolic acid suture // *J. Appl. Biomater.* – 1994. – Vol.5, № 3. – P. 215-220.

163. Hsieh C.H. Comparison of hepatic abscess after operative and nonoperative management of isolated blunt liver trauma // *Int. Surg.* – 2002. – Vol.87, №3. – P.178-184.

164. Hsieh C.H., Chen R.J., Fang J.F. et al. Liver abscess after non-operative management of blunt liver injury // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 387, №9-10. – P. 343-347.

165. Hsieh C.H., Hsu Y.P. Early-onset liver abscess after blunt liver trauma: report of a case // *Surg. Today.* – 2003. – Vol. 33, №5. – P. 392-394.

166. Izuishi K., Wakabayashi H., Maeba T. and al. Lidocaine-metabolizing activity after warm ischemia and reperfusion of the rat liver in vivo // *World J. Surg.* – 2000. – Vol.24, № 1. – P. 49–52.

167. Kups J., Wozniakowska-Gesicka T., al-Batool K. Fungal infection in the course of acute liver failure // *Pol. Merkuriusz. Lek.* – 2002. – Vol.13, № 74. – P. 165-167.

168. Lauth W.Wayne. The 1995 Ciba-Geigy Award Lecture. Intrinsic regulation of hepatic blood flow // *Can. J. Physiol. and Pharmacol.* – 1996. – № 3. – P. 223-233.

169. Lee K.H., Chu C.C. The role of superoxide ions in the degradation of synthetic absorbable sutures // *J. Biomed. Mater. Res.* – 2000. – Vol. 49, № 1. – P.25-35.

170. Leidner B., Adiels M., Aspelin P. Et al. Standardized CT examination of the multitraumatized patient // *Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97, Vienna, Austria, March 2-7, 1997. – Amsterdam, 1997. – P. 172.*

171. Leppaniemi Ari K., Elliott David C. The role of laparoscopy in blunt abdominal trauma // *Ann. Med.* – 1996. – № 6. – P. 483-489.
172. Levine Marc J., Fox Sandra J. Biopolymers appear to offer many natural solutions to complex problems // *Genet. Eng. News.* – 1995. – № 5. – P. 12-13.
173. Loh I.H., Lin H.L., Chu C.C. Plasma surface modification of synthetic absorbable sutures // *J. Appl. Biomater.* – 1992. – Vol.3, № 2. – P.131-146.
174. Lu D.S., Raman S.S., Vodopich D.J. and al. Effect of vessel size on creation of hepatic radiofrequency lesions in pigs: assessment of the "heat sink" effect // *Am. J. Roentgenol.* – 2002. – Vol. 178, № 1. – P. 47-51.
175. MacKenzie S., Kortbeek J.B., Mulloy R., Hameed S.M. Recent experiences with a multidisciplinary approach to complex hepatic trauma // *Injury.* – 2004. – Vol.35, № 9. – P.869-877.
176. Manato J. A., Kiyoshima T., Kobayashi I. and al. The role of macrophages in the absorption process of suture materials: A histological and immunohistochemical study // *Acta Histochem Cytochem.* – 1998. – № 2. – P. 113-120.
177. Markert D.J., Shanmuganathan K., Mirvis S.E. et al. Budd-chiari syndrome resulting from intrahepatic IVC compression secondary to blunt hepatic trauma // *Clin. Radiol.* – 1997. – № 5. – P. 384-387.
178. Marr J.D., Krige J.E., Terblanche J. Analysis of 153 gunshot wounds of the liver // *Br. J. Surg.* – 2000. – Vol.87, №8. – P. 1030-1034.
179. Martin C.J., Cox M.R. Selective vascular occlusion with staged hemihepatectomy for blunt liver trauma // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 2000. – Vol. 70, №7. – P.503-505.
180. McQuay N.Jr., Britt L.D. Laparoscopy in the evaluation of penetrating thoracoabdominal trauma // *Am. Surg.* – 2003. – Vol. 69, №9. – P.788-791.
181. Michel L., Lacrose M., Decanniere L. et al. Spiral computed

tomography with three-dimensional reconstruction for severe blunt abdominal traumas: a useful tool? // *Eur. J. Emerg. Med.* – 1997. – Vol.4.- P. 87-93.

182. Michel L., Trigaus J.P. Which primary diagnostic tool should be used for blunt abdominal trauma? // *A.J.R.* – 1999. – Vol.173. – P. 1709.

183. Morrison P.R., Jolesz F.A., Charous D. et al. MRI of laser-induced interstitial thermal injury in an in vivo animal liver model with histologic correlation // *J. Magn. Reson. Imaging.* – 1998. – Vol. 8, №1. – P. 57-63.

184. Muftuoglu M.A, Ozkan E., Saglam A. Effect of human pancreatic juice and bile on the tensile strength of suture materials // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol.188, № 2. – P. 200-203.

185. Olszewski Jerzy. Hemobilia w przebiegu rozległego uszkodzenia wątroby // *Pol. Prz. Chir.* – 1997. – № 5. – P. 530-531.

186. Ott R., Schon M.R., Seidel S. et al. Surgical management, prognostic factors, and outcome in hepatic trauma // *Unfallchirurg.* – 2005. – Vol. 108, № 2. – P.127-134.

187. Outlaw K.K., Vela A.R., O'Leary J.P. Breaking strength and diameter of absorbable sutures after in vivo exposure in the rat // *Am. Surg.* – 1998. – Vol. 64, № 4. – P. 348-354.

188. Parks R.W., Chrysos E., Diamond T. Management of liver trauma // *Br. J. Surg.* – 1999. – Vol. 86, №9. – P. 1121-1135.

189. Patsalos C., Karavias D., Stavropoulos M. and al. The relationship between five kinds of laparoscopic knots and five types of suture materials and histological findings in tissues: an experimental study on rabbits // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2003. – Vol.13, № 3. – P. 202-207.

190. Petridis A., Pilavaki M., Vafiadis E. et al. CT of unstable blunt abdominal trauma // *Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97, Vienna, Austria, March 2-7, 1997. – Amsterdam, 1997. – P. 479.*

191. Rauen U., Petrat F., Li T., De Groot H. Hypothermia injury/cold-induced apoptosis-evidence of an increase in chelatable iron causing oxidative injury in spite of low O₂-/H₂O₂ formation // *FASEB J.* – 2000. – Vol.14, №13. –

P. 1953-1964.

192. Rehman J., Landman J., Tucker R.D. and al. Ferromagnetic self-regulating reheatable thermal rod implants for in situ tissue ablation // *J. Endourol.* – 2002. – Vol.16, № 7. – P.523-531.

193. Robert E. Glasgow, Sean J. Mulvihill. Hepatic abscess // *Current Surgical Therapy / John L. Cameron.* - 6 th ed., St. Louis, Mosby, 1998. – P. 314-321.

194. Rousseau A., Regimbeau J.M., Vibert E. et al. Haemobilia after blunt hepatic trauma: a sometimes delayed complication // *Ann. Chir.* – 2004. – Vol. 129, №1. – P.41-45.

195. Sabino M.A., Morales D., Ronca G., Feijoo J.L.. Study of the hydrolytic degradation of a biodegradable copolymer // *Acta Cient. Venez.* – 2003. – Vol.54, № 1. – P. 18-27.

196. Safi F., Weiner S., Poch B. et al. Surgical management of liver rupture // *Chirurg.* – 1999. – Vol.70, №3. – P. 253-258.

197. Sakamoto Y., Yamamoto J., Kokudo N. and al. Bloodless liver resection using the monopolar floating ball plus ligasure diathermy: preliminary results of 16 liver resections // *World. J. Surg.* – 2004. – Vol. 28, № 2. – P. 166-172.

198. Sartorelli K.H., Frumiento C., Rogers F.B., Osler T.M. Nonoperative management of hepatic, splenic, and renal injuries in adults with multiple injuries // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 49, №1. – P.56-61.

199. Scatton O., Massault P.P., Dousset B. et al. Major liver resection without clamping: a prospective reappraisal in the era of modern surgical tools // *J. Am. Coll. Surg.* – 2004. – Vol. 199. – №5. – P.702-708.

200. Schuder G., Pistorius G., Fehringer M. and al. Complete shutdown of microvascular perfusion upon hepatic cryothermia is critically dependent on local tissue temperature // *Br. J. Cancer.* – 2000. – Vol. 82, № 4. – P. 794-799.

201. Skalicky T., Treska V., Sutnar A., Mirka H. Radiofrequency coagulation for splenic resection – a case report // *Zentralbl. Chir.* – 2004. – Vol.

129, № 2. – P.119-121.

202. Sleiman Raad Camargo A.M., Teizeira G. Gracioli, Ortale J.R. Anatomy of the ostia venae hepaticae and the retrohepatic segment of the inferior vena cava // *J. Anat.* – 1996. – № 1. – P. 59-64.

203. Struckmann Jan R., Pedersen Krogh, Burcharth Flemming. Levertraumer // *Ugeskr. Laeger.* – 1997. – № 34. – P. 5098-5102.

204. Stewart G.J., Preketes A., Horton M. et al. Hepatic cryotherapy: double-freeze cycles achieve greater hepatocellular injury in man // *Cryobiology.* – 1995. – Vol. 32, №3. – P.215-219.

205. Terajima H., Enders G., Thiaener A. and al. Impact of hyperthermic preconditioning on postischemic hepatic microcirculatory disturbances in an isolated perfusion model of the rat liver // *Hepatology.* – 2000. – Vol. 31, № 2. – P. 407-415.

206. Tovar M.C., Sanchez-Valverde M.A., Agut A. et al. Comparative study of air coagulation, fibrin sealant, and suture in experimental liver injury // *Eur. J. Surg.* – 1998. – Vol.164, №1. – P.57-63.

207. Vaezy S., Noble M.L., Keshavarzi A. and al. Liver hemostasis with high-intensity ultrasound: repair and healing // *J. Ultrasound Med.* – 2004. – Vol.23, № 2. – P. 217-225.

208. Velmahos G.C., Demetriades D., Chahwan S. et al. Angiographic embolization for arrest of bleeding after penetrating trauma to the abdomen // *Am. J. Surg.* – 1999. – Vol. 178, №5. – P.367-373.

209. Veroux M., Cillo U., Brolese A. et al. Blunt liver injury: from non-operative management to liver transplantation // *Injury.* – 2003. – Mar. – Vol.34, № 3. – P. 181-186.

210. Vyhnaneck F., Duchac V. Non-surgical approach in blunt injuries to the liver and spleen // *Rozhl Chir.* – 2004. – Vol. 83, № 10. – P. 509-13.

211. Wadia Y., Xie H., Kajitani M. Liver repair and hemorrhage control by using laser soldering of liquid albumin in a porcine model // *Lasers. Surg. Med.* – 2000. – Vol 27, №4. – P.319-328.

212. Wadia Y., Xie H., Kajitani M. Sutureless liver repair and hemorrhage control using laser-mediated fusion of human albumin as a solder // *J. Trauma.* – 2001. – Vol. 51, №1. – P.51-59.

213. Woodhams J.H., Kunz L., Bown S.G., MacRobert A.J. Correlation of real-time haemoglobin oxygen saturation monitoring during photodynamic therapy with microvascular effects and tissue necrosis in normal rat liver // *Br. J. Cancer.* – 2004. – Vol. 16, № 4. – P. 788-794.

214. Yu B., Gao C.J., Quan D.P., Lu Z.J. In vitro degradation and subsequent biomechanical changes of poly(lactide-co-glycolide) scaffolds prepared by mild heating under high pressure // *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* – 2003. – Vol.23, № 5. – P. 416-420.

215. Zhu D., Luo Q., Zhu G., Liu W. Kinetic thermal response and damage in laser coagulation of tissue // *Lasers Surg. Med.* – 2002. – Vol. 31, № 5. – P. 313-321.

ДОДАТКИ