

Міністерство охорони здоров'я України  
Тернопільський національний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Тернопільський національний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**ХОМЕНКО ВІТАЛІЙ СТАНІСЛАВОВИЧ**

УДК 617.55-001-072-089.819

**НОВІТНІ МІНІІНВАЗИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТА  
ЛІКУВАННІ ЗАКРИТИХ ТРАВМ ЖИВОТА**

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_ В. С. Хоменко.

Науковий керівник: **Запорожан Степан Йосипович**, доктор медичних наук, професор.

Тернопіль 2023

## АНОТАЦІЯ

*Хоменко В. С.* Новітні мініінвазивні технології в діагностиці та лікуванні закритих травм живота. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2023.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2023.

У дисертації наведено теоретичне обґрунтування та нове вирішення актуального наукового завдання, яке полягає у покращенні ефективності діагностики та хірургічної допомоги хворим із закритою травмою живота, ускладненою внутрішньою кровотечею, шляхом використання новітніх мініінвазивних технологій.

Проведено аналіз лікування 140 хворих із закритою травмою живота, які первинно отримували медичну допомогу на різних рівнях надання медичної допомоги: вторинний рівень – центральні районні та міські лікарні Житомирської області (ЦРЛ, ЦМЛ) – 92 пацієнти (65,7 %) та третинний рівень – КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради – 48 пацієнтів (34,3 %).

Серед 140 хворих із закритою травмою живота серед 111 (79 %) були чоловіки, а 29 (21 %) – жінки. 70 пролікованих пацієнтів (50 %) були віком 19-39 років; 60 (43 %) – віком 40-60 років; 10 пацієнтів (7 %) – у віці 60 років і старші. За видом травматизму основну частку склали випадки дорожньо-транспортних пригод – у 108 пацієнтів (77,14 %); у всіх вікових групах чоловіки склали переважну більшість. Так, у віковій групі 19-39 років кількість пацієнтів серед чоловіків, що постраждали внаслідок дорожньо-транспортних пригод, склала 43 пацієнти (30,71 %), у віковій групі 40-60

років – 34 пацієнти (24,29 %), у віковій групі старше 60 років – 8 пацієнтів (5,72 %). Другою за поширеністю причиною виникнення закритої травми живота стала кримінальна складова – у 18 пацієнтів (12,86 %). Найчастіше серед госпіталізованих пацієнтів із закритою травмою органів черевної порожнини було діагностовано ізольований розрив селезінки – у 40 пацієнтів (28,6 %), у 35 пацієнтів (25 %) діагностовано забій передньої черевної стінки. Ізольований розрив печінки спостерігали у 25 пацієнтів (18 %), а 20 пацієнтів (14,3 %) були госпіталізовані з пошкодженням брижі тонкої кишки.

Встановлено, що у 62 пацієнтів (59 %) виконувались оперативні втручання резекційного характеру, а у 43 пацієнтів (41%) – органозберігаючі та органоощадні операції.

Метаболічні та морфологічні порушення в печінці за умов закритої травми живота та гострої внутрішньочеревної кровотечі вивчали в експерименті, під час якого моделювали гостру відкриту, закриту та поєднану крововтрати у 134 статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар для оцінки змін в периферичній крові, перитонеальному ексудаті та печінці.

Стверджено, що в експерименті на тваринах нанесення лише закритої травми живота суттєво активує процеси ендотоксикозу. Вміст фракції МСМ 254-280 у сироватці крові досягають максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю. Закрита травма живота в поєднанні з гострою крововтратою закономірно призводить до поглиблення рівня ендотоксикозу. Порівняно з тваринами, яким моделювали лише закриту травму живота, суттєво збільшується вміст досліджуваних фракцій МСМ у сироватці крові.

Однакова за об'ємом крововтрата з витоком крові у внутрішньочеревний простір порівняно із зовнішньою крововтратою супроводжується істотно більшими порушеннями досліджуваних показників: збільшення АлАТ-активності сироватки крові через 7 діб та АсАТ-активності через 1-7 діб посттравматичного періоду.

Морфологічно в експерименті встановлено, що гістоархітектоніка печінки дослідних тварин, яким моделювали закриту травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу через 7 діб серед усіх груп спостережень зазнавала найбільших дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, обширних гістолейкоцитарних скупчень та макрофагів в ділянках портальних трактів, на тлі глибоких розладів кровообігу з утворенням геморагій на 14 добу.

Встановлено, що в умовах експерименту у лабораторних тварин із закритою травмою живота у явищі транслокації бактерій тонкої та товстої кишки головну роль відіграє грамнегативна мікрофлора тонкої та товстої кишки. Від щурів першої дослідної групи з MLN виділили лише грамнегативні бактерії. У другій дослідній групі, де додатково змодельовали гостру кровотечу, тільки після 14 год в MLN з'явилися грампозитивні мікроорганізми в невеликій кількості: всього 7,7 % від усіх висіяних бактерій. Внутрішня кровотеча стимулює збільшення бактеріальної транслокації та її різноманіття, тому у третій дослідній групі грампозитивні коки становили вже 40,9 % усіх виділених у цій групі мікроорганізмів.

Встановлено, що у результаті змодельованої травми розвивався запальний процес в очеревині й відбувалася транслокація грамнегативних бактерій, таких як *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. stuartii*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*. Причому *K. pneumoniae* була здатна до транслокації за умови наявної кровотечі. Якщо така травма поєднувалася з гострою крововтратою, то спостерігали транслокацію ще й грампозитивних мікроорганізмів, таких як *E. faecalis*, *E. cloacae*, *E. faecium*. За умови додатково змодельованої внутрішньої кровотечі підтверджено і наявність транслокації штамів *S. aureus*, *S. epidermidis*.

Встановлено, що із 26 оперованих пацієнтів за мініінвазивною методикою у 7 (26,92 %) виконано лапароскопічні резекційні методи, а у 19 (73,08 %) – органозберігаючі операції. Конверсія доступу була виконана у 6 (18,75 %) пацієнтів.

Встановлено, що із 105 пацієнтів, оперованих з приводу закритої травми живота, у 36 (33,3%) у післяопераційному періоді відмічено

післяопераційні ускладнення. Після виконання традиційних (відкритих) методів втручання у 32 пацієнтів (88,9 %), а після мініінвазивних втручань у 4 пацієнтів (11,1 %) відмічали різні післяопераційні ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційному періодах. Загальна післяопераційна летальність склала 4,76 %, при цьому лише за рахунок групи відкритих операційних втручань.

Для оптимізації та підвищення ефективності діагностики кровотечі при двомоментних розривах паренхіматозних органів в експериментальних умовах на свинях-самцях в'єтнамської породи апробовано оригінальний пристрій для ранньої діагностики внутрішньочеревної кровотечі. Отримані результати засвідчили високу ефективність приладу у діагностиці цільної крові та розведеної крові фізіологічним розчином 1:14 у черевній порожнині усіх тварин.

Встановлено, що тривалість перебування пацієнтів із закритою травмою живота в хірургічному стаціонарі після виконання відкритих операційних втручань становило у середньому 11,75 ліжкодня, а після використання мініінвазивних методів – 7,1 ліжкодня.

*Наукова новизна отриманих результатів.* Доведено, що використання сучасних мініінвазивних методів операційного лікування хворих із закритою травмою живота значно покращує результати лікування із суттєвим зменшенням післяопераційних ускладнень та летальності.

Вперше запропоновано в умовах експерименту на тваринах метод ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини з використанням пристрою для ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини, що дозволить покращити результати лікування хворих із субкапсулярними гематомами при двомоментних розривах паренхіматозних органів.

Виявлено, що нанесення лише закритої травми живота суттєво поглиблює процеси цитолізу в організмі; виявлено, що величина АлАТ- та АсАТ-активності у сироватці крові досягає максимуму до 3 доби

експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю.

Отримані в експерименті результати використання 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату у тварин із закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею засвідчують зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання антиоксидантних механізмів.

*Практичне значення отриманих результатів.* Імплементовано в практику охорони здоров'я високоефективну методику діагностики наявності в черевній порожнині крові, внаслідок двомоментного розриву субкапсулярної гематоми, що дозволило оптимізувати діагностичну програму та пришвидшити надання висококваліфікованої хірургічної допомоги з пріоритетним застосуванням мініінвазивних лапароскопічних органозберігаючих операційних втручань.

Удосконалено способи операційного лікування пацієнтів із закритою травмою живота із пошкодженням внутрішніх органів з використанням сучасних мініінвазивних технологій, а саме модифікації постановки лапароскопічних портів, залежно від локалізації ушкодженого органу.

Дані нововведення та удосконалення дозволили наблизити стандарти надання допомоги пацієнтам з гострою крововтратою внаслідок закритої травми живота до принципів fast track surgery, зменшити летальність у групі пацієнтів з лапаротомними традиційними методами операційного лікування до 6,3 %, а у групі пацієнтів після мініінвазивних втручань констатувати відсутність післяопераційної летальності.

Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі на кафедрі загальної хірургії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, на кафедрі загальної хірургії Буковинського державного медичного університету і на кафедрі хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

*Ключові слова:* закрыта травма живота, абдомінальна травма, неінвазивні методи діагностики, мініінвазивні методи хірургічного

лікування, гемодинамічна нестабільність, внутрішньочеревна кровотеча, післяопераційні ускладнення, двомоментний розрив паренхіматозних органів, ліпідна пероксидація, цитоліз, ендотоксикоз, діагностика, лікування, УЗД-діагностика, FAST протокол.

## ABSTRACT

*Khomenko V. S.* The latest minimally invasive technologies in the diagnosis and treatment of closed abdominal injuries.

Dissertation for obtaining the scientific degree of candidate of medical sciences, specialty 222 "Medicine" (22 "Health care"). – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2023.

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2023.

The dissertation provides a theoretical rationale and a new solution to an actual scientific task, which consists in improving the effectiveness of diagnostics and surgical care for patients with closed abdominal trauma complicated by internal bleeding, through the use of the latest mini-invasive technologies.

An analysis of the treatment of 140 patients with closed abdominal trauma who initially received medical care at different levels of medical care was conducted: secondary level – central district and city hospitals of Zhytomyr region (CRL, CML) – 92 patients (65.7 %) and tertiary level – KNP "Regional Clinical Hospital named after O.F. Gerbachevsky" of the Zhytomyr Regional Council – 48 patients (34.3 %).

Among 140 patients with closed abdominal trauma, 111 (79 %) were men, and 29 (21 %) were women. 70 treated patients (50 %) were aged 19-39 years; 60 (43 %) – 40-60 years old; 10 patients (7 %) are aged 60 and older. By type of injury, the main share was traffic accidents – in 108 patients (77.14 %); in all age groups, men made up the vast majority. Thus, in the age group of 19-39 years, the

number of male patients injured in traffic accidents amounted to 43 patients (30.71 %), in the age group of 40-60 years – 34 patients (24.29 %), in age group over 60 years old – 8 patients (5.72 %). The second most common cause of closed abdominal trauma was a criminal component – in 18 patients (12.86 %). Isolated rupture of the spleen was most often diagnosed among hospitalized patients with closed trauma of the abdominal organs – 40 patients (28.6%), 35 patients (25 %) were diagnosed with a contusion of the anterior abdominal wall. Isolated rupture of the liver was observed in 25 patients (18 %), and 20 patients (14.3 %) were hospitalized with damage to the mesentery of the small intestine.

It was established that 62 patients (59 %) underwent surgical interventions of a resection nature, and 43 patients (41 %) underwent organ-sparing and organ-sparing operations.

Metabolic and morphological abnormalities in the liver under conditions of closed abdominal trauma and acute intra-abdominal hemorrhage were studied in an experiment in which acute open, closed, and combined blood loss was simulated in 134 mature white male Wistar rats to assess changes in peripheral blood, peritoneal exudate, and liver.

It has been asserted that in an experiment on animals, applying only a closed injury to the abdomen significantly activates the processes of endotoxicosis. The content of the MSM fraction 254-280 in blood serum reaches a maximum by the 3rd day of the experiment, followed by a decrease that does not reach the control level by the 14th day. A closed abdominal injury in combination with acute blood loss naturally leads to a deepening of the level of endotoxicosis. Compared to animals that were simulated only with a closed abdominal injury, the content of the studied MSM fractions in blood serum significantly increases.

Blood loss of the same volume with leakage of blood into the intra-abdominal space compared to external blood loss is accompanied by significantly greater violations of the studied parameters: an increase in serum ALT activity after 7 days and AST activity after 1-7 days of the post-traumatic period.



Morphologically, in the experiment, it was established that the histoarchitectonics of the liver of experimental animals, which were simulated with a closed abdominal injury, external and internal bleeding after 7 days among all groups of observations, underwent the greatest dystrophic-necrotic changes of hepatocytes, extensive histoleukocyte accumulations and macrophages in the areas of the portal tracts, against the background of deep disorders circulation with the formation of hemorrhages on the 14th day.

It was established that under experimental conditions in laboratory animals with a closed abdominal injury, the gram-negative microflora of the small and large intestines plays the main role in the phenomenon of translocation of bacteria from the small and large intestine. From the rats of the first experimental group, only gram-negative bacteria were isolated from MLN. In the second experimental group, where acute bleeding was additionally simulated, gram-positive microorganisms appeared in MLN in a small amount only after 14 hours: only 7.7 % of all cultured bacteria. Internal bleeding stimulates an increase in bacterial translocation and its diversity, therefore, in the third experimental group, gram-positive cocci accounted for 40.9 % of all microorganisms isolated in this group.

It was established that as a result of the simulated injury, an inflammatory process developed in the peritoneum and translocation of gram-negative bacteria, such as *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. stuartii*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*, took place. Moreover, *K. pneumoniae* was capable of translocation in the presence of bleeding. If such an injury was combined with acute blood loss, the translocation of gram-positive microorganisms, such as *E. faecalis*, *E. cloacae*, *E. faecium*, was also observed. The presence of translocation of *S. aureus* and *S. epidermidis* strains was also confirmed under the condition of additionally simulated internal bleeding.

It was found that 7 (26.92 %) of 26 patients operated on using the minimally invasive technique underwent laparoscopic resection then, and in 19 (73.08 %) – organ-sparing operations. Access conversion was performed in 6 (18.75 %) patients.

It was established that 36 (33.3 %) of 105 patients operated on for closed abdominal trauma had postoperative complications in the postoperative period. After performing traditional (open) methods of intervention in 32 patients (88.9 %), and after minimally invasive interventions in 4 patients (11.1 %), various postoperative complications were noted in the early and late postoperative periods. The total postoperative mortality was 4.76 %, while only due to the group of open surgical interventions.

To optimize and increase the effectiveness of the diagnosis of bleeding in case of two-moment ruptures of parenchymal organs in experimental conditions, an original device for the early diagnosis of intra-abdominal bleeding was tested on male pigs of the Vietnamese breed. The obtained results proved the high efficiency of the device in the diagnosis of whole blood and blood diluted with physiological solution 1:14 in the abdominal cavity of all animals.

It was established that the length of stay of patients with closed abdominal trauma in a surgical hospital after performing open surgical interventions was an average of 11.75 bed days, and after the use of minimally invasive methods – 7.1 bed days.

*Scientific novelty of the obtained results.* It has been proven that the use of modern minimally invasive methods of surgical treatment of patients with closed abdominal trauma significantly improves treatment results with a significant reduction in postoperative complications and mortality.

For the first time, a method of early diagnosis of bleeding into the abdominal cavity using a device for early diagnosis of bleeding into the abdominal cavity, which will improve the results of treatment of patients with subcapsular hematomas with two-moment ruptures of parenchymal organs, has been proposed for the first time under the conditions of an experiment on animals.

It was found that applying only a closed injury to the abdomen significantly deepens the processes of cytolysis in the body; it was found that the value of ALT and AST activity in blood serum reaches a maximum by the 3rd day of the

experiment, followed by a decrease, which does not reach the control level by the 14th day.

The experimental results of using 2-ethyl-6-methyl-3-hydroxypyridine succinate in animals with a closed abdominal injury and internal bleeding testify to a shift in the antioxidant-prooxidant balance towards the predominance of antioxidant mechanisms.

*Practical significance of the obtained results.* A highly effective method of diagnosing the presence of blood in the abdominal cavity due to a two-moment rupture of a subcapsular hematoma was implemented in health care practice, which made it possible to optimize the diagnostic program and speed up the provision of highly qualified surgical care with the priority use of minimally invasive laparoscopic organ-preserving surgical interventions.

Methods of surgical treatment of patients with closed abdominal trauma with damage to internal organs have been improved using modern minimally invasive technologies, namely, modification of the setting of laparoscopic ports, depending on the localization of the damaged organ.

These innovations and improvements made it possible to bring the standards of care for patients with acute blood loss due to closed abdominal trauma closer to the principles of fast track surgery, reduce the mortality rate in the group of patients with traditional laparotomy methods of surgical treatment to 6.3 %, and in the group of patients after minimally invasive interventions to state the absence of postoperative lethality

The materials of the dissertation are used in the educational process at the department of general surgery of the Ternopil National Medical University named after I. Ya. Gorbachevskii, Ministry of Health of Ukraine, at the department of general surgery of the Bukovyna State Medical University, and at the department of surgical diseases of the Uzhhorod National University.

*Keywords:* closed abdominal injury, abdominal injury, non-invasive methods of diagnosis, minimally invasive methods of surgical treatment, hemodynamic instability, intra-abdominal bleeding, postoperative complications,

two-moment rupture of parenchymal organs, lipid peroxidation, cytolysis, endotoxycosis, diagnosis, treatment, ultrasound diagnostics, FAST protocol.

## **СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

*Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:*

1. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Абдомінальна травма (огляд літератури). *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 4. С. 99–107. DOI: 10.11603/2414-4533.2020.4.11793

2. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Динаміка активності ліпідної пероксидації печінки, проявів синдрому цитолізу та ендотоксикозу за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2022. Т. 21, № 4. С. 5–13. DOI: 10.24061/1727-0847.21.4.2022.40

3. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Міні-інвазивні технології в лікуванні пацієнтів із закритою травмою живота. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2022. № 4. С. 10–18. DOI: 10.11603/2414-4533.2022.4.13603

4. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Спосіб діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини спричиненої двоментним розривом субкапсулярної гематоми печінки. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2023. № 1. С. 28–31. DOI: 10.11603/2414-4533.2023.1.13808

5. Небесна З. М., Хоменко В. С. Мікроскопічні зміни печінки щурів при змодельованій тупій травмі живота, ускладненої зовнішньою і внутрішньою крововтратами та за умов корекції. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2023. Т. 22, № 1. С. 11–19. DOI: 10.24061/1727-0847.22.1.2023.02

6. Pokryshko O., Khomenko V. Experimental translocation of intestinal bacteria caused by closed abdominal trauma, acute blood loss, internal

haemorrhage. *Bulletin of Medical and Biological Research*. 2023. Vol. 16, No. 2. P. 15–22. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2023.2.15

*Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:*

7. Хоменко В. Сучасні аспекти лікування пацієнтів із закритою травмою живота. *Майбутнє за наукою* : матеріали XXVII конгресу студентів та молодих вчених, 10-12 квітня 2023 року. Тернопіль, 2023. С. 121–122.

8. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Оптимізація лікування хворих із закритою травмою живота. *Клінічна хірургія*. 2022. № 89 (11-12). С. 73–74.

9. Хоменко В.С. Лікування хворих з абдомінальною травмою. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. Матеріали підсумкової LXVI науково-практичної конференції, 16-17 червня 2023 року. Тернопіль, 2023. С. 155–156.

## ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	17
Вступ	18
Розділ 1 Сучасні підходи діагностики та лікування хворих із закритою травмою живота (огляд літератури)	24
1.1 Концептуальні питання стратегії лапароскопічних мініінвазивних технологій у діагностиці та лікуванні закритих травм живота	24
1.2 Хірургічне лікування пацієнтів із закритою травмою органів черевної порожнини та заочеревинного простору	28
1.3 Неінвазивні методи діагностики закритої травми живота	35
1.4 Інвазивні методи діагностики закритої травми живота	39
Розділ 2 Характеристика клінічних та експериментальних методів дослідження	46
2.1 Клінічна характеристика хворих	46
2.2 Методи дослідження	66
2.3 Методи експериментальних досліджень	68
2.3.1 Характеристика груп піддослідних тварин, експериментальних моделей та перебігу експерименту	68
2.3.2 Визначення показників ліпідної пероксидації	70
2.3.3 Визначення показників антиоксидантного захисту	71
2.3.4 Оцінка процесів цитолізу	72
2.3.5 Оцінка рівня ендогенної інтоксикації	72
2.3.6 Морфологічні дослідження	72
2.3.7 Мікробіологічне дослідження	73
2.3.8 Діагностика абдомінальних кровотеч в експерименті	75
2.4 Статистичні методи	75

Розділ 3	Метаболічні та морфологічні порушення печінки за умов закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі та їх корекція	77
3.1	Динаміка показників пероксидного окиснення ліпідів	77
3.2	Порушення показників ензимної та глутатіонової антиоксидантної системи	81
3.3	Відхилення показників цитолізу та ендогенної інтоксикації	90
3.4	Морфологічні зміни в печінці в динаміці закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі	94
3.5	Гепатопротекторна ефективність 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату	99
3.6	Ефективність застосування 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату в корекції порушень за умов закритої травми живота та внутрішньої кровотечі	102
3.7	Морфологічна характеристика печінки тварин контрольної групи, за умов закритої травми живота, зовнішньої та внутрішньої крововтрати та за умов корекції	111
Розділ 4	Особливості бар'єрної функції тонкої кишки за умов закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі та їх корекція	122
4.1	Видовий склад та ступінь мікробного обсіменіння перитонеального ексудату у динаміці закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі	122
4.2	Особливості мікробіоти перитонеального ексудату за умов застосування 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату	131
Розділ 5	Методи хірургічного лікування хворих із закритою абдомінальною травмою	134
5.1	Інфузійно-трансфузійна терапія у хворих із закритою травмою живота	134

5.2 Традиційні методи хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота	139
5.3 Сучасні лапароскопічні методи хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота	144
5.4 Інструментальні методи діагностики пошкоджень внутрішніх органів при закритій травмі живота	152
5.5 Рання діагностика кровотечі в просвіт черевної порожнини при закритій травмі живота внаслідок двомоментного розриву паренхіматозних органів (експериментальне дослідження)	162
Розділ 6 Результати хірургічного лікування хворих з абдомінальною травмою живота	167
Розділ 7 Аналіз та узагальнення результатів дослідження	172
Висновки	189
Практичні рекомендації	191
Список використаних джерел	192
Додатки	220



**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

- АсАТ – аспартатамінотрансфераза  
АТ – артеріальний тиск  
ГК – гостра крововтрата  
ДК – діючі кон'югати  
ДПК – дванадцятипала кишка  
ДПЛ – діагностично-перитонеальний лаваж  
ЕМГС – 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат  
ЗТЖ – закрита травма живота  
КТ – комп'ютерна томографія  
КУО – колонієутворюючі одиниці  
МРТ – магніто-резонансна терапія  
МСМ – молекула середньої маси  
ОЦК – об'єм циркулюючої крові  
ПОЛ – пероксидне окислення ліпідів  
ПОН – поліорганна недостатність  
СОД – супероксиддисмутаза  
ТБ – транслокація бактерій  
ТБК – тіобарбітурова кислота  
ЦП – церулоплазмін  
LPS – ліпополісахариди  
MLN – мезентеріальні лімфовузли

## ВСТУП

**Обґрунтування вибору теми дослідження.** За останні роки у всьому світі спостерігається значний приріст тяжких закритих ушкоджень живота, особливо множинних та поєднаних травматичних ушкоджень. Тяжкі закриті ушкодження живота вийшли за межі власне хірургії ушкоджень і стали загальномедичною проблемою.

Тяжкість клінічного перебігу та наслідків травматичних ушкоджень органів черевної порожнини характеризують дану патологію як один з найскладніших розділів невідкладної хірургії. Так, за даними ВООЗ, внаслідок автотранспортних пригод кожні дві хвилини гине одна людина. В усьому світі щорічно помирає приблизно 5,8 мільйонів людей у результаті травм.

Більшість летальних випадків, спричинених травмою, у всьому світі трапляються серед людей віком до 35 років. У світі смертність в результаті травм посідає третє місце і поступається лише серцево-судинним і онкологічним захворюванням. У США щорічно страждає від травм до 17 млн людей, близько 1 % із них гине, а 2 % – стають інвалідами. У західноєвропейських країнах питома вага абдомінальної травми досягає 1,5–4,4 % у структурі травматичних ушкоджень. Зростання показників травматизму передусім спостерігають у країнах із середнім та низьким рівнем доходу, на які припадає 90 % світового населення. В останні десятиліття збільшилася тяжкість ушкоджень і змінилася структура травм. Суттєво зросла частка множинних і поєднаних травм.

В Україні смертність внаслідок травм складає 91,8 випадків на 100 тисяч населення або 5,99 % у загальній структурі смертності. За останні 10 років спостерігається збільшення смертності внаслідок травм на 32,6 %. Показники летальності при абдомінальній травмі високі – 25–70 %. Післяопераційна летальність серед пацієнтів з травмами внутрішніх органів грудної та черевної порожнини й таза в Україні в 2022 році склала 5,83 %, що є найвищим показником за останні 5 років.

Серед померлих від дорожньо-транспортних пригод абдомінальна травма складає 51,6 %. Невідкладна хірургія ушкоджень розглядається не тільки як медична проблема, але і як соціальна. Структура травматизму змінюється за рахунок постійного приросту дорожньотранспортних пригод, падінь з висоти, проникаючих поранень.

При абдомінальній травмі відмічається порушення анатомічної цілісності або функціонального стану тканин, або органів черевної порожнини, заочеревинного простору і тазу, спричинене зовнішнім впливом. У структурі невідкладної абдомінальної хірургії травма живота становить 1,7–12 %, частка абдомінальних травм складає 6,0–14,9 % серед усіх травматичних ушкоджень.

Рання діагностика та лікування пацієнтів із закритою травмою живота можуть значно зменшити летальність при абдомінальній травмі до 50 %.

Однак, незважаючи на досягнуті успіхи у лікуванні абдомінальної травми, на сьогоднішній день розробляються нові підходи у діагностиці та лікуванні із використанням інструментальних новітніх мініінвазивних технологій.

Найкращим методом діагностики є той, який найбільш швидко та надійно встановить або спростує покази до хірургічного втручання. Ця стратегія повинна базуватися на основі оцінки гемодинамічного статусу постраждалого та сучасних клінічних рекомендацій.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційне дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України на тему: «Розробка і впровадження мініінвазивних інноваційних технологій в плановій та ургентній хірургії» (№ державної реєстрації 0122U000037), при її виконанні дисертантом проведено дослідження стосовно використання пристрою для ранньої діагностики кровотечі при двомоментному розриві паренхіматозних органів.

**Мета дослідження.** Покращення ефективності надання хірургічної допомоги хворим із закритою травмою живота з використанням новітніх мініінвазивних технологій.

**Завдання дослідження.**

1. Провести ретроспективний та проспективний аналіз результатів лікування хворих із закритою травмою живота на різних рівнях надання хірургічної допомоги.

2. Дослідити метаболічні та морфологічні порушення печінки за умов закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі та їх корекцію.

3. Дослідити особливості бар'єрної функції тонкої кишки за умов закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі та їх корекцію.

4. Проаналізувати та провести порівняльний аналіз ефективності лікування пацієнтів із закритою травмою живота, після використання відкритих (традиційних) та новітніх мініінвазивних технологій.

5. Дослідити ефективність використання апарата для ранньої діагностики двохмоментних розривів паренхіматозних органів.

*Об'єкт дослідження:* закрита травма живота; розрив печінки, селезінки та порожнистих органів.

*Предмет дослідження:* Морфологічні та метаболічні порушення печінки, бар'єрна функція тонкої кишки за умов закритої травми живота та внутрішньочеревної кровотечі; хірургічне лікування хворих із закритою травмою живота.

*Методи дослідження:* загальноклінічні (для спостереження за перебігом травматичної хвороби та її ускладнень, показниками гемодинаміки, станом післяопераційної рани), інструментальні (для діагностики пошкоджень внутрішніх органів, наявності кровотечі в просвіт черевної порожнини), біохімічні (в експерименті вивчення динаміки вільнорадикальних процесів у печінці, проявів цитолізу, ендотоксикозу та імунних реакцій);

мікробіологічні (для вивчення особливості бар'єрної функції тонкої кишки за умов закритої травми живота і гострі внутрішньочеревної крововтечі); морфологічні (вивчення морфологічних змін в печінці за умов закритої травми живота ускладненою внутрішньочеревною кровотечею); математико-статистичні (для обробки отриманих результатів).

**Наукова новизна отриманих результатів.** Досліджено, що використання сучасних мінінвазивних методів операційного лікування хворих із закритою травмою живота значно покращує результати лікування із суттєвим зменшенням післяопераційних ускладнень та летальності.

Вперше запропоновано в умовах експерименту на тваринах метод ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини з використанням пристрою для ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини, що дозволить покращити результати лікування хворих із субкапсулярними гематомами при двомоментних розривах паренхіматозних органів.

Виявлено, що нанесення лише закритої травми живота суттєво поглиблює процеси цитолізу в організмі; виявлено, що величина АлАТ- та АсАТ-активності у сироватці крові досягає максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю.

Отримані в експерименті результати використання ЕМГС у тварин із закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею засвідчують зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання антиоксидантних механізмів.

**Практичне значення отриманих результатів.** Імплементовано в практику охорони здоров'я вискоєфективну методику діагностики наявності в черевній порожнині крові, внаслідок двомоментного розриву субкапсулярної гематоми, що дозволило оптимізувати діагностичну програму та пришвидшити надання висококваліфікованої хірургічної допомоги з пріоритетним застосуванням мініінвазивних лапароскопічних органозберігаючих операційних втручань.

Удосконалено способи операційного лікування пацієнтів із закритою травмою живота із пошкодженням внутрішніх органів з використанням сучасних мініінвазивних технологій, а саме модифікації постановки лапароскопічних портів, залежно від локалізації ушкодженого органу.

Дані нововведення та удосконалення дозволили наблизити стандарти надання допомоги пацієнтам з гострою крововтратою внаслідок закритої травми живота до принципів fast track surgery, зменшити летальність у групі пацієнтів з лапаротомними традиційними методами операційного лікування до 6,3 %, а у групі пацієнтів після мініінвазивних втручань констатувати відсутність післяопераційної летальності.

Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі на кафедрах загальної хірургії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Буковинського державного медичного університету і на кафедрі хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертантом особисто здійснено розробку основних теоретичних і практичних положень роботи, проведено аналіз літературних джерел. Дисертант відпрацював методику обстеження хворих і самостійно провів клінічні спеціальні дослідження. Дисертантом самостійно виконано експериментальну частину роботи. Мікробіологічне дослідження проведено у лабораторії мікробіологічних та паразитологічних досліджень на кафедрі мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України за консультативної допомоги д-ра. мед. наук, проф. Климнюка С. І., морфологічні дослідження виконано на кафедрі гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України за консультативної допомоги д.-ра. біол. наук, проф. Небесної З. М., клінічні та біохімічні дослідження крові пацієнтів проводили у центральній клініко-діагностичній лабораторії КНП «Обласної клінічної лікарні імені О. Ф. Гербачевського»

Житомирської обласної ради, а клінічні та біохімічні дослідження крові тварин – в університетській науковій лабораторії (атестаційний номер № 001484).

Дисертант самостійно пролікував 36 пацієнтів (25,7 %) із обстежених, у лікуванні решти пацієнтів брав активну участь із лікарями-хірургами КНП «Обласної клінічної лікарні імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради.

Здобувач самостійно написав всі розділи дисертації, проводив обробку, аналіз та узагальнення отриманих результатів дослідження, сформулював висновки і практичні рекомендації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, основні ідеї і матеріали належать дисертанту. У тій частині актів впроваджень, що стосується науково-практичної новизни, викладено результати досліджень здобувача.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на науково-практичній конференції «Шалімовські дні. Хірургія у війні – актуальні питання хірургічної допомоги у військовий час» (Київ, 2023), на XXVII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених «Майбутнє за наукою» (Тернопіль, 2023), на LXVI науково – практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2023).

**Публікації.** За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 9 наукових праць, з них 6 статей у фахових виданнях України, 3 публікації у матеріалах наукових конференцій та конгресів.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 225 сторінках комп'ютерного тексту і складається з вступу, 6 розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел (278 найменувань) та додатків. Робота містить 52 рисунка та 45 таблиць. Список використаних джерел та додатків викладено на 33 сторінках.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАКРИТОЮ ТРАВМОЮ ЖИВОТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Концептуальні питання стратегії лапароскопічних мініінвазивних технологій при закритих травмах живота

Лапароскопія застосовується в лікуванні численних хірургічних захворювань з хорошими результатами, а в останні роки навіть у екстреній хірургії при правильно підбраному для даного методу пацієнтові [6, 108, 214]. Переваги лапароскопії включають швидке відновлення працездатності, коротший термін перебування в стаціонарі, зменшення післяопераційного болю, частоти повторної госпіталізації, відновлення нормальної повсякденної діяльності.

Попри різноманіття «інструментів» лікування, ще донедавна експлоративна лапаротомія була традиційним підходом до лікування пацієнтів з абдомінальною травмою [32]. Проте, зважаючи на хороший діагностичний і терапевтичний ефект, це втручання часто призводило до численних необґрунтованих операційних втручань, з високим рівнем смертності.

Враховуючи цю реальність, розроблялись альтернативні методи в якості менш інвазивних стратегій з незначним хірургічним ризиком для пацієнта, який вже й так досить виснажений травмою. Класичну діагностичну лапаротомію також частково замінили на неоперативне лікування (НЛ) або менш інвазивні методи, такі як діагностична лапароскопія (ДЛ) і терапевтична лапароскопія (ТЛ). Тим не менш, експлоративна лапаротомія, безсумнівно, залишається важливим інструментом для критичних пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю.

Завдяки ретельному відбору пацієнтів великі травматологічні центри на сьогодні демонструють хороші результати в консервативному лікуванні



закритої травми живота, що супроводжується гемодинамічною стабільністю та пошкодженням паренхіматозних органів, без пошкодження порожнистих внутрішніх органів [14, 45, 109].

Роль лапароскопії в скринінгу, діагностиці та терапії широко вивчалася протягом останніх кількох десятиліть. Багато досліджень підтвердили, що лапароскопію можна безпечно проводити пацієнтам із нормальним гемодинамічним статусом і «сумнівною» комп'ютерною томографією органів черевної порожнини і тазу. Європейська асоціація ендоскопічних хірургів опублікувала засновані на доказах рекомендації щодо використання лапароскопії у пацієнтів із тупою або проникаючою травмою живота. Було підкреслено, що дана мінімально інвазивна процедура може потенційно запобігти нетерапевтичним лапаротоміям.

У той час, як лапароскопічний доступ в основному використовується в плановій хірургії, лапароскопія для екстреної хірургії все ще вважається надто складною та рутинно не рекомендується. Є багато причин, включаючи технічні труднощі, пов'язані з дифузним гемоперитонеумом, великими пошкодженнями паренхіматозних органів, злуковим процесом та прихованими пошкодженнями порожнистих органів, які вимагають технічного досвіду оперуючого хірурга [6, 40, 225].

Іншою важливою перешкодою, яку потрібно подолати, є доступність обладнання та хірургічного персоналу, особливо в малих лікарнях у країнах з низьким рівнем доходу, порівняно зі США та іншими країнами з більш структурованою економікою [152]. Тим не менш, потенційні переваги лапароскопії вже виділені, як з точки зору діагностики, так і з точки зору терапії абдомінальної травми.

Лапароскопія при травмах живота, у вибраних хворих та певному варіанті травми, зменшує захворюваність, смертність, післяопераційний біль, частоту інфікування хірургічної рани, тривалість перебування в лікарні. Ці результати були представлені в порівнянні між використанням лапароскопії

та лапаротомії при закритих травмах живота, показуючи, що за відповідних показань є позитивні результати [39, 87, 168].

Множинні травми живота вважаються протипоказанням до лапароскопії при закритій травмі живота. Однак для гемодинамічно стабільних пацієнтів це можливо і безпечно, якщо це виконується досвідченими хірургами [8, 169].

У недавньому дослідженні, проведеному в Тайвані, оцінювали дві групи пацієнтів із травмами, яким виконували лапаротомію, або лапароскопію, хірургами, які раніше виконували принаймні 10 лапароскопій в місяць при наданні невідкладної допомоги. Було засвідчено 100% чутливість у виявленні травм при застосуванні лапароскопічного методу. Це свідчить про те, що кращі результати для пацієнтів пов'язані з більшим досвідом лапароскопії в умовах саме невідкладної допомоги. У США 4755 із 2,5 мільйонів травмованих пацієнтів у 467 травматологічних центрах пройшли діагностичну лапароскопію у періоді 2007–2010 роках; серед них було 0,5 % випадків не діагностовано травматичних ушкоджень, які вимагали відстроченої лапаротомії та терапевтичного втручання. Потенційно це може бути пов'язано з малим досвідом використання мінімально інвазивної хірургії у пацієнтів з травмами. Проте, результати обох досліджень показали кращі результати для лапароскопічних пацієнтів з точки зору скорочення перебування в лікарні та меншої кількості ускладнень.

Для пацієнтів, госпіталізованих з черепно-мозковою травмою (ЧМТ) з внутрішньочерепним ушкодженням, відсутність досвідченого хірурга в операційній та відсутність безпосередньо доступного обладнання вважаються протипоказанням для лапароскопії при закритій травмі живота [7, 62]. Нестабільність гемодинаміки також вважається протипоказанням. Хоча є дослідження, які повідомляють, що лапароскопія у гемодинамічно нестабільних пацієнтів має багатообіцяючими позитивні результатами, проте все ще мало доказів користі та безпеки даного доступу в цій групі пацієнтів.

Сучасні дослідження вже спрямовані на розробку та впровадження «безгазової лапароскопії» [7], які можуть запропонувати мінімально інвазивну техніку без інтраабдомінальної гіпертензії, що може розширити показання до використання лапароскопії при закритих травмах живота через зменшення ускладнень.

Незважаючи на переваги, описані в літературі та сучасний досвід, початок використання лапароскопії, як діагностичного інструменту у хворих із закритою травмою живота була не надто обнадійливою, оскільки дані з попередніх досліджень показали високий рівень недіагностованих травм (від 41 % до 77 %), викликаючи багато критики на адресу процедури [45]. З часом, в міру прогресу технологій, розвитку хірургічного інструментарію та досвіду хірургів, відсоток пропущених травм знизився до 0–3,2 %, демонструючи, що лапароскопічна техніка може бути використана ефективно та безпечно [163].

Завдяки прогресу діагностичної лапароскопії, експлоративної лапаротомії можна уникнути в більшості випадків, а терапевтична лапароскопія може отримати більше поширення в лікуванні даної групи пацієнтів [7, 149]. Розвиток лапароскопії при закритій травмі живота був повільним і лише за останні 20 років було представлено докази можливості проведення терапевтичної лапароскопії у гемодинамічно стабільних пацієнтів.

Досвід хірурга та безпека у виконанні лапароскопічної процедури при травмі залишається головним обмежуючим фактором для поширення та стандартизації методик. Огляд, проведений R. Cirocchi та ін. [170], показав, що лише 25,7 % хірургів мали відповідний досвід малоінвазивних втручань, що ускладнювало оцінку ролі лапароскопічної хірургії в веденні пацієнтів з травмами живота [7, 170].

Існує значна різноманітність невирішених питань, проаналізованих серед розглянутих досліджень, таких як характеристика досліджуваних груп, показання до лапароскопії, механізми травми, анатомічне розташування

уражень, місце проведення процедури, навички хірурга та хірургічна техніка. Ці змінні важко стандартизувати або класифікувати для порівнянь і кількісних досліджень.

Отже, роль лапароскопії при травмі суперечлива. Однією з можливих причин неприйняття лапароскопії при травмі є відсутність передових лапароскопічних навичок у хірургів-травматологів і складність їх набуття в умовах травми. Бажано, щоб навички лапароскопії були набуті під час планових, нетравматичних процедур і перенесені до умов надання допомоги при травмі.

Цілеспрямоване мультимодальне навчання хірургів з регулярним оцінюванням і зворотним зв'язком є ефективним, що дозволяє розвивати навички у лікуванні хворих із закритою травмою живота. Ці дані підкріплюють тенденцію до використання мінімально інвазивних методів у окремих пацієнтів, забезпечуючи хороші результати та оптимізацію лікування, раціональне використання ресурсів охорони здоров'я та швидке повернення хворого до активної трудової діяльності.

Гемодинамічний статус пацієнта має вирішальне значення перед прийняттям рішення вибору методу операційного доступу.

## 1.2 Хірургічне лікування пацієнтів із закритою травмою органів черевної порожнини та заочеревинного простору

Пацієнти із закритою травмою живота потребують швидкого обстеження для визначення необхідності операційного лікування. Після проведення первинної реанімації та лікування на основі протоколів Advanced Trauma Life Support (ATLS) клініцисти невідкладної допомоги визначають необхідність лапаротомії/лапароскопії, використовуючи комбінацію фізикального огляду, ультразвукового дослідження (FAST протокол), комп'ютерної томографії (КТ) та/або діагностичного перитонеального лаважу та/або промивання (ДПЛ).

Лікувальна тактика визначається стабільністю гемодинамічних показників пацієнта. У дорослих пацієнтів гемодинамічною нестабільністю вважається стан, при якому систолічний артеріальний тиск менший 90 мм рт.ст. з клінічними ознаками геморагічного шоку зі звуженням судин шкіри (прохолодна, липка, знижене наповнення капілярів), зміненим рівнем свідомості та/або задишкою, або систолічним артеріальним тиском більше 90 мм рт. ст., але пацієнт потребує болюсних інфузій/переливань та/або вазопресорних препаратів та/або має лабораторно надлишок буферних основ (BE) > -5 ммоль/л або існує пряма потреба в переливанні більше 4 доз еритроцитвмісних середовищ протягом перших 8 годин адмісії. Пацієнти з тимчасовою реакцією — це ті, у яких відмічалася початкова реакція на адекватну рідинну реанімацію, але потім спостерігалися ознаки триваючої крововтрати та дефіциту перфузії.

У гемодинамічно стабільних пацієнтів, у зв'язку із можливістю більш детального обстеження черевної порожнини лікувальні міроприємства розпочинаються з безопераційного менеджменту. В таких випадках все частіше застосовується терапевтична лапароскопія.

Кілька інноваційних мультимодальних підходів, таких як EVTМ (endovascular trauma and bleeding management) (ендоваскулярна травма та лікування кровотечі), дозволили значно підвищити ймовірність безопераційного лікування для окремих пацієнтів. Сьогодні навіть пацієнти з пограничним станом або пацієнти з тимчасовою відповіддю на інфузійну ресусцитацію, без інших показань до лапаротомії можуть бути розглянуті для неоперативного менеджменту у вибраних і добре розвинених травматологічних центрах. Ця прогресивна стратегія потребує мультидисциплінарного підходу у вирішенні складності середнього та важкого ураження печінки. Більшість пацієнтів, які госпіталізовані з ушкодженнями печінки, мають незначні або помірні ушкодження (WSSES I, II, III) (AAST-OIS I, II або III) і успішно лікуються неоперативно.

У гемодинамічно нестабільного пацієнта із закритою травмою живота лікування залежить від визначення наявності або відсутності внутрішньочеревної кровотечі. Нестабільні пацієнти з позитивним результатом FAST-протоколу зазвичай направляються безпосередньо в операційну для екстреної лапаротомії [214].

У нестабільного пацієнта, якому проводять лапаротомію, слід дотримуватися принципів виконання лапаротомії, які насамперед передбачають досягнення контролю кровотечі, а потім контролю пошкоджень порожнистих органів. Виконується щільне тампонування всіх 4-х квадрантів живота, що дозволяє локалізувати ушкодження, анестезіологічній бригаді провести адекватну інтенсивну респірацію.

Найбільш застосовуваною шкалою оцінки морфологічної важкості пошкодження печінки являється шкала AAST (American Association for the Surgery of Trauma) (перегляд 2018 року), а шкалу ISS (The Injury Severity Score) для загальної оцінки важко травмованого пацієнта з метою стратифікації прогнозованих показників летальності, виживаності, тривалості госпіталізації тощо. При калькуляції 15 і більше балів – травма класифікується як важка або політравма, тобто це пацієнт в якого варто констатувати розвиток так званої травматичної хвороби. Опубліковані клінічні настанови світового журналу невідкладної хірургії WSES в 2020 році дозволили об'єднати шкалу AAST і ISS та обов'язковим врахуванням гемодинамічного статусу пацієнта.

Печінка є органом, який найчастіше ушкоджується внаслідок закритої травми живота. Ще два десятиліття тому перитонеальний лаваж використовувався для встановлення діагнозу, і пацієнтів регулярно оперували без достовірних відомостей про ступінь травми. З появою комп'ютерної томографії, з'явилася можливість точніше класифікувати ступінь ураження печінки та безпечність селективного безопераційного лікування пацієнтів із закритою травмою живота.

Під час лапаротомії, якщо немає масивної кровотечі, рекомендовано лише компресію або коагуляцію (біполярні пристрої, коагуляція променем аргону, місцеві гемостатики). Інколи простий шов на печінкову паренхіму або накладення сальника може бути достатнім для зупинки кровотечі [7, 170].

У разі великого крововиливу можуть бути використані більш агресивні методи, включаючи ручну компресію та печінкову тампонаду, перев'язку судин у рані, балонну тампонаду, процедури шунтування або ізоляцію та виключення судин печінки [157]. Першочергово важливо забезпечити одночасну інтраопераційну інтенсивну реанімацію з раннім запровадженням протоколу масивної трансфузії (МТ), спрямованого на підтримку перфузії органів і остаточне усунення всіх фізіологічних розладів, спричинених травмою [12, 79].

У разі явного ушкодження власне печінкової артерії слід спробувати її візуалізувати та відновити. Якщо це неефективно або неможливо, селективне перев'язування печінкової артерії слід розглядати, як життєзберігаючий варіант. Якщо травма припадає на праву чи ліву гілки власної печінкової артерії, доцільно селективне лігування. Якщо праву або загальну печінкову артерію необхідно перев'язати, слід виконати холецистектомію, щоб уникнути некрозу жовчного міхура [39, 209].

У випадку коли стан пацієнта дозволяє виконати ангіоемболізацію то ця маніпуляція є прийнятною альтернативою, що дозволяє контролювати кровотечу, одночасно зменшуючи ускладнення. Перев'язка печінкової артерії підвищує ризик некрозу печінки, абсцесів і утворення біломи [277].

Не слід розглядати перев'язку головної гілки ворітної вени, як можливий варіант зупинки кровотечі. Її слід уникати через високий ризик некрозу печінки або масивного набряку тонкої та товстої кишки. Якщо іншого варіанту немає, можна застосувати лігування, але лише у пацієнтів з інтактною печінковою артерією. Резекції печінки слід віддавати перевагу

перед перев'язкою у випадку лобарних або сегментарних/субсегментарних ушкоджень портальної венозної гілки [208].

Кожного разу, коли маневр Прингла або артеріальний контроль не дає результатів і кровотеча не припиняється, слід враховувати наявність аномальної печінкової артерії. Якщо кровотеча має позаду печінкове походження слід запідозрити пошкодження порожнистої вени або печінкових вен. Існують три варіанти лікування таких пошкоджень: (1) тампонада з ущільненням печінки, (2) пряме відновлення (ушивання паренхіми з ізоляцією судин або без неї) і (3) лобарна резекція. Туга тампонада печінки є найменш ризикованим методом тимчасового лікування важких венозних пошкоджень. Прямого венозного відновлення, слід уникати, особливо в недосвідчених руках, оскільки існує високий ризик смертності

Були описані різні методики виключення судин печінки за допомогою процедур шунтування. Вено-венозні шунти та використання стент-графтів з фенестрацією, які є найбільш часто використовуваними [208]. Передсердно-кавальний шунт пропускає кров ретро-печінкового відділу порожнистої вени через праве передсердя за допомогою грудної трубки, введеної в нижню порожнисту вену. Рівень смертності в таких складних ситуаціях дуже високий і зазвичай пов'язаний з тим, що рішення про виконання шунтування приймається пізно. Повне судинне виключення печінки, як правило, погано переноситься нестабільними пацієнтами з великою крововтратою.

Слід розглянути реанімаційну ендovasкулярну балонну оклюзію аорти (REBOA), якщо, незважаючи на всі процедури контролю пошкодження, все ще є активна хірургічна кровотеча. [71].

Рівень виживаності пацієнтів із травмами, які пройшли процедуру REBOA, згідно з наявними дослідженнями (США, Японія та Європа) коливається від 13 % до 67 %.

Проте дана методика не отримала широкої клінічної імплементації. Нещодавно було створено багаточентровий реєстр REBOA, який з часом



може дати цікаві дані, які можуть прояснити роль цього методу в сучасній реаніматології [64].

Враховуючи технічну складність виконання процедури, необхідність залучення спеціалізованих фахівців, ряд авторів опублікували дослідження на тваринній моделі, де було продемонстровано ефективність черезстравохідної балонної оклюзії аорти (GBOA – Gastroesophageal resuscitative occlusion of the aorta) [129].

У випадках авульсії печінки або повного розчавлення, коли показана тотальна резекція печінки, описана трансплантація печінки. Ретроспективне дослідження, засноване на Європейському реєстрі трансплантації печінки, визначає бал ISS менше 33 для вибору реципієнта, щоб уникнути марних процедур [177].

Анатомічну резекцію печінки рідко можна розглядати, як хірургічний варіант. У нестабільних пацієнтів і під час хірургічного втручання слід уникати цього, але в разі необхідності неанатомічна резекція є безпечнішою та легшою. Для поетапних операцій на печінці досвідчені хірурги можуть безпечно виконувати анатомічні або неанатомічні резекції. Тимчасове закриття черевної порожнини може бути показано, якщо ризик абдомінального компартмент-синдрому високий або в ситуації, коли необхідна операція «second look».

Було запропоновано два основних показання для ангіографії та емболізації (AG-AE): (1) після початкового оперативного гемостазу, у стабільних або стабілізованих пацієнтів; і (2) як допоміжний гемостатичний засіб у пацієнтів з підозрою на неконтрольовану артеріальну кровотечу, незважаючи на екстрену лапаротомію та спробу гемостазу. Останні дані свідчать про те, що рутинне використання негайної контрольної ангіографії печінки після пошкодження знижує смертність при травмах печінки IV/V ступеня [219]. Рівень успішності ангіографії та емболізації досягає 83%. Згідно з оновленими рекомендаціями WSES АГ з АЕ можна розглядати як

втручання першої лінії у гемодинамічно стабільних пацієнтів з ознаками екстравазації на КТ у пацієнтів з стійкою артеріальною кровотечею.

Крім цього, мінімально інвазивні процедури, такі як ангіоемболізація або черезшкірне дренивання, сприяли підвищенню успішності безопераційного лікування. Тим не менш, є значна кількість пацієнтів, які потребують екстреного хірургічного втручання, головним чином через нестабільність гемодинаміки внаслідок важкої кровотечі або наявності супутніх внутрішньочеревних ушкоджень.

Травма селезінки також доволі часто зустрічається у пацієнтів із закритою травмою живота. Операційне лікування ушкоджень селезінки слід проводити у пацієнтів із нестабільною гемодинамікою. Цей стан часто спостерігається при травмі високого рівня за ISS, при ураженнях високого ступеня та у пацієнтів із супутніми ураженнями. Повідомляється, що ізольоване пошкодження селезінки становить близько 42 % усіх травм живота [243]. Проте немає достатніх даних про супутні ураження судин і селезінки.

Частота виконання спленектомії на сьогодні зменшується, а спленорафія є дуже рідким хірургічним прийомом (35–24 % і 6–1 % відповідно). Про спробу часткового відновлення селезінки повідомляють у 50–78 % випадків, але коли неопераційне лікування не успішне, спленектомія є все ж кращим методом лікування. Про лапароскопічну спленектомію при травмі є повідомлення лише в деяких випадках гемодинамічно стабільних ушкоджень селезінки середнього ступеня тяжкості. Було досліджено використання аутологічної трансплантації селезінки, з метою попередження ризиків пов'язаних з спленектомією, але зниження захворюваності чи смертності не було продемонстровано.

Ушкодження заочеревинного простору часто не є ізольованими і зазвичай виникають у поєднанні з внутрішньочеревними ушкодженнями. Для пацієнтів із закритою травмою живота рішення про хірургічне лікування залежить від клінічної стабільності пацієнта та здатності визначити основну етіологію. Стійка гемодинамічна нестабільність, наростання гематоми або її

пульсуючий характер, є показами переходу до остаточного хірургічного лікування.

Специфічне розташування заочеревинної гематоми при тупій травмі часто можна локалізувати за допомогою комп'ютерної томографії з контрастним підсиленням і використовувати ці дані для лікування. Центромедіальні (зона I) гематоми зазвичай вимагають ревізії, оскільки основна етіологія часто пов'язана з пошкодженням великих судин або однієї з їх гілок. Бічні пошкодження (зона II) в основному складаються з пошкоджень нирок, які піддаються консервативному лікуванню у стабільного пацієнта зі сприятливими результатами КТ, однак великі гематоми, які розширюються або мають ознаки екстравазації контрасту, можуть вимагати хірургічної ревізії або ангіографічної емболізації [272].

Заочеревинні гематоми тазу (зона III) є насамперед наслідком переломів кісток тазу та венозної кровотечі. Ці ушкодження менш піддаються хірургічному лікуванню. Початковий підхід до пацієнта з передбачуваною крововтратою внаслідок травми тазу полягає в зовнішній фіксації тазу, що може допомогти уповільнити або тампонувати кровотечу. Остаточне лікування полягає в ангіографічній емболізації судин, що кровоточать [65].

### 1.3 Інвазивні методи діагностики закритої травми живота

Серед інвазивних методів широке розповсюдження отримав метод діагностичного перитонеального лаважу (ДПЛ). Це швидка та проста, але інвазивна процедура, яка колись була золотим стандартом для оцінки абдомінальної травми. Початкову частину процедури часто називають діагностичним перитонеальним пунктуванням або аспірацією (ДПА).

Спочатку це дослідження застосовували у пацієнтів із закритою травмою живота, але її застосування швидко розвинулося й охопило деяких пацієнтів із проникаючою травмою. Він може надати інформацію про пошкодження паренхіматозних або порожнистих органів [75]. Процедура

передбачає введення катетера в черевну порожнину, спочатку для аспірації крові або рідини, а потім для вливання рідини та промивання порожнини, якщо це необхідно.

Встановлено, що лапароцентез є безпечним, швидким і точним методом визначення наявності внутрішньочеревної крові у пацієнтів із тупою травмою живота, він є більш точним, ніж комп'ютерна томографія для ранньої діагностики порожнистих вісцеральних та брижових пошкоджень, але не надійно виключає значні пошкодження заочеревинних структур. При наявності переломів тазу можуть спостерігатися хибнопозитивні результати, відсоток яких збільшується у пацієнтів з переломами тазу. Щоб уникнути взяття проб з заочеревинної гематоми, рекомендується надпупковий підхід, який теоретично зменшує шанси на хибнопозитивний результат. Крім того оцінка паталогічних виділень не дає змогу визначити джерело та активність кровотечі, діагностувати пошкодження діафрагми.

Однак прогрес у технології, зокрема широке використання комп'ютерної томографії (КТ) та ультразвукової візуалізації, зменшив роль цієї процедури насамперед через низьку специфічність і високу частоту необгрунтованих лапаротомій.

ДПЛ є діагностичною мірою першої лінії для виявлення або виключення внутрішньочеревної кровотечі, коли ультразвукове обладнання для швидкого обстеження недоступне або технічно невідповідне, немає кваліфікованого спеціаліста або інтерпретація результатів FAST або КТ є недоцільною через триваючу реанімацію пацієнта [110]. У цих ситуаціях можна виконати ДПЛ для виявлення крові. Якщо перитонеальний аспірат позитивний (аспіровано >10 мл крові), то показане дослідження черевної порожнини, а промивання не потрібне. У гемодинамічно нестабільних пацієнтів менш імовірно, що причиною гіпотензії є внутрішньочеревна кровотеча, якщо первинна аспірація негативна.

Єдиним абсолютним протипоказанням до виконання ДПЛ є наявність чітких показань до експлоративної лапаротомії. До відносних протипоказань

відносяться перенесені операції на черевній порожнині, коагулопатія, прогресуючий цироз печінки, патологічне ожиріння [182]. Незважаючи на те, що вагітність не є протипоказанням для виконання процедури, вона обов'язкова для використання відкритої техніки, а надпупковий розріз є кращим [217]. Це також кращий метод у пацієнтів з переломом кісток тазу, щоб уникнути проникнення в гематому тазу за допомогою катетера для промивання та отримання хибнопозитивного результату.

Протягом останніх десятиліть лапароскопія все частіше використовується, як додатковий інструмент для пацієнтів, які є гемодинамічно стабільними та не потребують експлоративної лапаротомії [7, 152]. Залежно від стану пацієнта та хірургічного досвіду відповідального хірурга, лапароскопія пропонує цінні діагностичні та терапевтичні можливості. У той же час діагностична та терапевтична роль лапароскопії в лікуванні тупої та проникаючої травми живота залишається спірною [274].

Повідомлення про використання лапароскопії у лікуванні пацієнтів із закритою травмою живота, на сьогоднішній день з'являються частіше. Відсоток не діагностованих пошкоджень при використанні лапароскопії за даними різних літературних джерел складає менше 0,4 %, а коефіцієнт конверсії коливається від 7 % до 47 % [169].

Успіх процедури багато в чому залежить від вибору пацієнта. Немає єдиної думки, щодо показань до лапароскопії при травмі черевної порожнини, але офіційно прийнято, що основними критеріями прийнятності для лапароскопії при травмі є гемодинамічна стабільність.

Іншими потенційними показаннями є травма порожнистого органа, травма діафрагми, внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура та гемоперитонеум без масивного переливання крові. Дослідження також вивчали використання лапароскопії у гемодинамічно стабільних пацієнтів з абдомінальними нетангенціальними високошвидкісними пораненнями, показуючи хороші результати застосування даного методу одразу після травми.

Однак поширення діагностичної лапароскопії залишалось обмеженим травматологічними центрами. Як правило, у публікаціях методика включає дослідження чотирьох квадрантів: 1) огляд пошкодження великих паренхіматозних органів (печінка, селезінка і нирки); 2) оцінка шлунково-кишкового тракту, в тому числі передніх і задніх відділів шлунка і підшлункової залози; 3) оцінка петель тонкої кишки від кута Трейтца до ілеоцекального кута; 4) огляд від сліпої кишки до прямої кишки, а потім ретро-маткового простору [159, 190].

Лапароскопія може бути корисною в деяких вибраних ситуаціях, наприклад, для пацієнтів із ізольованим внутрішньочеревним накопиченням рідини невизначеного походження, виявленим на комп'ютерній томографії (КТ). Є повідомлення про використання лапароскопії при тупих пошкодженнях печінки [168]. Незважаючи на успіхи в неінвазивній діагностиці та негативний вплив на результат у разі невдачі. Значна кількість пацієнтів не відповідає вимогам неоперативного менеджменту і не має офіційних показань до термінової лапаротомії: ця група пацієнтів має бути розглянута для лапароскопічного дослідження.

Достатня підготовка та досвід хірурга та хірургічної бригади, а також інфраструктурні та економічні чинники становлять ще одну проблему для рутинного використання лапароскопії.

Внутрішньочерепні травми, які асоціюються з закритою травмою живота приблизно в 46,5 %, становлять додатковий ризик, особливо якщо внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) підвищений. Дійсно, було показано, що пневмоперитонеум ще більше підвищують ВЧТ, що потенційно може погіршити результат [54]. Інші потенційні обмеження для лапароскопії включають травму грудної клітки високого ступеня, наявні внутрішньочеревні спайки, а також вагітність.

Все ж інвазивні методи пов'язані з певними ризиками ятрогенного ушкодження внутрішніх органів, а тому їх рутинне застосування на сьогодні обмежене. Тим більше, що стрімкий розвиток неінвазивних неіонізуючих

методів візуалізації дав поштовх до широкого впровадження сонгографічних методів діагностики травм живота ускладнених інтраабдомінальною кровотечею.

#### 1.4 Неінвазивні методи діагностики закритої травми живота

Впровадження ультразвукової приліжкової діагностики суттєво вплинуло на оцінку та лікування пацієнтів з травмою живота. Ультразвук має значні переваги, включаючи доступність біля ліжка хворого, простоту використання та багаторазову відтворюваність. Крім того, він неінвазивний, не використовує радіації і недорогий.

Використання ультразвуку для виявлення внутрішньоочеревинної рідини вперше було описано в Європі в 1970-х роках. Однак широке впровадження в не відбулося аж до 1990-х років. FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) протокол — це ультразвуковий протокол, розроблений для оцінки гемоперитонеуму та гемоперикарду. Дослідження демонструють широкий діапазон його чутливості і специфічності [8, 224].

Досвідчені лікарі виконують обстеження FAST менш ніж за 5 хвилин, а його використання зменшує час до хірургічного втручання, тривалість перебування пацієнта та частоту комп'ютерної томографії та діагностичного перитоніального лаважу. Наразі понад 96% травматологічних центрів рівня 1 включають FAST у свої алгоритми діагностики травм [222].

Немає відомих ускладнень від використання протоколу FAST. Однак УЗД, як і будь-який інший метод має ряд обмежень. Він має лише широкий діапазон чутливості, для виявлення якого потрібна присутність понад 150–200 см<sup>3</sup> внутрішньоочеревинної рідини. Послідовні дослідження FAST можуть допомогти запобігти хибнонегативним дослідженням. Інші хибнонегативні результати включають пацієнтів із відстроченими проявами травматичних ушкоджень, у яких відбулося утворення гематоми, що

спричинило змішану ехогенність, а не анехогенний або чорний вигляд свіжої крові чи рідини.

Натомість, хибнопозитивні результати включають асцит, перитонеальний діалізат, розрив кісти яєчника та розрив позаматкової вагітності. Крім того, ультразвукове дослідження не дозволяє розрізнити кров і сечу при важкій травмі таза та не може оцінити заочеревинні кровотечі.

Найважливіше те, що отримання та інтерпретація ультразвукового зображення обмежується досвідом лікаря що виконує дослідження; конституцією тіла хворого; наявністю кишкових газів, пневмоперитонеуму або пневмомедіастинуму. У цих ситуаціях виправдані серійні обстеження FAST і розширена візуалізація на основі гемодинамічного статусу пацієнта. Так, певні дослідники, ґрунтуючись на результатах використання даного протоколу у 1671 пацієнта вказують на дуже низьку чутливість у виявленні внутрішньочеревного ушкодження (21 % та 28 % у стабільних та нестабільних пацієнтів відповідно). У гемодинамічно стабільних пацієнтів негативний результат FAST без КТ може призвести до не діагностування внутрішньочеревних ушкоджень. У гемодинамічно нестабільних пацієнтів із закритою травмою, які мають чіткі фізикальні дані під час обстеження, рішення про лапаротомію не повинно відволікатися на негативний результат FAST [112].

Натомість обстеження FAST є більш корисним для оцінки нестабільних пацієнтів, як швидка, неінвазивна процедура біля ліжка. Однак, у таких випадках він все ще показує низьку чутливість приблизно 48 %. Підтвердженням цьому є робота Kim T. A. та співав. [155], де вказано, що з 2758 пацієнтів 163 і 2595 особи показали позитивний і негативний результати відповідно. Істинно позитивних результатів було 135, а істинно негативних – 2325, що вказує на низьку чутливість методу. Втім, чутливість дещо зростала до 49,1 % у пацієнтів із початковим систолічним артеріальним тиском (САТ)  $\leq 90$  мм рт. ст.



Системний огляд не зміг прояснити, чи рішення на основі FAST призвели до кращих результатів при тупій травмі живота. Laselle B. та ін. продемонстрували, що пошкодження селезінки, печінки та судин були пов'язані з істинно позитивним результатом FAST [123]. Частота хибнонегативних результатів FAST становила приблизно 20–44 % при I–II ступені ураження великих паренхіматозних органів (печінки або селезінки), але вона становила 0–12 % при ураженнях III–V ступеня.

Зовсім недавно була розроблена нова методика ультразвукового дослідження з використанням контрастних речовин другого покоління - Contrast-enhanced ultrasound (CEUS). Ця техніка дозволяє обстежувати всю судинну фазу в режимі реального часу, збільшуючи здатність ультразвуку виявляти пошкодження паренхіми, покращуючи деякі якісні дані, такі як розширення ураження, краї та його зв'язок з капсулою та судинами [96].

Ультразвук з контрастним посиленням (CEUS) включає в себе введення внутрішньовенних контрастних речовин, що містять мікроміхурці перфторвуглецю або газоподібного азоту. При обстеженні ультразвуковим сканером, бульбашки сильно впливають на ультразвукове зворотне розсіювання і збільшують контрастність судин аналогічним чином з контрастними засобами для внутрішньовенного введення, використаними в КТ і МРТ дослідженнях.

Було продемонстровано, що CEUS є майже такою ж чутливою, як і КТ з контрастним підсиленням, у виявленні травматичних ушкоджень у пацієнтів із низькоенергетичною ізольованою травмою живота, з рівнями чутливості та специфічності до 95 %. Декілька досліджень продемонстрували його здатність виявляти ураження печінки, селезінки, підшлункової залози та нирок, а також розпізнавати активну кровотечу, як гіперехогенні смуги, які виглядають як круглі або овальні плями різного розміру. Роль даного методу діагностики, дійсно актуальна через можливість уникнення звичайного впливу іонізуючого випромінювання.

Проте, CEUS сильно залежить від оператора та має деякі обмеження, такі як вартість контрастних речовин, відсутність панорамності, труднощі з

дослідженням деяких глибоких ділянок живота і погана здатність виявляти пошкодження сечовивідних шляхів. З іншого боку, це економить час і має кілька переваг, таких як його портативність, безпека контрастної речовини, відсутність впливу іонізуючого випромінювання і, отже, його багатократність виконання.

Дослідження Sutarjono B. [244] встановили, що діагностична цінність CEUS була вищою, ніж традиційне ультразвукове дослідження для диференціації травматичних ушкоджень черевної порожнини, коли його використовували, як початкову оцінку у відділенні невідкладної допомоги.

У роботі Di Serafino M. [256] у пацієнтів з політравмою було показано, що CEUS є більш чутливим, ніж УЗД для виявлення ушкоджень паренхіматозних органів, покращуючи ідентифікацію та класифікацію травматичних уражень черевної порожнини з рівнями чутливості та специфічності, подібними до тих, які спостерігаються при мультidetекторній томографії. CEUS рекомендовано для діагностичного обстеження гемодинамічно стабільних пацієнтів з ізольованими закритими низько та середньоенергетичними травмами живота та діагностичного спостереження за травмами живота, що ведуться консервативним методом.

Однак CEUS має обмежену цінність для оцінки глибоко розташованих і малих органів, таких як наднирники. У дослідженні Miele V. всі ураження надниркових залоз були пропущені під час CEUS, але вони були підтверджені КТ [94]. Через місяць спостереження ураження надниркових залоз знову не було виявлено при дослідженні CEUS, але їх вдалося ідентифікувати за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ).

Повідомляється, що для підшлункової залози при використанні CEUS вдалося ідентифікувати 21 із 22 тупих пошкоджень підшлункової залози, що дало хибнонегативний показник у 4,5 %. Однак це дослідження включало лише пацієнтів із КТ-підтвердженим ураженням підшлункової залози без повідомлення хибнопозитивного числа, не даючи повної картини діагностичної точності [180].

Комп'ютерна томографія (КТ) стала основним методом обстеження стабільного травмованого хворого. Чутливість і специфічність КТ для ідентифікації інтраабдомінальної травми є високою і становить 96–100 % і 94–100 % відповідно [278] і має дуже низький рівень недіагностованих травм. Однак швидкість виявлення таких сканувань часто дуже низька. Все частіше КТ всього тіла (WBCT) використовується, як форма сортування пацієнтів. Прихильники стверджують, що WBCT забезпечує більш швидку діагностику та, отже, раннє лікування, і що це призводить до меншої кількості пропущених та недіагностованих травм [218]. Опоненти стверджуватимуть, що це може відстрочити втручання, є дорожчим і піддає пацієнтів вищим дозам опромінення [99].

Використання КТ являється недостатнім для діагностики пошкоджень брижі тонкої та товстої кишки, а також не завжди діагностує пошкодження порожнистих органів. При тупих пошкодженнях діафрагми загальна чутливість методу становить лише 57 %. Натомість КТ має унікальну здатність виявляти клінічно не підозрювані травми. Даний метод діагностики має носити «таргентний» підхід і має використовуватись цілеспрямовано, оскільки необгрунтоване використання томографії всього тіла призводить до затримки виконання лапаротомії в середньому до 90 хв і може збільшити смертність до 70 % (Neal M. D., 2011).

Багато досліджень сходяться на тому, що невибіркове WBCT скорочує час до встановлення діагнозу, час до операції та час перебування у відділенні невідкладної допомоги [138]. Показано, що його використання знижує смертність у пацієнтів з порушенням свідомості та гемодинамічною нестабільністю.

Вивчення використання рутинної WBCT у гемодинамічно стабільних пацієнтів без ознак чи симптомів ушкодження встановило, що лише у 7,1 % були клінічно значущі результати. Однак більшість із цих ушкоджень були відносно незначними, і невідомо, скільки з цих ушкоджень можна було пропустити під час фізичного огляду або діагностичних досліджень біля ліжка.

Більшість хірургів покладаються на ранню КТ для гемодинамічно стабільних пацієнтів з абдомінальною травмою, тоді як FAST виконується з такою ж частотою та має пріоритет у нестабільних пацієнтів. Схоже, що результати нещодавніх досліджень на підтримку ранньої WBCT ще не знайшли широкого визнання в хірургічному співтоваристві [114]. З іншого боку дослідження 2020 року вказує, що протокол WBCT був безпечним, ефективним і результативним для вирішення питання про те, чи потрібне хірургічне втручання пацієнту з важкою травмою, незалежно від механізму ушкодження чи гемодинамічної стабільності пацієнта. Його використання також потенційно може зменшити кількість непотрібних хірургічних втручань у пацієнтів із важкою травмою, у тому числі з проникаючою травмою [138].

Все частіше висловлюються занепокоєння щодо ризиків, пов'язаних із надмірним використанням КТ. Іонізуюче випромінювання є відомим канцерогеном і пов'язане з низкою злоякісних новоутворень [142]. Значна частина доказів цього походить від немедичного опромінення, але є дані, які свідчать про те, що опромінення дозами 10–100 мЗв (діапазон, більш відповідний для медичної візуалізації) може підвищити ризики злоякісних новоутворень. Порівняно зі звичайною рентгенографією, КТ піддає пацієнтів значно вищим дозам опромінення [241]. Тому реалізація ліберальної політики КТ при травмах ці дози суттєво збільшує.

Порівняно з візуалізацією тіла за допомогою комп'ютерної томографії, магніто резонансна томографія всього тіла (WBMR) використовується для виявлення пошкоджень кісток і крововиливів на додаток до пошкоджень внутрішніх органів [275]. Однак необхідно прийняти певну затримку у діагностиці через довший час сканування та можливу потребу в анестезії чи седатії. Крім цього, обмежений доступ до методу візуалізації WBMR у будь-який час, звичайно, не може бути забезпечений для кожної лікарні. Як було показано раніше, використання WBMR є перевагою, особливо у свідомих і гемодинамічно стабільних пацієнтів після високоенергетичної травми.

Виходячи з вище описаного, можна стверджувати що жоден з неінвазивних методів на сьогодні не є домінуючим з точки зору масовості його застосування при закритій травмі живота. Тому в клінічній практиці спостерігається гетерогенне їх використання. Є потреба в стандартизації підходів до етапності вибору того чи іншого методу діагностики, що містять доказові рекомендації щодо діагностичних обстежень, оскільки вони дозволять лікарям використовувати ці алгоритми без затримки та допоможуть заощадити дорогоцінний час у екстрених випадках.

Викладені в розділі результати знайшли своє відображення у наукових працях автора публікаціях [15].

## РОЗДІЛ 2

### ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Клінічна характеристика хворих

В основу роботи покладено аналіз результатів лікування та обстеження 140 хворих із закритою травмою живота на різних рівнях надання медичної допомоги: вторинний рівень – центральні районні лікарні Житомирської області (ЦРЛ) – 92 пацієнти (65,7 %) та третинний рівень – КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради 48 пацієнтів (34,3 %).

Як видно із таблиці 2.1, із 140 хворих із закритою травмою живота серед чоловіків було 111 пацієнтів (79 %), серед жінок – 29 пацієнтів (21 %). У віці 19-39 років було проліковано 70 пацієнтів (50 %); у віці 40-60 років – 60 пацієнтів (43 %); у віці 60 років і старші – 10 пацієнтів (7 %).

Таблиця 2.1 Розподіл хворих з закритою травмою живота за віком та статтю

Стать	Вік			Всього
	19-39	40-60	60 і старші	
Чоловіки	56 (40 %)	47 (33 %)	8 (6 %)	111 (79 %)
Жінки	14 (11 %)	13 (9 %)	2 (1 %)	29 (21 %)
Всього	70 (50 %)	60 (43 %)	10 (7 %)	140

Варто зауважити, що переважну більшість серед пролікованих становили чоловіки, що у пропорційному відношенні становило 4:1. Слід відмітити, що основна кількість пролікованих пацієнтів із закритою травмою живота була у перших двох вікових групах – 130 пацієнтів (93 %) та лише 10 пацієнтів (7 %) в віковій групі старше 60 років. Це в свою чергу

підкреслює соціальну значимість проблеми, оскільки переважну кількість склали особи працездатного віку.

За видом травматизму основну частку склали випадки дорожньо-транспортних пригод – у 108 пацієнтів (77,14 %), у всіх вікових групах чоловіки склали переважну більшість. Так, у віковій групі 19–39 років кількість пацієнтів серед чоловіків, що постраждали внаслідок дорожньо-транспортних пригод склала 43 пацієнти (30,71 %), у віковій групі 40–60 років – 34 пацієнти (24,29 %), у віковій групі старше 60 років – 8 пацієнтів (5,72 %). Серед жінок, які отримали закриті пошкодження органів черевної порожнини спостерігали у 10 пацієнтів (7,14 %) у віковій групі 19–39 років, у 11 пацієнтів (7,85 %) у віковій групі 40–60 років, у 2 пацієнтів (1,43 %) у віковій групі старше 60 років (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Розподіл хворих із закритою травмою живота за видом травматизму

Вид травматизму	Вік						
	19-39		40-60		Старші 60		Всього
	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	
Побутова травма	3 (2,14 %)	2 (1,43 %)	2 (1,43 %)	1 (0,71 %)		-	8 (5,71 %)
Дорожньо-транспортна пригода	43 (30,71 %)	10 (7,14 %)	34 (24,29 %)	11 (7,85 %)	8 (5,72 %)	2 (1,43 %)	108 (77,14 %)
Кримінальна травма	8 (5,72 %)	2 (1,43 %)	7 (5 %)	1 (0,71 %)	-	-	18 (12,86 %)
Виробнича травма	2 (1,43 %)	-	4 (2,85 %)	-	-	-	6 (4,28 %)
Всього	56 (40 %)	14 (10 %)	47 (33,57 %)	13 (9,29 %)	8 (5,71 %)	2 (1,43 %)	140

Другою за поширеністю причиною виникнення закритої травми живота стала кримінальна складова – у 18 пацієнтів (12,86 %). Ця причина

абдомінального травматизму зафіксована лише в перших двох вікових групах. Варто відмітити, що в статевому розподілі спостерігалось переважання серед чоловіків: 8 пацієнтів (5,72 %) у віковій групі 19-39 років та у 7 пацієнтів (5 %) у віковій групі 40–60 років. Жодного кримінального випадку закритої травми живота у віковій групі старше 60 років не спостерігалось. Третьою за поширеністю причиною була побутова травма – у 8 пацієнтів (5,71 %). Цей вид травм спостерігався лише в перших двох вікових групах: у 3 пацієнтів (2,14 %) серед чоловіків та у 2 пацієнтів (1,43 %) серед жінок у віковій групі 19–39 років; у 2 пацієнтів (1,43 %) серед чоловіків та 1 пацієнт (0,71 %) серед жінок у віковій групі 40–60 років. Виробнича травма була найменш частою причиною виникнення закритої травми живота та була зафіксована у 6 пацієнтів (4,28 %) серед чоловіків перших двох вікових груп: у 2 пацієнтів (1,43 %) у віковій групі 19-39 років та у 4 пацієнтів (2,85 %) у віковій групі 40–60 років. Найчастіше серед госпіталізованих пацієнтів із закритою травмою органів черевної порожнини було діагностовано ізольований розрив селезінки – у 40 пацієнтів (28,6 %), у 35 пацієнтів (25 %) було діагностовано забій передньої черевної стінки. Ізольований розрив печінки спостерігали у 25 пацієнтів (18 %), а 20 пацієнтів (14,3 %) були госпіталізовані з пошкодженням брижі тонкої кишки.

Варто зауважити, що у 85 пацієнтів (60,7 %) було діагностовано ізольовані пошкодження внутрішніх органів, а саме селезінки, печінки та брижі тонкої та товстої кишки, що склали основну частку. Поєднаний травматичний розрив селезінки та печінки спостерігали у 3 пацієнтів (2,1 %). Значно меншу частину склали випадки ізольованого розриву товстої кишки – у 3 пацієнтів (2,1 %) та пошкодження заочеревинних структур – у 3 пацієнтів (2,1 %), ізольованого розриву нирки – у 2 пацієнтів (1,4 %), розрив діафрагми – у 2 пацієнтів (1,4 %) (табл. 2.3).



Таблиця 2.3 – Розподіл хворих із закритою травмою живота залежної від пошкоджень внутрішніх органів

Характер пошкодження органів черевної порожнини	Вік та стать						Всього
	19-39		40-60		Старші 60		
	Чол	Жін	Чол	Жін	Чол	Жін	
Ізольований розрив печінки	9 (6,4 %)	5 (3,6 %)	7 (5 %)	1 (0,7 %)	3 (2,1 %)	-	25 (18 %)
Ізольований розрив селезінки	18 (12,9 %)	2 (1,4 %)	11 (7,9 %)	3 (2,1 %)	5 (3,6 %)	1 (0,7 %)	40 (28,7 %)
Розрив брижі тонкої кишки	8 (5,7 %)	2 (1,4 %)	8 (5,7 %)	1 (0,7 %)	-	1 (0,7 %)	20 (14,3 %)
Ізольований розрив товстої кишки	1 (0,7 %)	1 (0,7 %)	-	1 (0,7 %)	-	-	3 (2,1 %)
Поєднаний розрив тонкої та товстої кишки	1 (0,7 %)	-	-	-	-	-	1 (0,7 %)
Розрив шлунка	-	-	1 (0,7 %)	-	-	-	1 (0,7 %)
Внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура	-	1 (0,7 %)	-	-	-	-	1 (0,7 %)
Поєднаний розрив печінки та селезінки	2 (1,4 %)	-	-	1 (0,7 %)	-	-	3 (2,1 %)
Поєднаний р-в селезінки та стінки тонкої кишки	1 (0,7 %)	-	-	-	-	-	1 (0,7 %)
Поєднаний розрив селезінки та лівої нирки	-	1 (0,7 %)	-	-	-	-	1 (0,7 %)
Розрив діафрагми	2 (1,4 %)	-	-	-	-	-	2 (1,4 %)
Поєднаний розрив селезінки та шлунка	1 (0,7 %)	-	-	-	-	-	1 (0,7 %)
Розрив шлунка та брижі тонкої кишки	1 (0,7 %)	-	-	-	-	-	1 (0,7 %)
Ізольований розрив нирки	-	-	1 (0,7 %)	1 (0,7 %)	-	-	2 (1,4 %)
Пошкодження позаочеревинних структур	1 (0,7 %)	-	1 (0,7 %)	1 (0,7 %)	-	-	3 (2,1 %)
Забій передньої черевної стінки	8 (5,7 %)	5 (3,6 %)	14 (10 %)	3 (2,1 %)	4 (2,8 %)	1 (0,7 %)	35 (25 %)
Всього	53 (38,2 %)	17 (12,1 %)	43 (30,6 %)	12 (8,5 %)	12 (8,5 %)	3 (2,1 %)	140

По одному пацієнту (0,7 %) були діагностовані: розрив шлунка, внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура, поєднаний розрив селезінки та тонкої кишки, поєднаний розрив селезінки та лівої нирки, поєднаний розрив селезінки та шлунка, поєднаний розрив шлунка та брижі тонкої кишки.

.При аналізі хронометражу госпіталізації у хірургічні стаціонари лікувальних закладів пацієнтів із закритою травмою живота нами виявлено, що рання госпіталізація – до 1 години з моменту отримання травми зафіксована у 50 пацієнтів (36 %), кількість госпіталізованих в термін до 2-х годин у 23 пацієнтів (16 %), у 42 пацієнти (30%) терміни госпіталізації до 6-ти годин (табл. 2.4).

Таблиця 2.4 – Розподіл хворих із закритою травмою живота в залежності від терміну госпіталізації в стаціонар

Терміни госпіталізації	Вік та стать						Всього
	19-39		40-60		Старші 60		
	Чол	Жін	Чол	Жін	Чол	Жін	
До 1 години	25 (18 %)	8 (6 %)	12 (9 %)	5 (4 %)	-	-	50 (36 %)
До 2 годин	3 (2 %)	3 (2 %)	2 (1 %)	15 (11 %)	-	-	23 (16 %)
До 6 годин	7 (5 %)	2 (1 %)	22 (16 %)	6 (5 %)	3 (2 %)	2 (1 %)	42 (30 %)
6-24 години	4 (3 %)	-	12 (9 %)	1 (1 %)	2 (1 %)	-	19 (14 %)
Більше 24 годин	2 (1 %)		2 (1 %)		2 (1 %)		6 (4 %)
Всього	41 (29 %)	13 (9 %)	50 (36 %)	27 (21 %)	7 (4 %)	2 (1 %)	140

Госпіталізації пацієнтів у хірургічні стаціонари лікувальних закладів від 6 до 24 годин було зафіксовано у 19 пацієнтів (14 %), а госпіталізації пацієнтів в хірургічні стаціонари лікувальних закладів більше 24 годин – у 6 пацієнтів (4 %).

Варто відмітити, що у віковій групі старше 60 років були відсутні випадки ранньої госпіталізації, а всі 9 пацієнтів (5 %) ушпиталені в терміни від 6 до 24 годин та більше.

При аналізі розподілу хворих із закритою травмою живота в залежності від термінів госпіталізації в хірургічні відділення стаціонарів відмічено, що більшість пацієнтів, які були госпіталізовані до обласної клінічної лікарні, так і до районних закладів протягом перших двох годин з моменту отримання травми – 73 пацієнтів (54 %) (табл. 2.5).

Таблиця 2.5 – Розподіл хворих із закритою травмою живота в залежності від термінів госпіталізації в стаціонар в розрізі обласних та районних закладів

Терміни госпіталізації	Тип закладу		Всього
	Обласна клінічна лікарня	Районні лікарні	
До 1 години	13 (9 %)	37 (27 %)	50 (36 %)
До 2 годин	8 (6 %)	15 (11 %)	23 (17 %)
До 6 годин	11 (8 %)	31 (22 %)	42 (30 %)
6-24 години	12 (8 %)	7 (5 %)	19 (13 %)
Більше 24 годин	4 (3 %)	2 (1 %)	6 (4 %)
Всього	48 (34 %)	92 (66 %)	140

Госпіталізованих пацієнтів в обласну клінічну лікарню в термін до 1 години було 13 пацієнтів (9 %), в районні лікувальні заклади – 37 пацієнтів (27 %); в термін до 2-х годин: 8 (6 %) та 15 (11 %) відповідно. Серед госпіталізованих пацієнтів із закритою травмою живота в терміни до 6 годин з моменту отримання травми, 11 госпіталізованих пацієнтів (8 %) до обласної клінічної лікарні, у районні лікувальні заклади – 31 пацієнт (22 %). В терміни від 6-ти до 24 годин в обласну клінічну лікарню було госпіталізовано 12 пацієнтів (8 %), а 7 пацієнтів (5 %) в районні лікарні. В пізні терміни госпіталізації – більше 24 годин було госпіталізовано 6 пацієнтів, серед яких 4

пацієнти (3 %) – в обласну клінічну лікарню та 2 пацієнти (1 %) в районні заклади охорони здоров'я.

Важливо відмітити, що абсолютна більшість постраждалих доставлені протягом першої та другої години від отримання травми концентрувалися в районних закладах, які перебувають в близькості до магістральних автошляхів.

У 64 пацієнтів (46 %) із закритою травмою живота госпіталізованих в хірургічні стаціонари було діагностовано середній ступінь важкості загального стану. Чоловіки склали абсолютну більшість у всіх вікових групах у співвідношенні: 7:1; 2:1; 4:1 відповідно (табл. 2.6). У 44 пацієнтів (31 %) діагностовано легкий ступінь важкості загального стану, абсолютну більшість склали чоловіки – 38 пацієнтів (86 %). Серед них 15 чоловіків (10,5 %) з важким ступенем у віковій групі 19–39 років, та 10 жінок (7 %). У віковій групі 40–60 років та у групі старше 60 років пацієнти з оцінкою загального стану як важкий були виключно чоловічої статі: 5 пацієнтів (4 %) та 2 пацієнтів (1,5 %) відповідно.

Таблиця 2.6 – Розподіл хворих із закритою травмою живота за ступенем важкості

Ступінь важкості	Вік та стать						Всього
	19-39		40-60		Старші 60		
	Чол	Жін	Чол	Жін	Чол	Жін	
Легкий	21 (15 %)	1 (0,5 %)	17 (12 %)	3 (2 %)		2 (1,5 %)	44 (31 %)
Середній	20 (14 %)	3 (2 %)	25 (18 %)	11 (8 %)	6 (4 %)		65 (46 %)
Важкий	15 (10,5 %)	10 (7 %)	5 (4 %)		2 (1,5 %)		31 (23 %)
Всього	56 (39,5 %)	14 (9,5 %)	47 (34 %)	13 (10 %)	8 (5,5 %)	2 (1,5 %)	140

У 96 пацієнтів (71,4 %) із закритою травмою живота діагностовано внутрішню кровотечу, яка обумовлена пошкодженням органів черевної порожнини та заочеревинного простору (табл. 2.7). Найбільша частина

пацієнтів із закритою травмою живота мали важкий ступінь крововтрати – 45 пацієнтів (47 %), причиною якої слугувало пошкодженням селезінки у 15 пацієнтів (16 %), пошкодженням печінки – у 14 пацієнтів (15 %), пошкодженням брижі тонкої та товстої кишки – у 7 пацієнтів (7 %).

Таблиця 2.7 – Розподіл хворих з закритою травмою живота за ступенем важкості крововтрати

Ступінь крововтрати	Вид травми									Всього
	Травма печінки	Травма селезінки	Травма нирки	Травма брижі товстої і тонкої кишки	Поєднаний розрив печінки та селезінки	Поєднаний розрив селезінки та лівої нирки	Пошкодження позаочеревинних структур	Поєднаний розрив селезінки та брижі тонкої кишки	Поєднаний розрив селезінки та шлунка	
Легкий	5 (5 %)	13 (14 %)		5 (5 %)						23 (24 %)
Середній	6 (6 %)	12 (13 %)	1 (1 %)	8 (8 %)					1 (1 %)	28 (29 %)
Важкий	14 (15 %)	15 (16 %)	1 (1 %)	7 (7 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	3 (3 %)	1 (1 %)		45 (47 %)
Всього	25	40 (43 %)	2 (2 %)	20 (20 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	1 (1 %)	96

У 3 пацієнтів (3 %) діагностовано поєднаний розрив селезінки та печінки, у 3 пацієнтів (3 %) діагностовано пошкодження заочеревинних структур, в 6 % стали причиною важкої крововтрати. По одному пацієнту (3 %): травма нирки, поєднаний розрив селезінки та лівої нирки, поєднаний розрив селезінки та брижі

тонкої та товстої кишки стали причинами важкої крововтрати в даній групі пацієнтів.

Середній ступінь важкості крововтрати було діагностовано у 28 пацієнтів (29 %). У 12 пацієнтів (13 %) важкість крововтрати була обумовлена травматичним розривом селезінки, у 6 пацієнтів (6 %) – пошкодженням печінки, у 8 пацієнтів (8 %) – пошкодженням брижі тонкої та товстої кишки, по одному пацієнту (2 %) крововтрата середнього ступеня важкості було діагностовано при розриві нирки та поєднаному розриві селезінки та шлунка.

У 23 пацієнтів (24 %) діагностовано легкий ступінь крововтрати. Розподіл пацієнтів за видом травм був наступний: травма селезінки – у 13 пацієнтів (14 %), травма печінки – у 5 пацієнтів (5 %), травма брижі тонкої та товстої кишки – у 5 пацієнтів (5 %).

При проведенні аналізу розподілу госпіталізації хворих із закритою травмою живота в хірургічні стаціонари нами встановлено, що 114 пацієнтів (80 %), які були госпіталізовані, як в обласну клінічну лікарню так і в районні лікарні, були доставлені каретою швидкої медичної допомоги (табл 2.8).

Таблиця 2.8 – Структура розподілу госпіталізованих хворих в хірургічний стаціонар

Госпіталізація	Рівні надання допомоги		
	Житомирська обласна клінічна лікарня	Районні лікарні	Всього
Карета швидкої допомоги	28 (20 %)	84 (60 %)	114 (80 %)
Поліклініка	1 (1 %)	4 (3 %)	5 (4 %)
Самозвернення	3 (2 %)	4 (3 %)	7 (5 %)
Переведені з інших ЗОЗ	16 (11 %)	-	16 (11 %)
Всього	48 (34 %)	92 (66 %)	140

У 16 пацієнтів (11 %) після стабілізації загального стану були переведені з районних закладів охорони здоров'я в обласну клінічну лікарню з метою

надання високоспеціалізованої допомоги, 5 пацієнтів (4 %) були направлені хірургом поліклініки в хірургічний стаціонар, а 7 пацієнтів (5 %) госпіталізовані за самозверненням (доставлені попутним транспортом або правоохоронними органами). В цілому 48 пацієнтів (34 %) були проліковані в умовах Житомирської обласної клінічної лікарні, 92 пацієнта (66 %) – в хірургічних відділеннях районних закладах охорони здоров'я області.

При аналізі оперованих хворих із закритою травмою живота в залежності від типу оперативного втручання встановлено, що у 62 пацієнтів (59 %) виконувались оперативні втручання резекційного характеру, а у 43 пацієнтів (41 %) органозберігаючі та органощадні операції (табл. 2.9).

Таблиця 2.9 – Характеристика оперованих хворих в залежності від типу оперативного втручання

Тип оперативного втручання	Рівні надання допомоги			Всього
	Районні лікарні	Обласна клінічна лікарня	Переведені з інших лікувальних закладів	
Органозберігаючі	18 (17 %)	21 (20 %)	4 (4 %)	43 (41 %)
Резекційні	33 (32 %)	17 (16 %)	12 (11 %)	62 (59 %)
Всього	51 (49 %)	38 (36 %)	16 (15 %)	105

Переважає кількість органозберігаючих оперативних втручань були виконані в умовах обласної клінічної лікарні – 25, серед них: у 21 пацієнта (20 %) при первинній госпіталізації та у 4 пацієнтів (4 %) при переведенні з інших лікувальних закладів. Серед пацієнтів, які були прооперовані в районних лікарнях, органозберігаючі методи хірургічної корекції були застосовані у 18 пацієнтів (17 %). Серед пацієнтів, які були прооперовані в районних закладах резекційні методи проведені 33 пацієнтам (32 %), у пацієнтів обласної лікарні – в 29 випадках: 17 пацієнтам (16 %) при первинній госпіталізації та в 12 пацієнтів (11 %) при петранспортуванні з інших лікувальних установ.

Варто відмітити, що застосування традиційних технік виконання операційних втручань у пацієнтів з закритою травмою живота було переважаючим (табл. 2.10). Так, у 79 пацієнтів (75 %) застосовувалися виключно відкриті (традиційні) методи. Мініінвазивні підходи були використанні при наданні допомоги 26 пацієнтам (25 %).

Таблиця 2.10 – Види операційних втручань в залежності від рівня надання допомоги

Види операційних втручань	Рівні надання допомоги		Всього
	Районні лікарні	Обласна клінічна лікарня	
Традиційні	63 (60 %)	16 (15 %)	79 (75 %)
Мініінвазивні діагностичні	4 (4 %)	12 (11 %)	16 (15 %)
Мініінвазивні лікувальні	-	10 (9 %)	10 (10 %)
Всього	67 (64 %)	38 (36 %)	105

Слід зауважити, що основна частка мініінвазивних операційних втручань здійснювалась в умовах обласної клінічної лікарні – 22 з 26 пацієнтів, більш того лікувальні мініінвазивні оперативні втручання були застосовані в 10 пацієнтів, які перебували виключно на лікуванні в умовах обласної клінічної лікарні. Частка мініінвазивних інтервенцій в районних закладах виконувалась у 4 пацієнтів (4 %).

Як видно з діаграми (рис. 2.1), у 46 % пацієнтам виконувались екстренні операційні втручання.

У 35 % пацієнтів були застосовані ранні відтерміновані операційні втручання. У групі пацієнтів, яким виконувались ранні операційні втручання виконувалася інфузійна ресусцитація та лабораторно-інструментальне дообстеження, а операційне втручання виконувалось в разі появи



гемодинамічної нестабільності або лабораторно-інструментальної верифікації триваючої кровотечі.

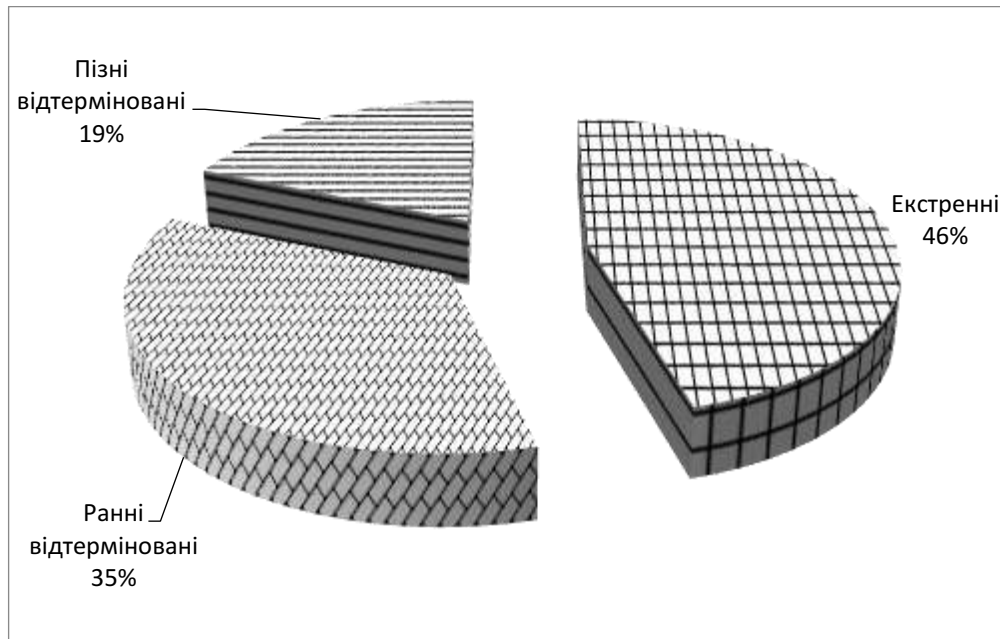


Рисунок 2.1 – Терміновість виконання операційних втручань у пацієнтів із закритою травмою живота

У 19 % пацієнтів були виконані пізні відтерміновані втручання. У цієї групи пацієнтів показами до виконання операційних втручань стали відтерміновані ускладнення: двомоментні розриви паренхіматозних органів, перфорації порожнистих органів.

Ключовим аспектом в виборі стратегії вибору тактики лікування була гемодинамічна стабільність пацієнта. Під терміном “нестабільна гемодинаміка” розглядали пацієнтів які мали один з наступних критеріїв: зупинка серця, що вимагає серцево-легеневої реанімації; розвиток симптомів шоку із зниженням систолічного артеріального тиску  $< 90$  мм рт. ст. або  $\geq 90$  мм рт. ст., який підтримується постійним введенням вазопресорів, незважаючи на адекватну інфузійну ресусcitaцію, що супроводжується симптомами гіперперфузії органів. Пацієнти із закритою травмою живота та ознаками нестабільності

гемодинаміки, діагностованими стигматами пошкоджень внутрішніх органів та кровотечі були віднесені до групи «екстрених».

Дані пацієнти були транспортовані безпосередньо в операційну залу з метою виконання екстреної лапаротомії, зупинки кровотечі. Інфузійна ресусцитація та реанімаційні заходи виконувалися паралельно із виконанням хірургічного втручання. Усі пацієнти даної групи були оперовані в перші 2 години з моменту госпіталізації. До групи «ранніх відтермінованих» оперативних втручань віднесені пацієнти із стабільною гемодинамікою в яких на етапі госпіталізації були відсутні клінічні стигмати кровотечі або ознаки пошкоджень внутрішніх органів, проте в ході інструментального дообстеження були виявлені ознаки пошкодження порожнистих та паренхіматозних органів з ознаками триваючої кровотечі або пацієнти в яких на етапі інструментального обстеження або перебування в відділенні реанімації виникла гемодинамічна нестабільність.

Пацієнти групи «ранніх відтермінованих» втручань були госпіталізовані в відділення реанімації та інтенсивної терапії, а оперативна корекція була здійснена протягом 2–6 годин. У пацієнтів групи «пізніх відтермінованих» оперативних втручань показами до виконання оперативних втручань стали відтерміновані ускладнення: двомоментні розриви паренхіматозних органів, перфорації порожнистих органів, розвиток перитоніту, інфікування гематом або скупчень в черевній порожнині, неясність клінічної картини. Оперативні втручання в даній групі виконувалися в терміни більше 6 годин з моменту госпіталізації.

При аналізі використання інструментальних методів діагностики пошкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору показала, що загальна кількість обстежень склала 264, що складає 1,9 методу на пролікованого пацієнта (табл. 2.11). Оглядова рентгенографія органів черевної та грудної порожнини була найбільш часто використаною методикою та застосовувалася у 92 пацієнтів (34,9 %). Однак варто підкреслити, що цей метод в переважній більшості випадків був застосований на рівні районних закладів у

78 пацієнтів (29,6 %) та лише у 14 пацієнтів (5,3 %) на рівні обласного закладу. Іншим методом інструментальної діагностики, який використовували при облсеженні пацієнтів із закритою рвмою живота є ультрасонографія органів черевної порожнини – у 85 пацієнтів (32,2 %). Цей метод діагностики був застосований у 71 пацієнта (26,9 %) у районних лікарнях та у 14 пацієнтів (5,3 %) серед пацієнтів обласної клінічної лікарні. Комп'ютерну томографію використовували у 7 пацієнтів (2,7 %) серед пацієнтів обласної клінічної лікарні, а у 21 пацієнта (7,9 %) районних закладів. Доступність до технології мала вирішальну роль.

Таблиця – 2.11 Методи інструментальної діагностики у пацієнтів із закритою травмою живота

Рівні надання допомоги	Методи діагностики					
	Ультрасонографія органів черевної порожнини	Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини	Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини	Пошуковий катетер	Діагностична лапароскопія	Всього
Обласна клінічна лікарня	14 (5,3 %)	14 (5,3 %)	21 (7,9 %)	12 (4,5 %)	12 (4,5 %)	73 (27,5 %)
Районні лікарні	71 (26,9 %)	78 (29,6 %)	7 (2,7 %)	31 (11,8 %)	4 (1,5 %)	191 (72,5 %)
Всього	85 (32,2 %)	92 (34,9 %)	28 (10,6 %)	43 (16,3 %)	16 (6 %)	264

Щодо застосування інвазивних методів в діагностиці закритої травми живота відмічається більш часте використання методу лапарацентезу та пошукового катетера та – у 43 пацієнтів (16,3 %) порівняно з діагностичною лапароскопією – у 16 пацієнтів (6 %). Проте, якщо методика діагностичного лапарацентезу була використана в основному на рівні районних лікарень – у 31 пацієнта (11,8 %), проти 12 пацієнтів (4,5 %) в обласній клінічній лікарні, то

діагностична лапароскопія, більш часто використовувалась як діагностичний інструмент в умовах обласної лікарні – 12 пацієнтів (4,5 %) проти 4 пацієнтів (1,5 %) в районних лікарнях. Основним аргументом, який унеможлилював використання діагностичної лапароскопії була обмеженість доступу до технології.

У 92 пацієнтів (66 %) було діагностовано супутню соматичну патологію (табл 2.12). В структурі коморбідності оперованих пацієнтів із закритою травмою живота у 39 пацієнтів (42,5 %) діагностовано серцево-судинну патологію, у 23 пацієнтів (25 %) діагностовано цукровий діабет, у 12 пацієнтів (13 %) – патологію сечостатевої системи, у 5 пацієнтів (5,5 %) – онкопаталогію.

Таблиця 2.12 – Супутня патологія серед оперованих пацієнтів із закритою травмою живота

Супутня патологія	Вік та стать						Всього
	19-39 р.		40-60 р.		Старші 60 р.		
	Чол	Жін	Чол	Жін	Чол	Жін	
Серцево-судинна патологія	9 (9,9 %)	6 (6,5 %)	11 (12 %)	8 (8,7 %)	5 (5,4 %)		39 (42,5 %)
Бронхо-легенева патологія	3 (3,2 %)	1 (1,1 %)	4 (4,3 %)	4 (4,3 %)	1 (1,1 %)	-	13 (14 %)
Ендокринна паталогія		7 (7,6 %)	5 (5,4 %)	8 (8,7 %)		3 (3,3 %)	23 (25 %)
Онкологічна патологія	1 (1,1 %)	1 (1,1 %)	-	2 (2,2 %)	1 (1,1 %)		5 (5,5 %)
Паталогія сечостатевої системи	5 (5,4 %)	-	5 (5,4 %)	2 (2,2 %)	-	-	12 (13 %)
Всього	18 (19,6 %)	15 (16,3 %)	25 (27,1 %)	24 (26,1 %)	7 (7,6 %)	3 (3,3 %)	92

Варто відмітити, що супутня патологія була переважаючою серед чоловіків – 50 пацієнтів (55,4 %). Аналізуючи випадки коморбідності асоційованої з серцево-судинною патологією варто зауважити, що у віковій групі 19-39 років кількість становила 9 пацієнтів (9,9 %) серед чоловіків та 6 пацієнтів (6,5 %) серед жінок. У віковій групі 40–60 років кількість діагностованої супутньої серцево-судинної патології становила 19 пацієнтів (20,6 %) серед яких 11 пацієнтів (12 %) чоловіки та 8 пацієнтів (8,7 %) жінки.

Ендокринна патологія стала другою за частотою, яка була діагностована в пацієнтів із закритою травмою живота. У групі пацієнтів з ендокринною патологією переважали пацієнти з цукровим діабетом першого та другого типу. Так, у віковій групі 19–39 років та старше 60 років всі випадки були виявлені серед жінок: 7 пацієнтів (7,6 %) та 3 пацієнтів (3,3 %) відповідно. У віковій групі 40–60 років цукровий діабет був встановлений у 5 пацієнтів (5,4 %) серед чоловіків та 8 пацієнтів (8,7 %) серед жінок.

Частка бронхо-легеневої патології склала – 13 пацієнтів (14 %). Відмічено переважання даного виду супутньої патології серед чоловіків вікової групи 19–39 років порівняно з жінками: 3 пацієнтів (3,2 %) та 1 пацієнт (1,1 %) випадки відповідно; у віковій групі 40–60 років число випадків було однаковим – 4 пацієнти (4,3 %) серед чоловіків та 4 пацієнтів (4,3 %) серед жінок. Лише у 1 пацієнт (1 %) – виявлено патологію бронхо-легеневої системи в чоловіка вікової групи старше 60 років. В 12 пацієнтів були діагностовано захворювання сечостатевої системи, при чому лише в перших двох вікових групах – по 5 пацієнтів (5,4 %) в кожній групі серед чоловіків та 2 пацієнтів (2,2 %) серед жінок в віковій групі 40–60 років. Онкологічна патологія зустрічалася найменш часто та склала 5 пацієнтів (5,5 %).

Загальна кількість лабораторних обстежень, які були виконані при госпіталізації пацієнтам із закритою травмою живота склало 1038 обстежень, що склало 7,4 лабораторних обстеження на 1 пацієнта (табл. 2.13).



Продовження таблиці 2.13

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Поєднаний розрив селезінки та лівої нирки	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	8 (0,8 %)
Розрив діафрагми	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	-	-	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	12 (1,1 %)
Поєднаний розрив селезінки та шлунка	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	-	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	7 (0,7 %)
Розрив шлунка та брижі тонкої кишки	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	8 (0,8 %)
Ізольований розрив нирки	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	2 (0,19 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)	2 (0,19 %)	14 (1,34 %)
Пошкодження позаочеревинних структур	3 (0,29 %)	3 (0,29 %)	3 (0,29 %)	3 (0,29 %)	3 (0,29 %)	2 (0,19 %)	3 (0,29 %)	3 (0,29 %)	23 (2,22 %)
Забій передньої черевної стінки	35 (3,37 %)	35 (3,37 %)	33 (3,18 %)	33 (3,18 %)	33 (3,18 %)	15 (1,44 %)	20 (1,93 %)	35 (3,37 %)	239 (23,02 %)
Всього	140 (13,5 %)	140 (13,5 %)	136 (13,1 %)	136 (13,1 %)	131 (12,6 %)	100 (9,63 %)	115 (11,07 %)	140 (13,5 %)	1038

З загальної кількості лабораторних обстежень були виділені облігатні методи: загальноклінічний аналіз крові, сечі, та лабораторні методики, які дозволяли оцінювати ступінь пошкодження паренхіми печінки (АЛаТ, АсАТ), ознаки холестазу та пошкодження кісткової тканини (лужна фосфатаза), концентрацію загального білка, альбуміну крові та коагулограми – як додаткових лабораторних стигматів важкості крововтрати. Проведений аналіз показав, що всім без виключення пацієнтам було виконано загальноклінічний аналіз крові – 140 пацієнтам (13,5 %), загально клінічний аналіз сечі – 14 пацієнтам (13,5 %), дослідження коагулограми – 140 (13,5 %). 136 хворим виконувалось визначення рівня загального білка (13,1 %) та рівня альбуміну крові (13,1 %). В 131 випадку (12,6 %) визначалися маркери цитолізу (АЛаТ, АсАТ). Варто зауважити, що у всіх випадках ізольованих та поєднаних пошкоджень печінки, показники цитолізу напряду корелювали з важкістю травми, а зниження рівня загального білка, альбуміну крові та зрушення коагуляційних тестів – спостерігались у всіх пацієнтів з середньою та важкою крововтратою. В 100 (9,63 %) пацієнтів досліджувався показник лужної фосфатази, в 115 (11,07 %) – показники креатиніну та сечовини.

При аналізі етіологічних чинників розвитку кровотечі серед 96 пацієнтів із закритою травмою живота, нами встановлено, що у 79 пацієнтів (83 %) причиною кровотечі став одномоментний розрив органа або його брижі, з них у 31 пацієнта (33 %) травматичний розрив селезінки, у 21 пацієнта (22 %) травматичний розрив печінки (табл. 2.14).

У 17 пацієнтів (17 %) серед постраждалих спостерігався двомоментний розрив паренхіматозних органів, що привело до розвитку кровотечі. Привертає увагу те, що двомоментні типи розвитку кровотеч спостерігалися лише при травмах селезінки – 9 пацієнтів (9 %), печінки – 4 пацієнтів (4 %) та брижі тонкої та товстої кишки – 4 пацієнти (4 %).

При всіх інших видах пошкоджень внутрішніх органів спостерігали виключно одномоментні механізми розвитку кровотеч.



Таблиця 2.14 – Види пошкоджень органів в пацієнтів із закритою травмою живота

Причина кровотечі	Вид травми									Всього
	Травма печінки	Травма селезінки	Травма нирки	Травма брижі тонкої та товстої кишки	Поєднаний розрив печінки та селезінки	Поєднаний розрив селезінки та лівої нирки	Пошкодження заочеревинних структур	Поєднаний розрив селезінки та брижі тонкої кишки	Поєднаний розрив селезінки та шлунка	
Одномоментний розрив	21 (22 %)	31 (33 %)	2 (2 %)	16 (17 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	1 (1 %)	79 (83 %)
Двомоментний розрив	4 (4 %)	9 (9 %)		4 (4 %)						17 (17 %)
Всього	25 (26 %)	40 (42 %)	2 (2 %)	20 (21 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	3 (3 %)	1 (1 %)	1 (1 %)	96

При аналізі етіологічних чинників, які привели до летальних наслідків нами встановлено, що із 105 пацієнтів оперованих з приводу закритої травми живота летальних випадків спостерігали у 5 пацієнтів (4,8 %) серед чоловіків: 1 пацієнт (0,9 %) в віковій групі 19 -39 років, обумовлений розвитком сепсису, 3 пацієнтів в віковій групі 40–60 років. Серед них 1 пацієнт (0,9 %) смерть внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу у групі старше 60 років, 1 пацієнт (0,9 %) – гострого інфаркту міокарду, 1 пацієнт (0,9 %) – внаслідок розвитку ДВЗ синдрому (табл. 2.15).

У одного пацієнта (20 %) летальний випадок обумовлений гострим порушенням мозкового кровообігу зафіксований у віковій групі старше 60 років.

Таблиця 2.15 – Летальність серед пацієнтів із закритою травмою живота

Причина смерті	Вік та стать						Всього
	19-39		40-60		Старші 60		
	Чол	Жін	Чол	Жін	Чол	Жін	
Гостре порушення мозкового кровообігу	-	-	1 (20 %)	-	1 (20 %)	-	2 (40 %)
Гострий інфаркт міокарда	-	-	1 (20 %)	-	-	-	1 (20 %)
Сепсис	1 (20 %)	-	-	-	-	-	1 (20 %)
ДВЗ синдром	-	-	1 (20 %)	-	-	-	1 (20 %)
Всього	1 (20 %)	-	3 (60 %)	-	1 (20 %)	-	5

## 2.2 Методи дослідження

При обстеженні пацієнтів із закритою травмою живота окрім загальноприйнятих клінічних і лабораторних методів показників коагулограм використовували рентгенологічний, комп'ютерна томографія з контрастуванням, МРТ, лапароскопія, ФЕГДС, ультрасонографія, лапароцентез, імунологічний, морфологічний, мікробіологічні, клініко-лабораторні, математична обробка статистичного матеріалу.

В лабораторних умовах на тваринах визначався метод діагностики внутрішніх кровотеч при допомозі пристрою (патент на корисну модель № 48715).

Контрольні рентгенологічні дослідження органів грудної клітки, черевної порожнини та кістково-опорного апарату виконали у 97 пацієнтів за загальноприйнятою методикою у відділенні променевої діагностики (завідувач відділення Якушкіна І.М.) КНП «Обласної клінічної лікарні імені О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради на установці Toshiba

50 кВт (Токіо, Японія) з цифровою обробкою. У 7 пацієнтів виконували ангіографію для проведення емболізації кровоточивої судини. У цьому ж відділенні проводили комп'ютерну томографію на апараті Siemens – 128 зрізів (Німеччина); МРТ – діагностику на апараті Philips (Нідерланди) для діагностики та верифікації пошкодженого органа.

Для верифікації та діагностики травматичного ураження внутрішніх органів використовували ультразвукову графію на апараті Алока 1400 (Японія) ціллю дослідження було визначення патологічних змін в печінці, селезінці, підшлунковій залозі, нирках, сечовому міхурі, наявність вільної рідини в плевральній та черевній порожнинах.

Для проведення діагностики цілісності стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки використовували фіброгастроуденоскоп фірми ендоскопічні дослідження Olympus Optica (Токіо, Японія) з боковим розміщенням оптичного вікна, ширина маніпуляційного каналу становила 2,8.

Серед інтервенційних методів долідження з метою верифікації травматичного ураження органів черевної порожнини проводили лапароскопію апаратом фірми Stryker 12,88 (США) з джерелом освітлення L 9000. Операційне втручання проводили під загальною анестезією: внутрішньовенний наркоз та ШВЛ.

З метою діагностики наявності вільної рідини в черевній порожнині (кров) використовували лапароцентез при допомозі троакара за загальноприйнятою методикою.

Клінічні та біохімічні дослідження крові, проводили у центральній клініко-діагностичній лабораторії КНП «Обласної клінічної лікарні імені О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради (завідувач лабораторії Іващенко І. М.). В загальному аналізі крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, показники гемоглобіну, кольоровий показник крові, кількість тромбоцитів, величину гематокриту, об'єм циркулюючої крові. Визначення групи крові та резус-фактора, показників центральної гемодинаміки: водно-електролітний і білковий баланс, дані показників коагулограми. У біохімічній

лабораторії також визначали біохімічні показники крові (рівень глюкози, білірубіну, амілази, трансаміназ, залишкового азоту, сечовини, креатиніну).

Електрокардіограму, пневмотахометрію, спірографію проводили у відділенні функціональної діагностики.

## 2.3 Методи експериментальних досліджень

### 2.3.1 Характеристика груп піддослідних тварин, експериментальних моделей та перебігу експерименту

У експериментах використано 134 статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар, відібраних випадковим методом, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Експеримент із тваринами, який виконувався на базі Центральної науково-дослідної лабораторії (зав. лабораторією – старший науковий співробітник, кандидат біологічних наук, доцент Лісничук Н. Є.) Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (свідоцтво про атестацію № 053/13 від 04.03.2013 р., свідоцтво про технічну компетентність № 001/18 від 26.09.2018 р.), проходив у ранкові години (з 9 до 11 ранку) в спеціально відведеному приміщенні при температурі 18-22 °С, відносній вологості 40-60 % і освітленості 250 лк і полягав у нанесенні травм. Усі етапи експерименту було здійснено з дотриманням загальних правил і положень Європейської Конвенції зі захисту хребетних тварин, які використовуються для дослідницьких та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» №3447-IV від 21.02.2006 р.. Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України порушень етичних норм при проведенні досліджень не виявлено (№ 74 від 01 вересня 2023 року).

Усіх тварин поділили на п'ять груп:– контрольну (6 щурів) та чотири дослідних (по 8 щурів у групі) (табл. 2.16):

- контрольна група – інтактні тварини;

- перша дослідна група – тварини, яким моделювали закриту травму живота;
- друга дослідна група – тварини, яким моделювали закриту травму живота і зовнішню кровотечу (20 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК));
- третя дослідна група – тварини, яким моделювали закриту травму живота і внутрішню кровотечу (20 % ОЦК);
- четверта дослідна – тварини, яким моделювали закриту травму живота, внутрішню кровотечу та з метою корекції внутрішньоочеревинно вводили 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат у вигляді ЛЗ під торговою назвою ЕМГС в ампулах по 2 мл в дозі 50 мг/мл, виробник фармацевтичн"Мікрохім" (ЕМГС).

Таблиця 2.16 – Розподіл тварин за дослідними групами

Група тварин	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контроль (інтактні тварини)	6			
Дослідна група 1. закрита травма живота	8/0	8/0	8/1	8/1
Дослідна група 2. закрита травма живота+зовнішня кровотеча	8/1	8/1	8/2	8/1
Дослідна група 3. закрита травма живота+внутрішня кровотеча	8/2	8/2	8/2	8/2
Дослідна група 4. закрита травма живота+внутрішня кровотеча+ЕМГС	8/2	8/1	8/1	8/2
Примітка. У чисельнику кількість щурів у групі, у знаменнику – кількість щурів, які загинули у групі.				

Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (40 мг·кг<sup>-1</sup> маси).

У дослідній групі 1 наркотизованих тварин фіксували спинкою донизу й на ділянку живота наносили дозований механічний удар твердим предметом з плоскою насадкою й енергією 0,7 Дж. У дослідній групі 2 додатково викликали масивну зовнішню кровотечу шляхом розсікання стегнової вени. Обсяг втрати крові визначали гравіметричним способом і після досягнення рівня 20 % ОЦК забезпечували гемостаз шляхом прямого тиску на рану з подальшим її зашиванням капроновими нитками. У дослідній групі 3 теж після нанесення закритої травми живота викликали кровотечу зі стегнової вени в об'ємі 20 % ОЦК, проте кров з рани забирали у шприц та вводили внутрішньоочеревинно. У дослідній групі 4 щурам із закритою травмою живота та внутрішньою кровотечею з метою корекції щоденно внутрішньоочеревинно вводили 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридина сукцинат (2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат у вигляді ЛЗ під торговою назвою "Армадін" в ампулах по 2 мл в дозі 50 мг/мл, виробник фармацевтичн "Мікрохім" (ЕМГС) у дозі 20 мг/кг в 0,5 мл води для ін'єкцій починаючи з 1 доби посттравматичного періоду. В контрольній групі тварин тільки вводили в наркоз, застосовуючи еквівалентну дозу тіопенталу натрію В подальшому тварин досліджували через 1 год.

Через 1, 3, 7 і 14 діб в умовах тіопенталонатрієвого наркозу ( $60 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ ) тварин забивали методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали сироватку крові, перитонеальний ексудат та печінку.

### 2.3.2 Визначення показників ліпідної пероксидації

Оцінку активності процесів ліпідної пероксидації оцінювали за вмістом первинних і вторинних продуктів ПОЛ: дієнових кон'югатів (ДК) та реагентів до тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів ПОЛ).

Вміст ДК визначали в 10 % гомогенаті печінки за методикою В. Б. Гаврилова, М. И. Мишкорудной. ДК екстрагували гептано-ізопропіловою сумішшю, яка давала максимум поглинання при довжині хвилі 233 нм.

Отриманий показник розраховували в умовних одиницях на грам печінки (ум. од. · г<sup>-1</sup>).

Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ визначали в 10 % гомогенаті печінки за методикою, описаною в роботі, що ґрунтується на здатності вторинних продуктів ліпопероксидації, зокрема малонового діальдегіду, взаємодіяти з ТБК у кислому середовищі й утворювати забарвлений комплекс, оптичну щільність якого реєстрували при довжині хвилі 532 нм. Отриманий показник виражали в мікромольх на кілограм маси (мкмоль · кг<sup>-1</sup>).

### 2.3.3 Визначення показників антиоксидантного захисту

Для оцінки антиоксидантного захисту в гомогенаті печінки визначали активність супероксиддисмутази (СОД), каталази та вміст відновленого глутатіону (ВГ), у сироватці крові – церулоплазміну (ЦП).

Метод визначення активності СОД ґрунтується на здатності ферменту інгібувати відновлення нітротетразолію синього. Кількість ферменту, яка здатна інгібувати відновлення цієї речовини на 50 %, брали за 1 ум. од. активності.

Визначення активності каталази проводили за методикою М.А. Королюка і співавт. Принцип методу полягає у здатності перекису водню утворювати з молібдатом амонію стійкий забарвлений комплекс, інтенсивність якого обернено пропорційна активності каталази в досліджуваному субстраті. Показник виражали в мікрокаталах на кілограм (мккат · кг<sup>-1</sup>)

Для визначення балансу антиоксидантних і прооксидантних механізмів розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ=активність каталази/вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ) (Левицький А.П. і співавт., 2006).

Для визначення вмісту ВГ у гомогенаті печінки використовували реактив Елмана. При взаємодії 5,5'-дитіобіс (2-нітробензойної) кислоти (реактив Елмана) із SH-групами досліджуваного субстрату утворюється тіонітрофенільний аніон, кількість якого прямо пропорційна вмісту ВГ (ммоль · г<sup>-1</sup>).

Вміст у сироватці крові ЦП визначали за методикою, наведеною в довіднику. Принцип методу стосується окиснення *n*-фенілендіаміну за присутності ЦП, що призводить до утворення забарвлених продуктів. Інтенсивність забарвлення прямо пропорційна кількості ЦП, яку виражали в міліграмах на літр ( $\text{мг}\cdot\text{л}^{-1}$ ).

#### 2.3.4 Оцінка процесів цитолізу

Уніфікованим методом для аналізатора біохімічного Humalyzer 2000 у сироватці крові визначали маркери цитолітичного синдрому аланін- і аспартатамінотрансферазну активність (відповідно АлАТ- і АсАТ-активність) і виражали в одиницях на літр ( $\text{Од}\cdot\text{л}^{-1}$ ).

#### 2.3.5 Оцінка рівня ендогенної інтоксикації

Рівень ендогенної інтоксикації оцінювали за вмістом молекул середньої маси (МСМ). Метод заснований на осадженні білків з досліджуваної рідини 10 % розчином трихлороцтової кислоти з подальшим центрифугуванням і визначенням спектрів поглинання світла кислоторозчинної фракції сироватки крові в ультрафіолетовому діапазоні. Відповідно до рекомендацій визначення концентрації МСМ проводили при довжині хвилі 254 (фракція  $\text{МСМ}_{254}$ ), яка вважає загальний вміст речовин низької й середньої молекулярної маси – від 500 Da до 5000 Da, куди відносять пептиди та близько двохсот сполук нормального й аномального метаболізму, і 280 нм (фракція  $\text{МСМ}_{280}$ ), відображає переважно вміст ароматичних амінокислот.

#### 2.3.6 Морфологічні дослідження

Морфологічне дослідження препаратів печінки експериментальних тварин проводили на 7-14 добу після моделювання поєднаного впливу закритої травми живота і зовнішньої кровотечі, вивчали судинні зміни, які виникають в печінці після закритої травми.



Для мікроскопічних досліджень проводили забір печінки відповідно до загальноприйнятої методики. Отримані на роторному мікротомі зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином. Препарати вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопа MICROmed SEO SKAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera.

Морфологічні дослідження виконано на кафедрі гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України за консультативної допомоги д.-ра. біол. наук, проф. Небесної З. М.

### 2.3.7 Мікробіологічне дослідження

Для вивчення бактеріальної транслокації мікрофлору досліджуваних зразків лімфатичних вузлів порівнювали з наявністю їх у тканині правої частки печінки. Бактеріальна транслокація вважалася наявною, коли позитивний результат отримували одночасно і в мезентеріальних лімфовузлах, і в тканині печінки. Виділення бактерій в черевній порожнині у клінічно значущій концентрації (більше  $5 \log_{10}$  КУО/г) свідчило про розвиток запального процесу.

Як біологічний матеріал для мікробіологічного дослідження під наркозом хірургічним шляхом забирали мезентеріальні лімфовузли (MLN) та тканину печінки через 7 год. та 14 год., та мазок з очеревини через 7 та 14 днів від початку експерименту. Щоб уникнути перехресного забруднення при заборі зразків MLN та печінки, інструменти не використовувалися повторно під час кожного наступного відбору зразків. Кожен зразок тканини гомогенізували за допомогою стерильного фізіологічного розчину хлориду натрію 0,9 %, розводили гомогенат ним у 10, 100 разів. Далі усі розведені зразки (по 100 мкл) висівали на триптиказному соєвому агарі з 5 % овечої крові, для визначення популяційного рівня виділених мікроорганізмів. Мазок з очеревини забирали з латеральних частин черевної порожнини одноразовим тампоном фірм Eurotubo (Іспанія) через 14 днів від початку експериментів. З метою встановлення

таксономічного складу виділених бактерій підготовлений матеріал висівали також на селективні й диференціально-діагностичні середовища, й інкубували його протягом 24 год. при температурі 37 °С. Стафілококи виділяли на жовтково-сольовому агарі, ентерококи – на ентерокок-агарі, ентеробактерії – на середовищах Ендо, Олькеницького, Симонса, біфідобактерії – на біфідум-середовищі, лактобактерії – на лактоагарі; для виявлення облигатних анаеробів використовували тіогліколеве середовище.

Через 24-96 годин інкубації (для визначення факультативних анаеробів), 5 діб (для облигатних анаеробів) при температурі 37 °С кількість бактерій визначали шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць (КУО) за масою тканини (г). Популяційний рівень бактерій розраховували за формулою: кількість колоній у зразку (КУО/г) = середня кількість колоній на середовищі в чашці Петрі × коефіцієнт розведення. Кількість бактерій представляли як  $\log_{10}$  КУО/г. Потім виділені штами попередньо ідентифікували за допомогою фарбування за Грамом і морфологією колоній, та остаточно – за допомогою автоматичного мікробіологічного аналізатора Vitek 2 Compact 15 (BioMerieux, Франція) для визначення таксономічного складу та частоти їх виявлення (Pi).

Для оцінки бактеріальної транслокації (БТ) мікрофлору досліджуваних зразків лімфовузлів порівнювали з наявністю їх у тканині правої частки печінки. Бактеріальна транслокація вважалася наявною, коли позитивний результат отримували одночасно й в мезентеріальних лімфовузлах, і в тканині печінки. Виділення бактерій в черевній порожнині у клінічно значущій концентрації (більше  $5 \log_{10}$  КУО/г) свідчило про розвиток запального процесу.

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувалися міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами відповідно до правил Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження лікарських засобів». Евтаназію щурів протягом усього експерименту проводили

шляхом тотального кровопускання з серця після попереднього пропофолового наркозу (60 мг/кг внутрішньовенно).

Мікробіологічне дослідження проводили у лабораторії мікробіологічних та паразитологічних досліджень на кафедрі мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України за консультативної допомоги д-ра. мед. наук, проф. Климнюка С.І.

### 2.3.8 Діагностика абдомінальних кровотеч в експерименті

Експериментальні дослідження виконували на лабораторних свинях – самцях в'єтнамської породи. Дослід проведено на 30 вказаних тваринах масою 10-12 кг. Тварину вводили в наркоз фіксували на операційному столі на спині. Лапароскопічно субкапсулярно (під фіброзну оболонку) правої частки печінки вводять 6-8 мл крові, взятої із внутрішньої яремної вени. При допомозі лапароцентезу у просвіт вільної черевної порожнини проведено зонд пристрою для ранньої діагностики кровотечі в просвіті черевної порожнини із датчиками в таз. Через добу після моделювання субкапсулярної гематоми печінки здійснювали розрив печінкової субкапсулярної гематоми шляхом нанесення удару по правій підреберній ділянці.

Всі експерименти на тваринах проводили згідно з Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, що використовуються для наукових експериментів або в інших наукових цілях від 18.03.1986р. (Страсбург) та Закону України про захист тварин від жорстокого поводження №3447-IV від 21.02.2006р.

### 2.4 Статистичні методи

Одержаний цифровий матеріал обробляли з використанням програмного пакету STATISTICA («StatSoft, Inc.», США). Крім абсолютних величин, які подані в таблицях у вигляді медіани (Me), нижнього і верхнього кватилів (LQ;UQ),

розраховували відхилення кожного показника у відсотках до рівня контролю (100,0 %), які представлені графічно.

Вірогідність відмінностей оцінювали з використанням критерію Стьюдента у випадку нормального розподілу статистичних сукупностей, які порівнювали, та непараметричного критерію Манна-Уїтні при відсутності нормального розподілу. Відмінності вважали істинним при вірогідності нульової гіпотези не більше 5 % ( $p < 0,05$ ).

Результати досліджень, що висвітлені у даному розділі, опубліковано у наукових працях автора [16, 17, 30, 48].

### РОЗДІЛ 3

## МЕТАБОЛІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ЗАКРИТОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА І ГОСТРОЇ ВНУТРІШНЬЧЕРЕВНОЇ КРОВОТЕЧІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

### 3.1 Динаміка показників пероксидного окиснення ліпідів

Дослідження показали, що вміст у печінці ДК (табл. 3.1, рис. 3.1) за умов закритої травми живота та її ускладнення гострою крововтратою порівняно з контролем у всі терміни прсттравматичного періоду був суттєво більшим ( $p < 0,05$ ). У всіх дослідних групах показник до 7 доби зростав і досягав максимальної величини. В цей термін вміст у печінці ДК у дослідній групі 1 був більшим від контролю у 2,88 рази, у дослідній групі 2 – у 3,44 рази, у дослідній групі 3 – у 3,80 рази ( $p < 0,05$ ). Також, через 7 діб величина показника у всіх дослідних групах виявилася статистично вірогідно більшою, ніж через 3 доби (відповідно на 18,9, 10,7 та 9,6 %,  $p < 0,05$ ).

До 14 доби експерименту вміст ДК у печінці знижувався. У дослідних групах 1 і 3 відмінності досліджуваного показник порівняно з результатом 7 доби були статистично не вірогідними ( $p > 0,05$ ), проте у дослідній групі 2 показник ставав на 12,7 % меншим ( $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що у всі терміни посттравматичного періоду вміст ДК у печінці у дослідних групах 2 і 3 був статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-2} < 0,05$ ,  $p_{1-3} < 0,05$ ). У дослідній групі 3 показник статистично вірогідно перевищував результат 2 дослідної групи лише через 3 та 14 діб (відповідно на 12,0 та 25,0 %,  $p_{2-3} < 0,05$ ).

У свою чергу, вміст у печінці ТБК-активних продуктів ПОЛ (табл. 3.2, рис. 3.2) за умов модельованих травм порівняно з контролем у всі терміни прсттравматичного періоду суттєво зростав ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.1 – Вміст у печінці дієнових кон'югатів (ум.од.·кг<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	1,05 (0,91; 1,20)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	1,85* (1,69; 1,95)	2,54* (2,45; 2,80)	3,02* (2,91; 3,15)	2,75* (2,55; 2,94)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	2,46* (2,44; 2,65)	3,26* (3,11; 3,29)	3,61* (3,50; 3,88)	3,15* (3,01; 3,21)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	2,54* (2,47; 2,62)	3,65* (3,58; 3,70)	4,00* (3,80; 4,08)	3,94* (3,62; 4,19)
p <sub>1-2</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Примітки. Тут і в інших таблицях розділу 4: * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні (p<0,05); p <sub>1-2</sub> – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 2; p <sub>1-3</sub> – вірогідність відмінностей між дослідними групами 1 і 3; p <sub>2-3</sub> – вірогідність відмінностей між дослідними групами 2 і 3.				

У дослідній групі 1 показник поступово збільшувався і до 7 доби досягав максимуму. В цей термі показник перевищував рівень контролю у 2,53 рази (p<0,05) та був на 21,2 % більшим, ніж через 3 доби (p<0,05). До 14 доби показник знижувався, проте залишався у 2,33 рази більшим від контролю (p<0,05). У дослідній групі 2 вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ теж досягав максимуму через 7 діб. В цей термін показник перевищував рівень контролю у 3,35 рази (p<0,05) й був істотно більшим, ніж у попередні терміни спостереження (p>0,05). На такому ж рівні показник залишався й до 14 доби (p>0,05). У дослідній групі 3 динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці була подібною до дослідної групи 2. Показник досягав максимум через 7 діб (у 3,84 рази перевищував контроль, p<0,05) і суттєво не змінювався до 14 доби (p>0,05).

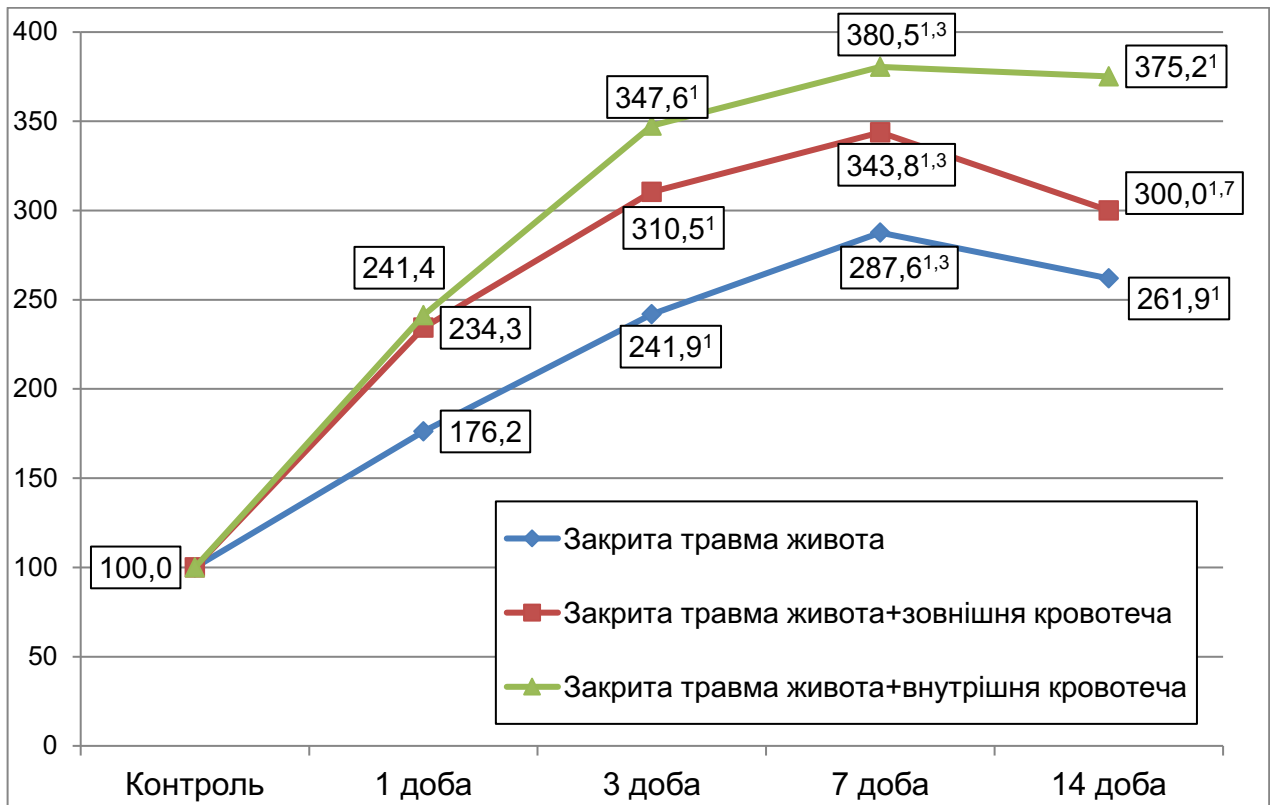


Рисунок 3.1 – Динаміка вмісту ДК у печінці (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею.

Примітка. Тут і на інших рисунках розділу 4: <sup>1</sup> – відмінності статистично вірогідні стосовно 1 доби спостереження ( $p < 0,05$ ); <sup>3</sup> – відмінності статистично вірогідні стосовно 3 доби спостереження ( $p < 0,05$ ); <sup>7</sup> – відмінності статистично вірогідні стосовно 7 доби спостереження ( $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що додаткове моделювання гострої крововтрати призводило до посилення активності процесів ПОЛ у печінці у всі терміни спостереження. Свідченням цього було збільшення концентрації ТБК-активних продуктів у дослідних групах 2 і 3 порівняно з аналогічною групою без крововтрати ( $p_{1-2} < 0,05$ ,  $p_{1-3} < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп 2 і 3, в яких моделювали різну за походженням крововтрату, показало, що через 3 і 7 добу у дослідній групі 3 показник виявився статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі 2 (відповідно на 15,4 та 14,7 %,  $p_{2-3} < 0,05$ ).

Таблиця 3.2 – Вміст у печінці ТБК-активних продуктів ПОЛ (мкмоль·кг<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	1,36 (1,25; 1,57)			
Дослідна група 1 Закрита травма живота	2,44* (2,34; 2,54)	2,84* (2,76; 3,09)	3,44* (3,29; 3,55)	3,18* (2,91; 3,22)
Дослідна група 2 Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	3,09* (2,71; 3,29)	3,96* (3,90; 4,29)	4,55* (4,37; 4,63)	4,55* (4,45; 5,10)
Дослідна група 3 Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	3,15* (2,97; 3,18)	4,57* (4,46; 4,64)	5,22* (5,11; 5,55)	5,42* (5,11; 5,48)
p <sub>1-2</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05

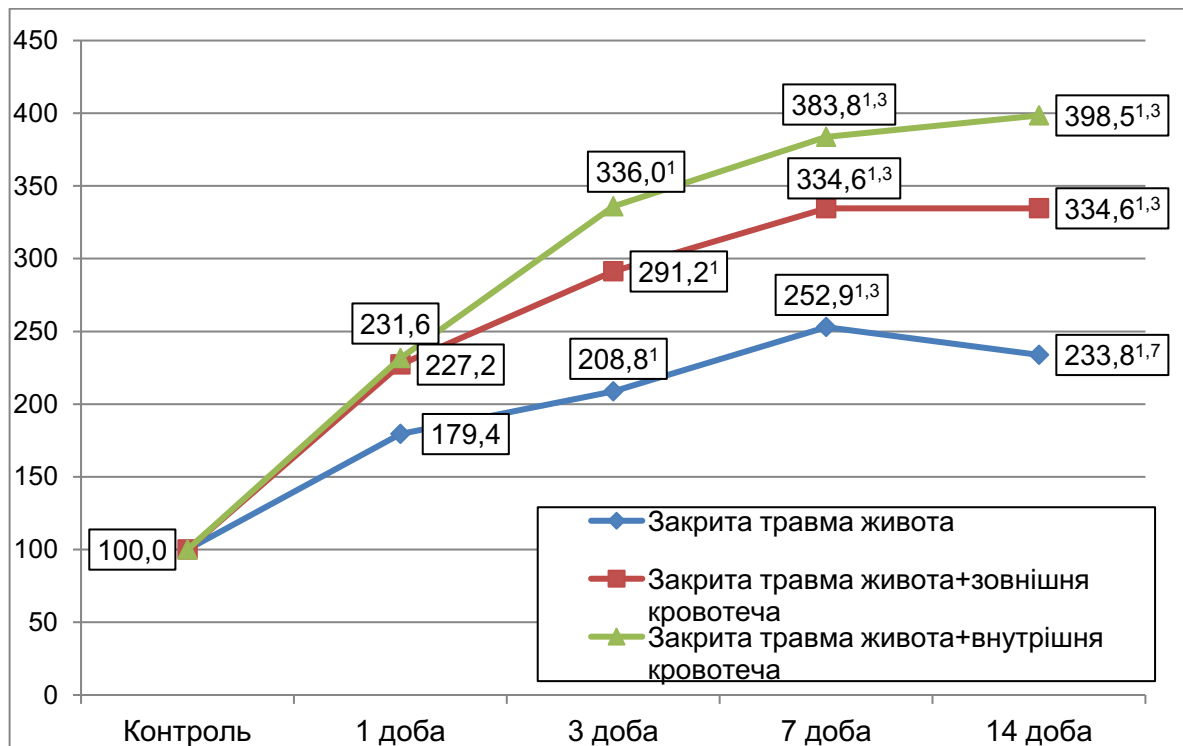


Рисунок 3.2 – Динаміка вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ у печінці (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею



Таким чином, додаткове моделювання гострої крововтрати за умов закритої травми живота суттєво поглиблює процеси ліпідної пероксидації у печінці з максимумом через 7 діб експерименту. Свідченням цього є статистично вірогідно більший вміст ДК та ТБК-активних продуктів ПОЛ у дослідних групах 2 і 3 порівняно з дослідною групою 1 у всі терміни експерименту. Привертає увагу той факт, що за умов моделювання внутрішньої крововтрати порушення досліджуваних показників є більшими. Так, вміст ДК у печінці піддослідних щурів у дослідній групі 3 істотно перевищує дослідну групу 2 через 3 і 14 діб експерименту, а вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ – через 3 і 7 діб експерименту.

### 3.2 Порушення показників ензимної та глутатіонової антиоксидантної системи

Аналіз СОД-активності печінки показав (табл. 3.3, рис. 3.3), що за умов модельованих травм у всіх дослідних групах величина досліджуваного показника порівняно з контролем статистично вірогідно зменшувалася ( $p < 0,05$ ). У дослідній групі 1 показник досягав мінімуму через 7 діб, ставав на 40,8 % меншим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ) і залишався на такому ж рівні до 14 доби ( $p > 0,05$ ). У дослідній групі 2 показник досягав мінімуму через 1 добу експерименту (на 39,8 % порівняно з контролем,  $p < 0,05$ ) і залишався на такому ж рівні до закінчення експерименту ( $p > 0,05$ ). У дослідній групі 3 динаміка СОД-активності печінки буда подібною до результату дослідної групи 1. Показник досягав мінімуму через 7 діб і ставав на 67,3 % меншим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ), на 44,8 % меншим, ніж через 1 добу ( $p < 0,05$ ) та на 15,8 % меншим, ніж через 3 доби експерименту ( $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що величина СОД-активності печінки у дослідній групі 2 була практично однаковою із дослідною групою 1 у всі терміни спостереження ( $p_{1-2} > 0,05$ ) за виключенням результату 3 доби експерименту. В цей термін у дослідній групі 2 показник був на 21,9 % меншим, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

Таблиця 3.3 – Супероксиддисмутазна активність печінки (ум.од. $\cdot$ мг $^{-1}$ ) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	0,49 (0,45; 0,57)			
Дослідна група 1 Закрита травма живота	0,38* (0,35; 0,41)	0,32* (0,29; 0,35)	0,29* (0,25; 0,31)	0,32* (0,29; 0,33)
Дослідна група 2 Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	0,30* (0,23; 0,36)	0,25* (0,23; 0,26)	0,23* (0,18; 0,24)	0,24* (0,23; 0,29)
Дослідна група 3 Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	0,29* (0,27; 0,31)	0,19* (0,15; 0,25)	0,16* (0,15; 0,20)	0,17* (0,16; 0,18)
p <sub>1-2</sub>	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
p <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05

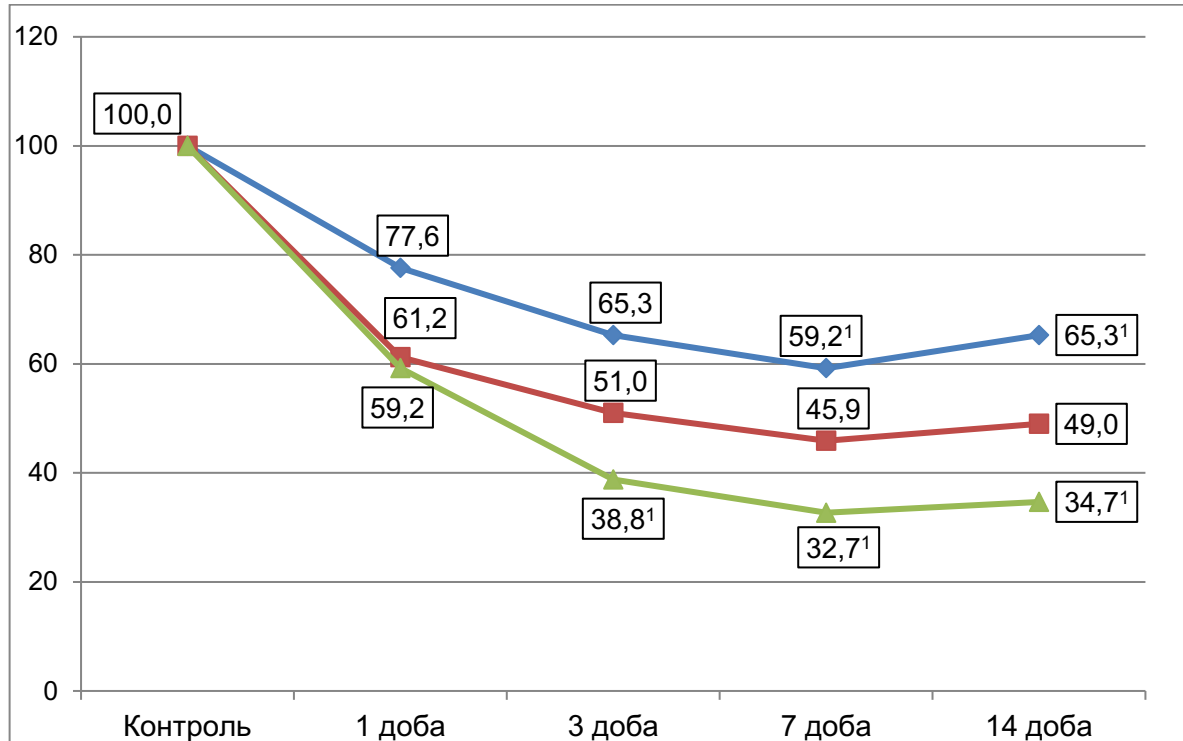


Рисунок 3.3 – Динаміка супероксиддисмутазної активності печінки (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

У дослідній групі 3 величина СОД активності печінки у всі терміни спостереження виявилася істотно меншою, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-3} < 0,05$ ). Порівняно з дослідною групою 2, у дослідній групі 3 показник через 1, 3 та 7 діб істотно не відрізнявся ( $p_{2-3} > 0,05$ ), проте через 7 діб ставав істотно меншим (на 29,9 %,  $p_{2-3} < 0,05$ ).

Каталазна активність печінки внаслідок модельованих травм у дослідних групах 2 і 3 знижувалася (табл. 3.4, рис. 3.4).

Таблиця 3.4 – Каталазна активність печінки ( $\text{мккат}\cdot\text{кг}^{-1}$ ) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квартилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	3,24 (3,13; 3,34)			
Дослідна група 1 Закрита травма живота	4,96* (4,00; 5,00)	3,18 (3,03; 3,37)	2,88* (2,74; 3,09)	2,92 (2,79; 3,21)
Дослідна група 2 Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	2,82* (2,79; 3,09)	2,05* (1,93; 2,25)	2,19* (2,03; 2,32)	2,28* (2,27; 2,48)
Дослідна група 3 Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	2,70* (2,49; 2,92)	1,77* (1,55; 1,94)	1,68* (1,60; 1,75)	1,77* (1,66; 1,93)
$p_{1-2}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{1-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{2-3}$	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

В усі терміни спостереження каталазна активність виявилася статистично вірогідно меншою, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ). Показник досягав мінімальної величини через 3 доби й залишався на такому ж рівні до 14 доби експерименту ( $p > 0,05$ ). Водночас, у дослідній групі 1 показник через 1 добу експерименту, навпаки, зростав і був на 53,1 % більшим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ). Через 3 доби показник знижувався й досягав рівня контролю ( $p > 0,5$ ). Далі змінювався хвилеподібно з істотним зниженням через 7 діб (на 11,1 %, порівняно з

контролем,  $p < 0,05$ ) і підвищенням до рівня контролю – через 14 діб експерименту ( $p > 0,05$ ).

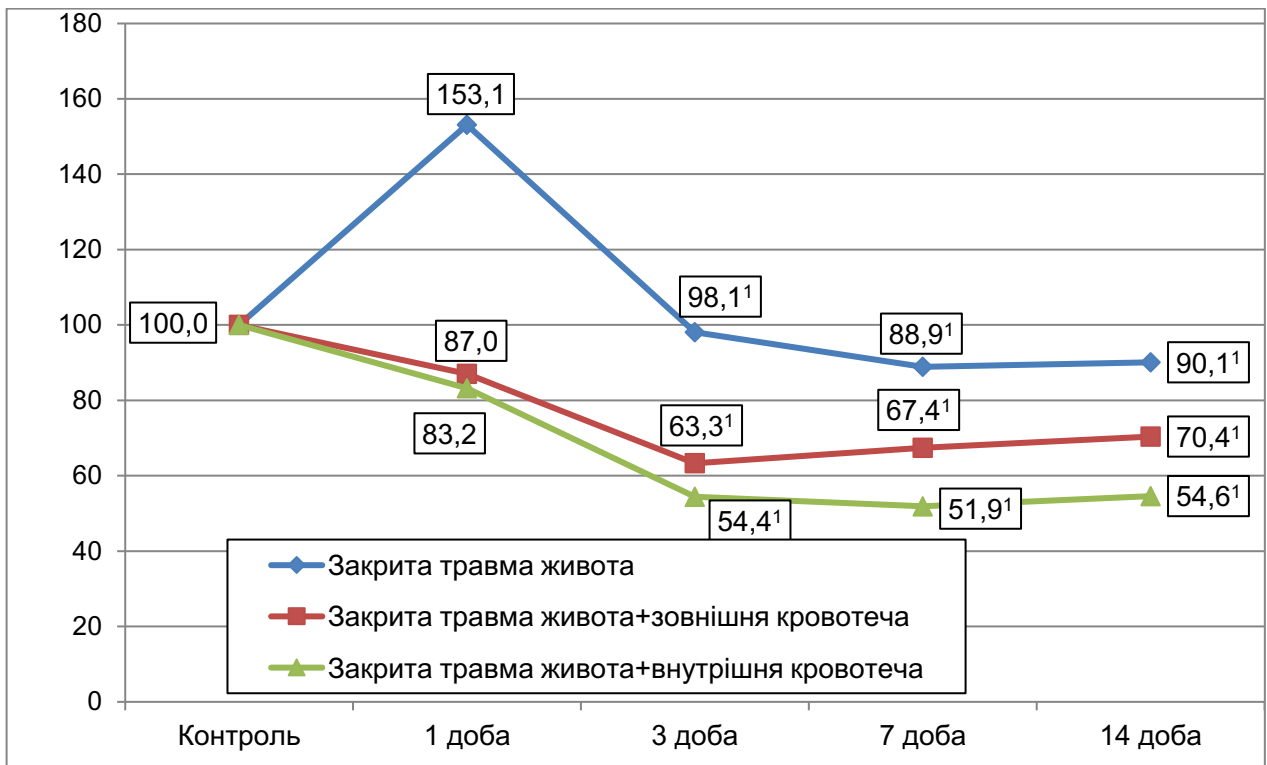


Рисунок 3.4 – Динаміка каталазної активності печінки (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

Порівняння дослідних груп показало, що у дослідній групі 2 каталазна активність печінки у всі терміни посттравматичного періоду виявилася істотно меншою, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-2} < 0,05$ ). Аналогічно у дослідній групі 3 показник був статистично вірогідно меншим, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-3} < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп 2 і 3 показало, що величина каталазної активності через 1 добу була практично однаковою ( $p_{2-3} > 0,05$ ). Проте через 3, 7 та 14 діб показник у дослідній групі 3 був істотно меншим, ніж у дослідній групі 2 (відповідно на 13,7, 23,3 та 22,4 %,  $p_{2-3} < 0,05$ ).

Виявлені порушення антиоксидантної системи внаслідок модельованих травм призвели до істотного зниження величини АПІ (табл. 3.5, рис. 3.5). Показник у всі терміни експерименту був статистично вірогідно меншим, ніж у

контролі ( $p < 0,05$ ). Виключенням стала дослідна група 1 через 1 добу посттравматичного періоду. В цей термін показник істотно не відрізнявся від контролю ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 3.5 – Антиоксидантно-прооксидантний індекс печінки (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	2,37 (2,09; 2,56)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	1,98 (1,64; 2,07)	1,07* (1,04; 1,24)	0,86* (0,83; 0,88)	1,01* (0,85; 1,03)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	1,01* (0,88; 1,07)	0,53* (0,46; 0,55)	0,47* (0,43; 0,52)	0,50* (0,46; 0,54)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	0,91* (0,81; 0,93)	0,39* (0,35; 0,43)	0,32* (0,30; 0,34)	0,34* (0,32; 0,37)
$p_{1-2}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{1-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{2-3}$	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

В динаміці в дослідній групі 1 показник досягав мінімальної величини через 7 діб і ставав на 63,7 % меншим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ) та на 56,6 і 19,6 % порівняно з результатами 1 і 3 діб експерименту ( $p < 0,05$ ).

У дослідних групах 2 і 3 показник досягав мінімуму через 3 доби посттравматичного періоду (відповідно на 47,5 та 57,1 % порівняно з контролем,  $p < 0,05$ ) і залишався на такому ж рівні до 14 доби ( $p > 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп показало, що у дослідних групах 2 і 3 величина АПІ була статистично вірогідно меншою, ніж у дослідній групі 1 у всі терміни експерименту ( $p_{1-2} < 0,05$ ,  $p_{1-3} < 0,05$ ). У дослідній групі 3 показник виявився істотно меншим порівняно з дослідною групою 2, починаючи з 3 доби експерименту (відповідно на 26,4, 31,9 та 32,0 %,  $p_{2-3} < 0,05$ ).

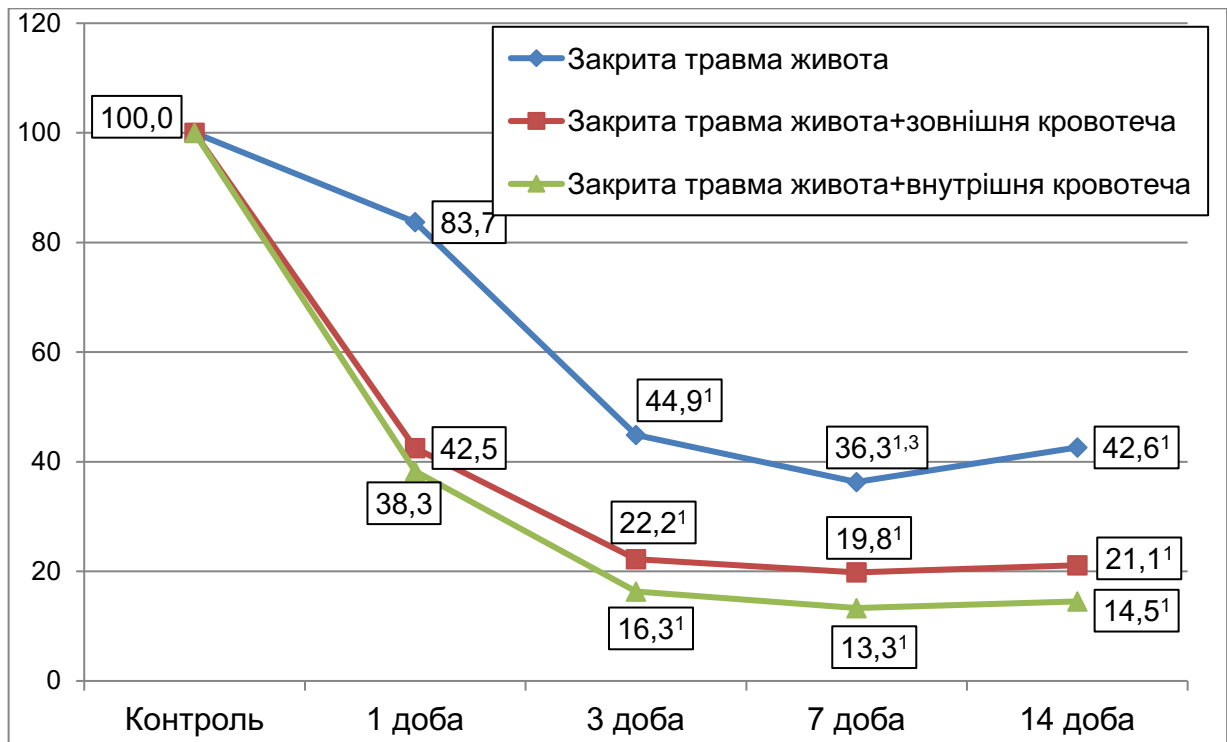


Рисунок 3.5 – Динаміка антиоксидантно-прооксидантного індексу печінки (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

Аналіз глутатіонової антиоксидантної системи показав (табл. 3.6, рис. 3.6), що вміст ВГ у печінці під впливом модельованих травм порівняно з контролем знижувався. У дослідній групі 1 результат виявився статистично вірогідним через 3 і 14 діб експерименту (відповідно на 24,5 та 22,6 %,  $p < 0,05$ ). У дослідних групах 2 і 3 показник був істотно меншим від контролю в усі терміни експерименту ( $p < 0,05$ ).

В динаміці в дослідній групі 1 вміст ВГ у печінці досягав мінімальної величини через 1 добу й залишався на такому ж рівні до 14 доби ( $p > 0,05$ ). У дослідних групах 2 і 3 показник досягав мінімуму через 3 доби, був істотно меншим, ніж через 1 добу (відповідно на 19,5 та 37,5 %,  $p < 0,05$ ), й залишався на такому ж рівні до 14 доби експерименту ( $p > 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що у дослідній групі 2 вміст ВГ у печінці виявився статистично вірогідно меншим лише через 3 доби експерименту (на 17,5 %,  $p_{1-2} < 0,05$ ).

Таблиця 3.6 – Вміст відновленого глутатіону в печінці (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квантилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	0,53 (0,47; 0,60)			
Дослідна група 1 Закрита травма живота	0,48 (0,44; 0,52)	0,40* (0,37; 0,41)	0,41 (0,38; 0,45)	0,41* (0,34; 0,44)
Дослідна група 2 Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	0,41* (0,41; 0,43)	0,33* (0,31; 0,36)	0,31* (0,29; 0,34)	0,31* (0,30; 0,33)
Дослідна група 3 Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	0,40* (0,38; 0,42)	0,25* (0,23; 0,26)	0,21* (0,20; 0,22)	0,22* (0,21; 0,25)
p <sub>1-2</sub>	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
p <sub>1-3</sub>	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

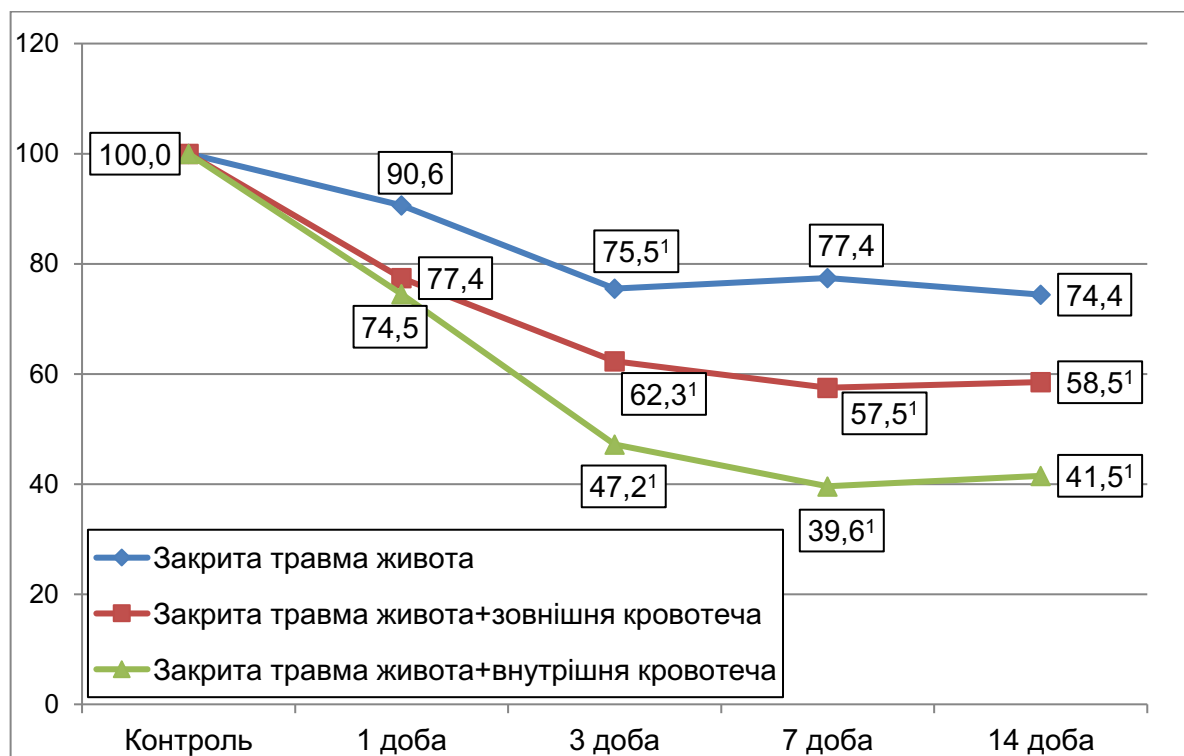


Рисунок 3.6 – Динаміка вмісту відновленого глутатіону в печінці (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

У дослідній групі 3 показник був статистично вірогідно меншим, ніж у дослідній групі 1 через 3, 7 та 14 діб експерименту (відповідно на 17,5, 24,4 та 24,4 %,  $p_{1-3}<0,05$ ). Порівняно з дослідною групою 2, у дослідній групі 3 показник ставав істотно меншим таж, починаючи з 3 доби експерименту (відповідно на 24,2, 32,3 та 29,0 %,  $p_{2-3}<0,05$ ).

Аналіз вмісту основного антиоксиданта сироватки крові ЦП проказав (табл. 3.7, рис. 3.7) показав, що в умовах модельованих травм вміст ЦП у всіх дослідних групах статистично вірогідно зростав у всі терміни спостереження ( $p<0,05$ ). Показник досягав максимуму через 7 діб експерименту і порівняно з контролем ставав більшим у дослідній групі 1 на 80,1 %, у дослідній групі 2 – на 88,4 %, у дослідній групі 3 – у 2,33 рази ( $p<0,05$ ).

Таблиця 3.7 – Вміст церулоплазміну в сироватці крові ( $\text{мг}\cdot\text{л}^{-1}$ ) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квантилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	4,32 (4,17; 4,37)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	5,52* (5,42; 5,65)	5,99* (5,90; 6,26)	7,78* (7,40; 7,85)	6,57* (6,39; 6,80)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	5,79* (5,67; 5,81)	7,04* (6,90; 7,13)	8,14* (7,94; 8,31)	8,30* (8,22; 8,55)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	5,99* (5,92; 6,22)	7,60* (7,46; 7,64)	9,65* (9,60; 10,1)	9,41* (9,19; 9,58)
$p_{1-2}$	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{1-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{2-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

У дослідній групі 1 показник в подальшому знижувався і ставав істотно меншим, ніж через 7 діб (на 15,6 %,  $p<0,05$ ). У дослідних групах 2 і 3 – залишався на рівні 7 доби експерименту ( $p>0,05$ ).



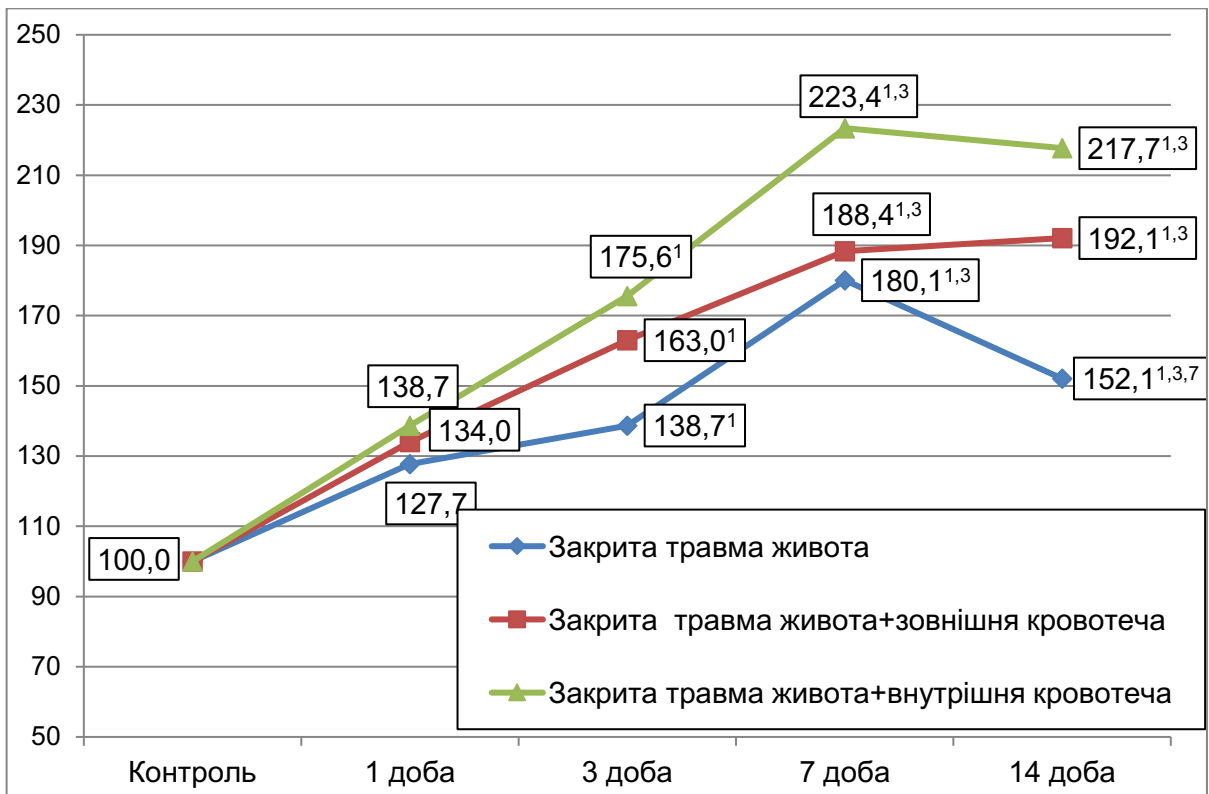


Рисунок 3.7 – Динаміка вмісту церулоплазміну в сироватці крові (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

Порівняння дослідних груп показало, що у дослідній групі 2 вміст ЦП у сироватці крові був статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі 1, починаючи з 3 доби експерименту ( $p_{1-2} < 0,05$ ). У дослідній групі 3 показник статистично вірогідно перевищував дослідні групи 1 і 2 в усі терміни спостереження ( $p_{1-3} < 0,05$ ,  $p_{2-3} < 0,05$ ).

Таким чином, під впливом нанесених травм у печінці суттєво знижуються показники ензимної ланки антиоксидантного захисту: СОД- і каталазна активність. Показники досягають мінімальної величини до 3 доби і залишаються на такому ж рівні до 14 доби. Додаткове моделювання гострої крововтрати суттєво поглиблює виявлені порушення. За умов додаткової внутрішньої крововтрати, порівняно зі зовнішньою крововтратою, СОД-активність печінки стає статистично вірогідно меншою через 14 діб експерименту, каталазної активності – починаючи з 3 доби експерименту.

Виявлені порушення ензимної ланки антиоксидантного захисту супроводжуються значним зниженням величини АПІ печінки. За умов додаткової внутрішньої крововтрати порівняно зі зовнішньою показник стає суттєво меншим, починаючи з 3 доби експерименту. Аналогічно зменшується і вміст ВГ у печінці.

У свою чергу вміст ЦП у сироватці крові під впливом модельованих травм істотно зростає. Моделювання додаткової внутрішньої крововтрати порівняно зі зовнішньою зумовлює статистично значуще зростання величини досліджуваного показника у всі терміни експерименту.

### 3.3 Відхилення показників цитолізу та ендогенної інтоксикації

Нанесення закритої травми живота та її поєднання з крововтратою супроводжувалося посиленням процесів цитолізу (табл. 3.8, рис. 3.8).

Таблиця 3.8 – Аланінамінотрансферазна активність сироватки крові (Од·л<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	81,6 (74,5; 83,6)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	107,9* (91,6; 124,5)	152,2* (142,8; 160,1)	128,2* (123,3; 142,5)	104,4* (89,3; 113,1)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	128,6* (122,5; 138,2)	172,4* (163,3; 183,2)	158,4* (147,8; 169,4)	126,2* (117,5; 139,4)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	133,3* (127,6; 137,1)	193,8* (178,3; 201,0)	190,2* (180,8; 202,2)	153,7* (137,0; 165,4)
p <sub>1-2</sub>	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05

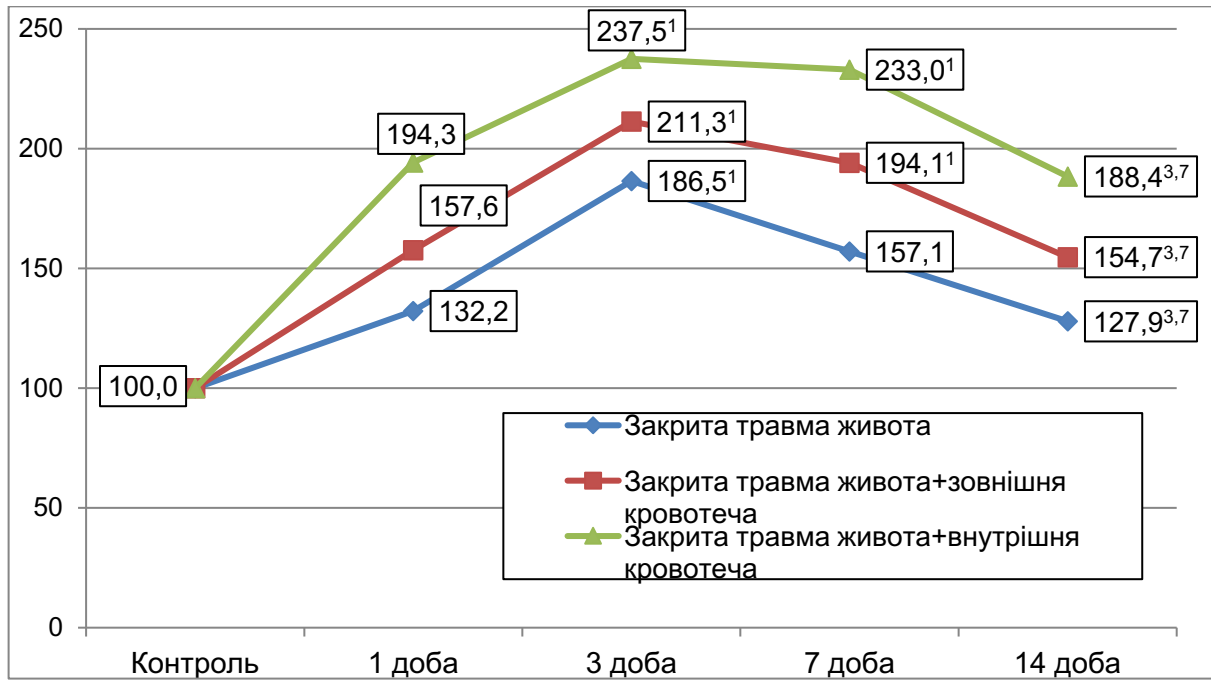


Рисунок 3.8 – Динаміка аланінамінотрансферазної активності сироватки крові (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

АлАТ-активність сироватки крові під впливом модельованих травм ставала статистично вірогідно більшою порівняно з контролем у всі терміни спостереження ( $p < 0,05$ ). В усіх дослідних групах показник досягав максимуму через 3 доби (відповідно на 86,5 %, 2,11 та 2,38 рази,  $p < 0,05$  порівняно з контролем) залишався на такому ж рівні до 7 доби ( $p > 0,05$ ) й до 14 доби знижувався. У цей термін показник ставав істотно меншим, ніж через 3 і 7 діб посттравматичного періоду ( $p < 0,05$ ), проте залишався статистично вірогідно більшим, ніж у контролі (відповідно на 27,9, 54,7 та 88,4 %,  $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що за умов закритої травми живота і зовнішньої кровотечі (дослідна група 2), починаючи з 3 доби експерименту, АлАТ-активність сироватки крові виявилася статистично вірогідно більшою, ніж після нанесення самої закритої травми живота (дослідна група 1) – відповідно на 13,3, 23,6 та 20,9 % ( $p_{1-2} < 0,05$ ). За умов нанесення закритої травми живота і внутрішньої кровотечі (дослідна група 3) АлАТ-активність сироватки крові була статистично вірогідно більшою, ніж у

дослідній групі 1 у всі терміни спостереження ( $p_{1-3} < 0,05$ ). За умов закритої травми живота і кровотечі у внутрішньоочеревинний простір (дослідна група 3) АлАТ-активність сироватки крові порівняно з дослідною групою 2 (закриту травму живота і зовнішня кровотеча) виявилася істотно більшою через 7 діб спостереження (на 20,1 %,  $p_{2-3} < 0,05$ ). В інші терміни післяопераційного періоду відмінності виявилися статистично не вірогідними ( $p_{2-3} > 0,05$ ).

У свою чергу, АсАТ активність сироватки крові (табл. 3.9, рис. 3.9) за умов модельованих травм порівняно з контролем у всі терміни претравматичного періоду теж суттєво зростала ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.9 – Аспаратамінотрансферазна активність сироватки крові (Од·л<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	140,4 (133,3; 153,6)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	220,4* (208,2; 232,7)	275,6* (273,9; 278,4)	282,8* (280,6; 308,1)	256,8* (244,2; 260,1)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	241,6* (201,5; 245,7)	331,6* (285,5; 333,9)	341,6* (329,5; 360,5)	284,6* (270,2; 316,7)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	285,5* (266,3; 304,3)	350,5* (345,6; 360,6)	393,3* (369,5; 399,8)	324,1* (318,2; 336,7)
$p_{1-2}$	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{1-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{2-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05

У дослідній групі 1 показник поступово збільшувався і до 3 доби досягав максимуму. В цей термін показник перевищував контроль на 96,3 % ( $p < 0,05$ ), результат 1 доби спостереження – на 25,0 % ( $p < 0,05$ ). У подальшому показник залишався на такому ж рівні до закінчення експерименту ( $p > 0,05$ ).

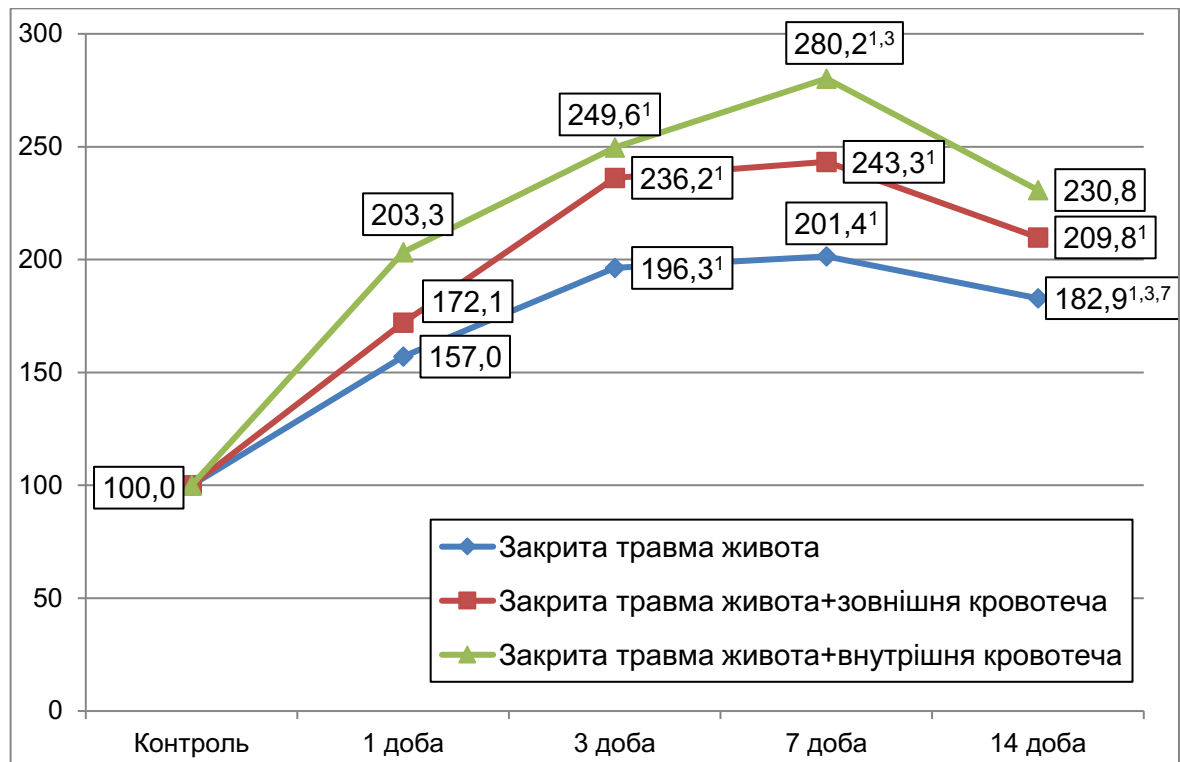


Рисунок 3.9 – Динаміка аспартатамінотрансферазної активності сироватки крові (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

У дослідній групі 2 динаміка АсАТ активність сироватки крові була подібною. Через 3 доби вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ теж досягав максимуму й у 2,36 рази перевищував контроль ( $p < 0,05$ ) та на 37,2 % результат 1 доби спостереження ( $p < 0,05$ ). До 14 доби показник залишався на такому ж рівні ( $p > 0,05$ ).

У дослідній групі 3 величина АсАТ активності сироватки крові поступово зростала до 7 доби. В цей термін показник у 2,80 рази перевищував контроль, на 38,8 % – результат 1 доби спостереження ( $p < 0,05$ ) та на 12,2 % – результат 3 доби спостереження ( $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що додаткове моделювання гострої крововтрати призводило до посилення активності процесів цитолізу у всі терміни спостереження. Свідченням цього було збільшення АсАТ-активності сироватки крові у дослідних групах 2 і 3 порівняно з аналогічною групою без крововтрати ( $p_{1-2} < 0,05$ ,  $p_{1-3} < 0,05$ ).

Виключенням став результат 1 доби спостереження. В цей термін відмінності між дослідними групами 1 і 2 були статистично не вірогідними ( $p > 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп 2 і 3, в яких моделювали різну за походженням крововтрату, показало, що через 1, 3 і 7 діб у дослідній групі 3 показник виявився статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі 2 ( $p_{2-3} < 0,05$ ).

Таким чином, нанесення лише закритої травми живота суттєво поглиблює процеси цитолізу в організмі. Величина АЛАТ- та АсАТ-активності у сироватці крові досягає максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю.

Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою закономірно призводить до поглиблення досліджуваних процесів. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише закриту травму живота суттєво збільшується величина АЛАТ- та АсАТ-активності сироватки крові. Однакова за об'ємом крововтрата з витком крові у внутрішньоочеревинний простір порівняно із зовнішньою крововтратою супроводжується істотно більшими порушеннями досліджуваних показників. Так, величина АЛАТ-активності сироватки крові – через 7 діб, АсАТ-активності через 1-7 діб посттравматичного періоду за умов внутрішньої кровотечі істотно більша, ніж після моделювання зовнішньої кровотечі.

### 3.4 Морфологічні зміни в печінці в динаміці закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі

Дослідження показали, що нанесення закритої травми живота та її ускладнення гострою крововтратою порівняно з контролем викликало збільшення вмісту у сироватці крові фракції МСМ<sub>254</sub> (табл. 3.10, рис. 3.10) у всі терміни спостереження ( $p < 0,05$ ). За умов моделювання закритої травми живота (дослідна група 1) показник досягав максимуму через 3 доби (у 2,40 рази порівняно з контролем,  $p < 0,05$ ), а далі поступово знижувався, причому через 7 діб ставав статистично вірогідно меншим, ніж через 3 доби (на 12,4 %,  $p < 0,05$ ),

через 14 діб – на 14,1 % порівняно з результатом 7 доби ( $p < 0,05$ ). В цей термін показник продовжував бути на 80,8 % більшим, ніж у контролі, та на 18,1 % більшим порівняно з результатом 1 доби постереження ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.10 – Вміст фракції  $MCM_{254}$  у сироватці крові (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квантилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	0,047 (0,045; 0,048)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	0,072* (0,066; 0,073)	0,113* (0,107; 0,117)	0,099* (0,099; 0,103)	0,085* (0,080; 0,092)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	0,092* (0,088; 0,095)	0,128* (0,123; 0,132)	0,118* (0,109; 0,129)	0,108* (0,104; 0,111)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	0,104* (0,099; 0,105)	0,132* (0,129; 0,138)	0,158* (0,155; 0,165)	0,123* (0,117; 0,128)
p <sub>1-2</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05

У дослідній групі 2 після нанесення закритої травми живота та зовнішньої кровотечі вміст фракції  $MCM_{254}$  у сироватці крові порівняно з контролем теж досягав максимуму через 3 доби експерименту (у 2,72 рази,  $p < 0,05$ ), залишався на такому ж рівні до 7 доби ( $p > 0,05$ ), а далі через 14 діб знижувався і ставав істотно меншим, ніж через 3 доби експерименту (на 15,6 %,  $p < 0,05$ ). В цей термін показник залишався у 2,30 рази більшим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ) та на 17,4 % перевищував результат 1 доби експерименту ( $p < 0,05$ ).

У дослідній групі 3 (закрита травма живота та внутрішня кровотеча) динаміка вмісту в сироватці крові фракції  $MCM_{254}$  біла подібною до дослідної групи 2, проте показник порівняно з контролем досягав максимального

збільшення через 7 діб (у 3,35 рази,  $p<0,05$ ), статистично вірогідно перевищуючи результат 1 і 3 діб спостереження (відповідно на 51,9 та 19,7 %,  $p<0,05$ ). У подальшому показник знижувався і через 14 діб ставав на 22,2 % меншим порівняно з результатом 7 доби спостереження, проте залишався статистично вірогідно більшим порівняно з контролем (у 2,61 рази,  $p<0,05$ ) та порівняно з результатом 1 доби експерименту (на 18,3 %,  $p<0,05$ ).

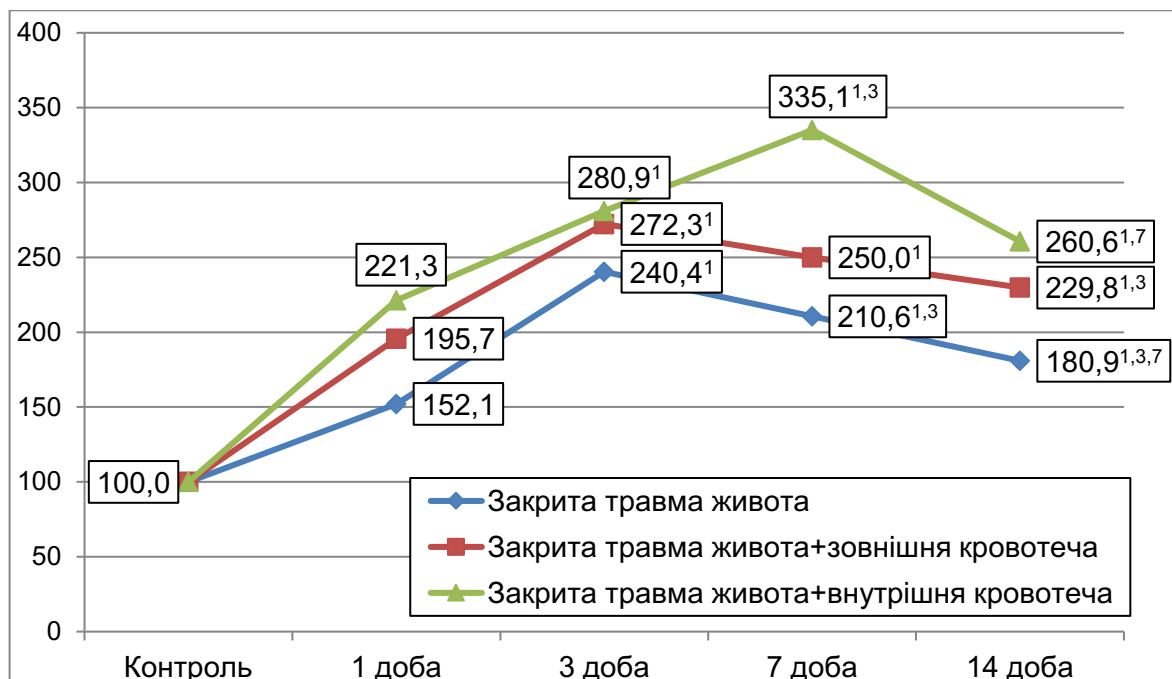


Рисунок 3.10 – Динаміка вмісту фракції МСМ<sub>254</sub> сироватки крові (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

Порівняння дослідних груп між собою показало, що нанесення на тлі закритої травми живота додаткової крововтрати, як при зовнішній, так і внутрішній кровотечі супроводжувалося істотним збільшенням рівня ендогенної інтоксикації. Вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>254</sub> у всі терміни у дослідних групах 2 і 3 був статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-2}<0,05$ ,  $p_{1-3}<0,05$ ). Крім цього, виявилось, що крововилив у внутрішньоочеревинний простір викликає посилення рівня ендотоксикозу. У дослідній групі 3 вміст фракції МСМ<sub>254</sub> через 1, 7 та 14 діб був істотно більшим, ніж у дослідній групі 2 (відповідно на 13,0, 33,9 та 13,9 %,  $p_{2-3}<0,05$ ). Через 3



доби відмінності між цими дослідними групами були статистично не вірогідними ( $p_{2-3} > 0,05$ ).

Так само нанесення закритої травми живота та її ускладнення гострою крововтратою порівняно з контролем викликало збільшення вмісту у сироватці крові фракції  $MCM_{280}$  (табл. 3.11, рис. 3.11) у всі терміни спостереження ( $p < 0,05$ ). За умов моделювання закритої травми живота (дослідна група 1) показник досягав максимуму через 3 доби (у 2,10 рази порівняно з контролем,  $p < 0,05$ ), а далі поступово знижувався, причому через 7 діб ставав статистично вірогідно меншим, ніж через 3 доби (на 18,9 %,  $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 17,9 % порівняно з результатом 7 доби ( $p < 0,05$ ). В цей термін показник продовжував бути на 27,9 % більшим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.11 – Вміст фракції  $MCM_{280}$  у сироватці крові (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квантилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	0,141 (0,137; 0,144)			
<i>Дослідна група 1</i> Закрита травма живота	0,182* (0,179; 0,192)	0,296* (0,286; 0,311)	0,240* (0,235; 0,251)	0,197* (0,183; 0,206)
<i>Дослідна група 2</i> Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	0,251* (0,233; 0,258)	0,367* (0,344; 0,381)	0,336* (0,330; 0,339)	0,254* (0,248; 0,267)
<i>Дослідна група 3</i> Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	0,292* (0,287; 0,303)	0,395* (0,379; 0,413)	0,409* (0,406; 0,415)	0,310* (0,306; 0,321)
$p_{1-2}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{1-3}$	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
$p_{2-3}$	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05

У дослідній групі 2 після нанесення закритої травми живота та зовнішньої кровотечі вміст фракції  $MCM_{280}$  у сироватці крові порівняно з контролем теж

досягав максимуму через 3 доби експерименту (у 2,60 рази,  $p < 0,05$ ), залишався на такому ж рівні до 7 доби ( $p > 0,05$ ), а далі знижувався і ставав істотно меншим, ніж через 3 і 7 діб експерименту (відповідно на 30,8 та 24,4 %,  $p < 0,05$ ). В цей термін показник залишався на 54,7 % більшим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ).

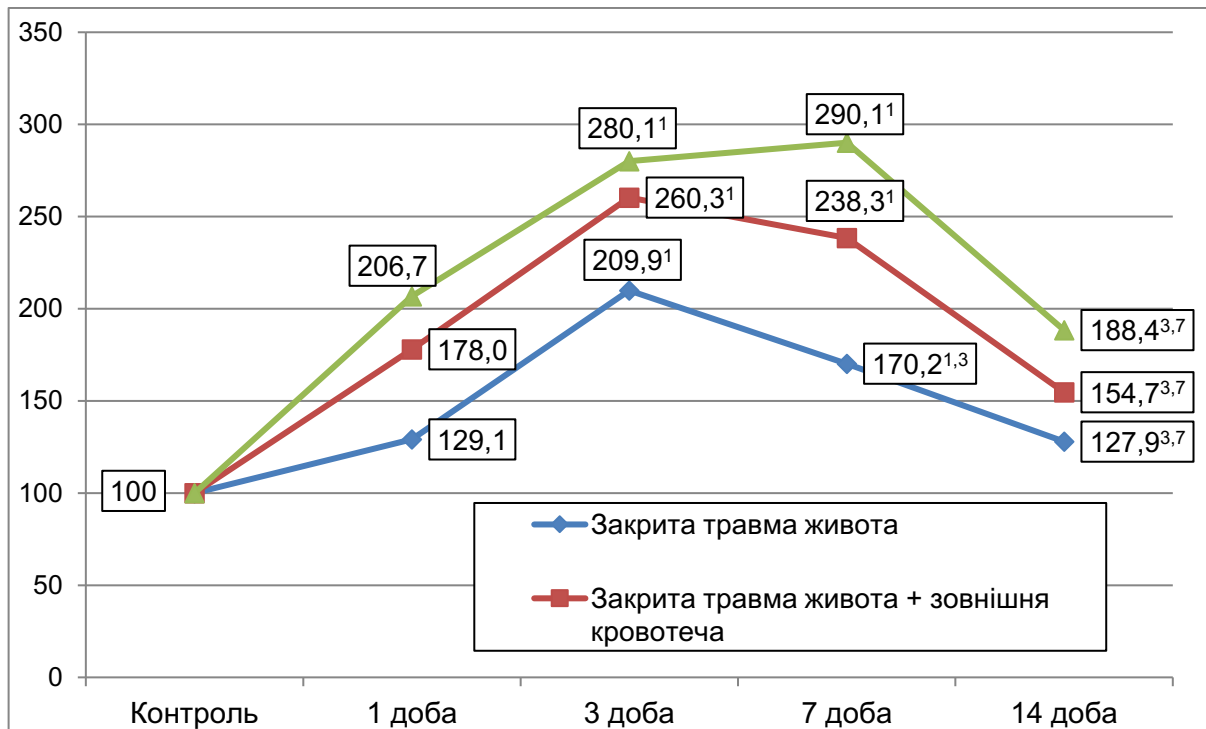


Рисунок 3.11 – Динаміка вмісту фракції МСМ<sub>280</sub> сироватки крові (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

У дослідній групі 3 (закритої травми живота та внутрішньої кровотечі) динаміка вмісту в сироватці крові фракції МСМ<sub>280</sub> була подібною до дослідної групи 2. Показник до 3 доби порівняно з контролем досягав максимального збільшення (у 2,80 рази,  $p < 0,05$ ), залишався на такому ж рівні до 7 доби ( $p > 0,05$ ), а далі – до 14 доби знижувався. В цей термін показник виявився статистично вірогідно меншим, ніж через 3 і 7 діб (відповідно на 21,5 та 24,2 %,  $p < 0,05$ ), проте на 88,4 % перевищував контрольну групу ( $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що нанесення на тлі закритої травми живота додаткової крововтрати, як при зовнішній, так і внутрішній кровотечі супроводжувалося істотним збільшенням рівня ендогенної інтоксикації. Вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>280</sub> у всі терміни у

дослідних групах 2 і 3 був статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі 1 ( $p_{1-2}<0,05$ ,  $p_{1-3}<0,05$ ). Крім цього, виявилось, що крововилив у внутрішньоочеревинний простір викликає посилення рівня ендотоксикозу. У дослідній групі 3 вміст фракції МСМ<sub>280</sub> через 1, 7 та 14 діб був істотно більшим, ніж у дослідній групі 2 (відповідно на 16,3, 21,9 та 22,0 %,  $p_{2-3}<0,05$ ). Через 3 доби відмінності між цими дослідними групами були не суттєвими ( $p_{2-3}>0,05$ ).

Таким чином, нанесення лише закритої травми живота суттєво активує процеси ендотоксикозу. Вміст фракції МСМ<sub>254-280</sub> у сироватці крові досягають максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю.

Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою закономірно призводить до поглиблення рівня ендотоксикозу. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише закриту травму живота суттєво збільшується вміст досліджуваних фракцій МСМ у сироватці крові.

За умов нанесення закритої травми живота та внутрішньої кровотечі вміст фракцій МСМ у сироватці крові через 1, 7 та 14 діб експерименту статистично вірогідно більший, ніж після моделювання закритої травми живота із зовнішньою кровотечею.

### 3.5 Гепатопротекторна ефективність 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату

Дослідження показали, що нанесення закритої травми живота та її ускладнення гострою крововтратою порівняно з контролем викликало збільшення вмісту у сироватці крові ЦК (табл. 3.12, рис. 3.12) у всі терміни спостереження ( $p<0,05$ ). За умов моделювання закритої травми живота (дослідна група 1) показник досягав максимуму через 3 доби (у 2,34 рази порівняно з контролем,  $p<0,05$ ), а далі поступово знижувався, причому через 7 і 14 діб ставав статистично вірогідно меншим, ніж через 3 доби (відповідно на 10,1 та 15,9 %,  $p<0,05$ ). Відмінності між результатом 7 і 14 діб в цій групі були не суттєвими ( $p>0,05$ ).

Таблиця 3.12 – Вміст циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею (Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartилі)

Група щурів	Термін обстеження			
	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба
Контрольна	29,5 (24,8; 35,0)			
Дослідна група 1 Закрита травма живота	55,0* (51,0; 58,0)	69,0* (67,0; 73,0)	62,0* (59,5; 65,0)	58,0* (52,5; 60,5)
Дослідна група 2 Закрита травма живота + зовнішня кровотеча	60,0* (55,5; 63,0)	78,0* (74,0; 80,5)	75,0* (72,5; 82,0)	68,0* (67,0; 71,0)
Дослідна група 3 Закрита травма живота + внутрішня кровотеча	78,0* (71,5; 81,5)	88,5* (83,5; 89,5)	88,0* (85,8; 89,5)	83,5* (82,3; 87,0)
p <sub>1-2</sub>	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
p <sub>1-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
p <sub>2-3</sub>	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

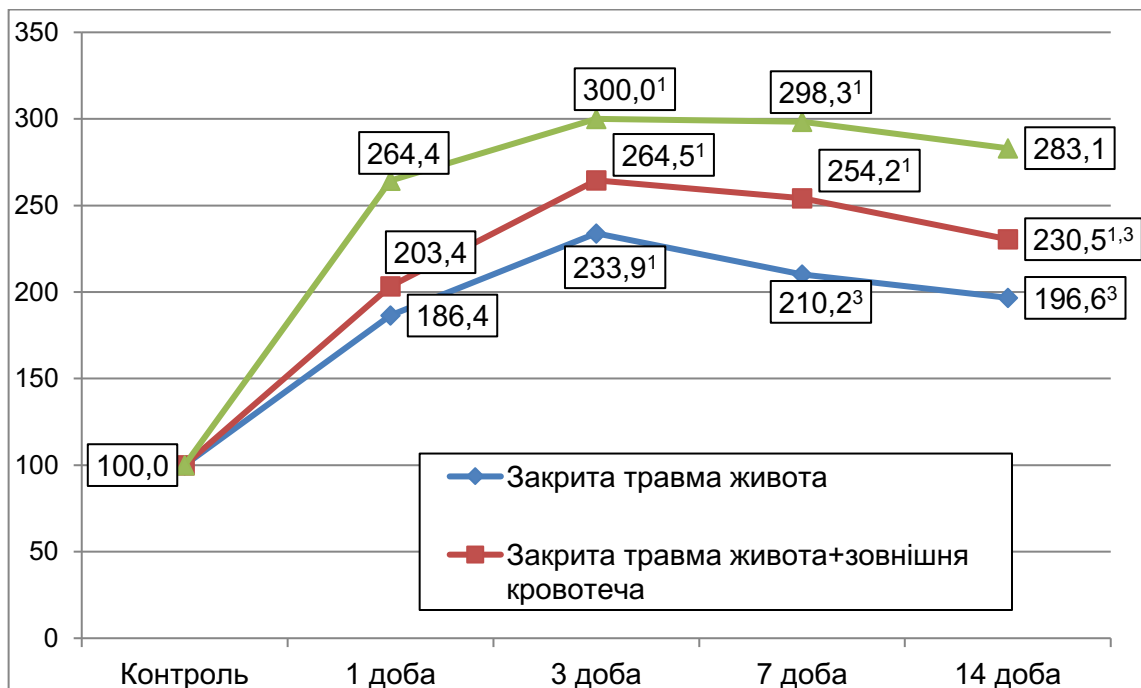


Рисунок 3.12 – Динаміка вмісту циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові (у відсотках до рівня контролю) за умов закритої травми живота, ускладненої кровотечею

У дослідній групі 2 після нанесення закритої травми живота та зовнішньої кровотечі вміст ЦК у сироватці крові порівняно з контролем теж досягав максимуму через 3 доби експерименту (у 2,64 рази,  $p < 0,05$ ), залишався на такому ж рівні до 7 доби ( $p > 0,05$ ), а далі через 14 діб знижувався і ставав істотно меншим, ніж через 3 доби експерименту (відповідно на 12,8 %,  $p < 0,05$ ). В цей термін показник залишався у 2,31 рази більшим, ніж у контролі ( $p < 0,05$ ) та на 13,3 % перевищував результат 1 доби експерименту ( $p < 0,05$ )

У дослідній групі 3 (закрита травма живота та внутрішня кровотеча) динаміка вмісту в сироватці крові ЦК біла подібною до дослідної групи 2. Показник порівняно з контролем досягав максимального збільшення теж через 3 доби (у 3,00 рази,  $p < 0,05$ ), статистично вірогідно перевищуючи результат 1 доби спостереження (на 13,5 %,  $p < 0,05$ ). Проте у подальшому показник залишався на такому ж рівня до закінчення експерименту і через 14 діб продовжував статистично вірогідно перевищувати контроль у 2,83 рази ( $p < 0,05$ ).

Порівняння дослідних груп між собою показало, що нанесення на тлі закритої травми живота додаткової зовнішньої крововтрати супроводжувалося істотним збільшенням вміст ЦК у сироватці крові через 7 і 14 діб експерименту (відповідно на 21,0 та 17,2 %,  $p_{1-2} < 0,05$ ). За умов закритої травми живота та внутрішньої крововтрати показник перевищував рівень дослідної групи 1 у всі терміни спостереження ( $p_{1-3} < 0,05$ ).

Крововилив у внутрішньоочеревинний простір викликає посилення рівня імунних реакцій. У дослідній групі 3 вміст ЦК у сироватці крові у всі терміни після нанесення травм був істотно більшим, ніж у дослідній групі 2 ( $p_{2-3} < 0,05$ ).

Таким чином, нанесення лише закритої травми живота суттєво посилює процеси імунних реакцій. Вміст ЦК у всі терміни спостереження статистично вірогідно перевищує рівень контролю з максимумом через 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю.

Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою поглиблює виявлені порушення. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише

закритої травми живота суттєво збільшується вміст ЦК у сироватці крові через 7 і 14 діб експерименту.

За умов нанесення закритої травми живота та внутрішньої кровотечі вміст фракцій МСМ у сироватці крові у всі терміни після нанесення травм стає статистично вірогідно більшим, ніж після моделювання закритої травми живота із зовнішньою кровотечею.

3.6 Ефективність застосування 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату в корекції порушень за умов закритої травми живота та внутрішньої кровотечі

Застосування з корегувальною метою 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат у вигляді ЛЗ під торговою назвою "Армадін" в ампулах по 2 мл в дозі 50 мг/мл, виробник фармацевтичн"Мікрохім" (ЕМГС) щурам із закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею показало, що вміст ДК у печінці під впливом препарату (рис. 3.13), починаючи з 7 доби експерименту, ставав статистично вірогідно меншим, ніж у групі щурів без корекції: через 7 діб – на 16,0 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 20,8 % ( $p < 0,05$ ).

У свою чергу вміст у печінці ТБК-активних продуктів ПОЛ під впливом препарату (рис. 3.14) статистично вірогідно зменшувався порівняно зі щурами без корекції, починаючи з 3 доби експерименту ( $p < 0,05$ ). Найбільш значущим результатом виявився через 7 і 14 діб – на 19,2 та 27,9 % ( $p < 0,05$ ).

Починаючи з 7 доби експерименту у печінці порівняно зі щурами без корекції під впливом ЕМГС істотно покращувалися показники ензимної ланки антиоксидантного захисту. Так, під впливом препарату у печінці зросла СОД-активність (рис. 3.15). Через 7 діб показник збільшився на 50,0 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 47,1 % ( $p < 0,05$ ).

Аналогічно під впливом ЕМГС покращилася й каталазна активність печінки (рис. 3.16). Через 7 діб каталазна активність печінки під впливом препарату зросла на 23,2 %, що виявилось статистично значущим порівняно зі

щурами без корекції ( $p < 0,05$ ). Більш відчутний результат спостередали через 14 діб застосування препарату – 44,1 % ( $p < 0,05$ ).

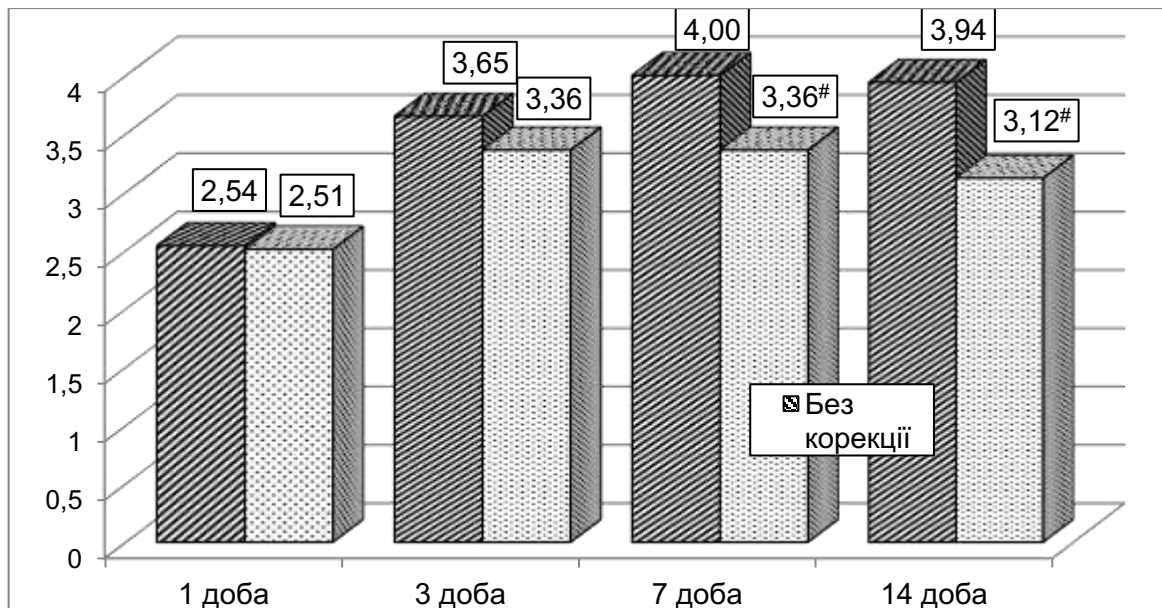


Рисунок 3.13 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту в печінці дієнових кон'югатів (ум.од.·кг<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

Примітка. Тут і в інших рисунка пп. 3.6<sup>#</sup> – відмінності стосовно групи без корекції статистично вірогідні ( $p < 0,05$ ).

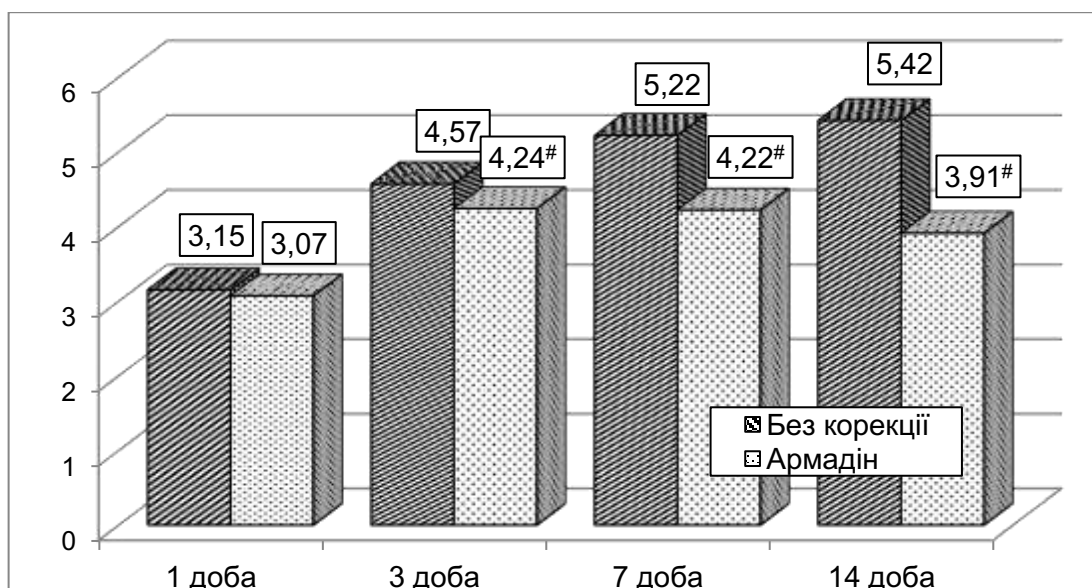


Рисунок 3.14 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту в печінці ТБК-активних продуктів ПОЛ (мкмоль·кг<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

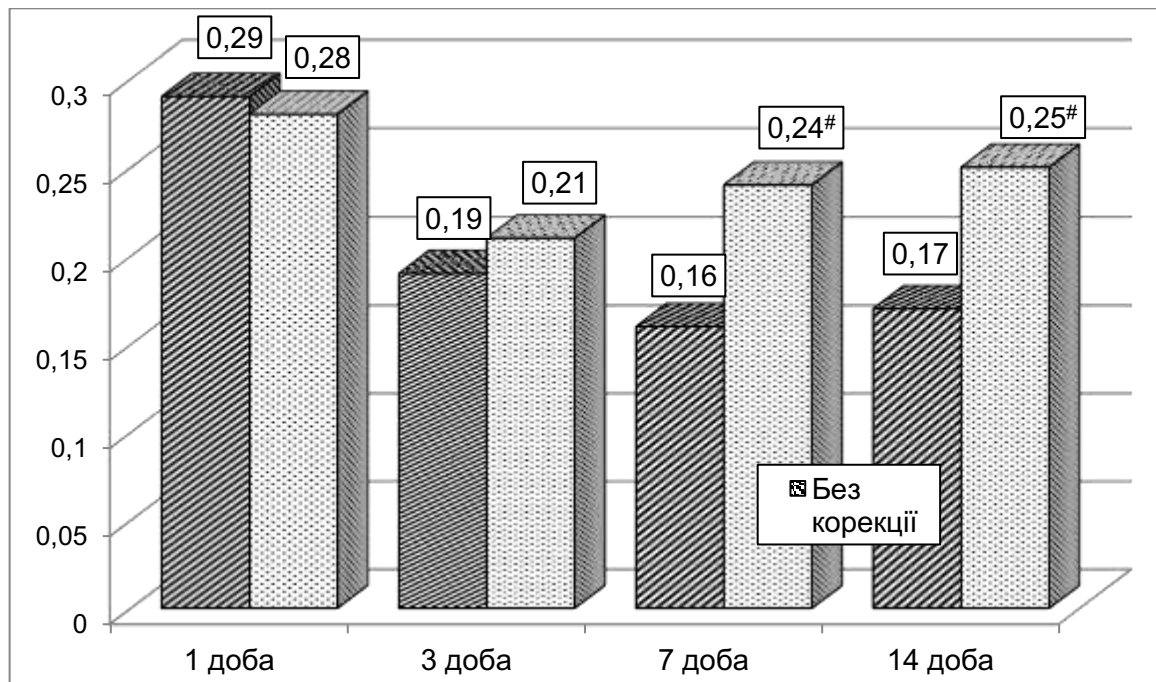


Рисунок 3.15 – Вплив ЕМГС на динаміку супероксиддисмутазної активності в печінці ( $\text{ум.од}\cdot\text{мг}^{-1}$ ) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

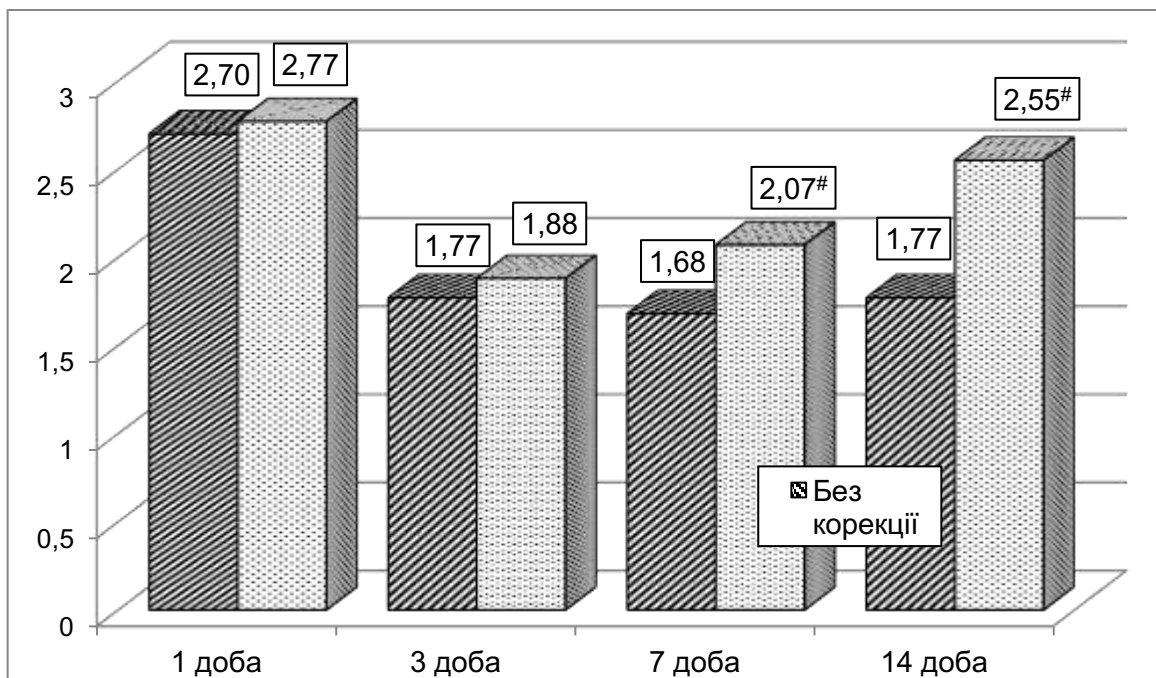


Рисунок 3.16 – Вплив ЕМГС на динаміку каталазної активності в печінці ( $\text{мккат}\cdot\text{кг}^{-1}$ ) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею



Зазначене покращення показників ПОЛ та ензимної ланки антиоксидантного захисту супроводжувалося суттєвим зміщенням антиоксидантно-прооксидантного балансу у бік зростання активності прооксидантних механізмів. Свідченням цьому стала динаміка величини АПІ печінки під впливом ЕМГС (рис. 3.17). Як видно з рисунка, препарат протягом 1 і 3 діб посттравматичного періоду суттєво не впливав на величину АПІ печінки. Проте через 7 діб застосування величина АПІ печінки порівняно зі щурами без корекції зросла на 50,0 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 46,5 % ( $p < 0,05$ ).

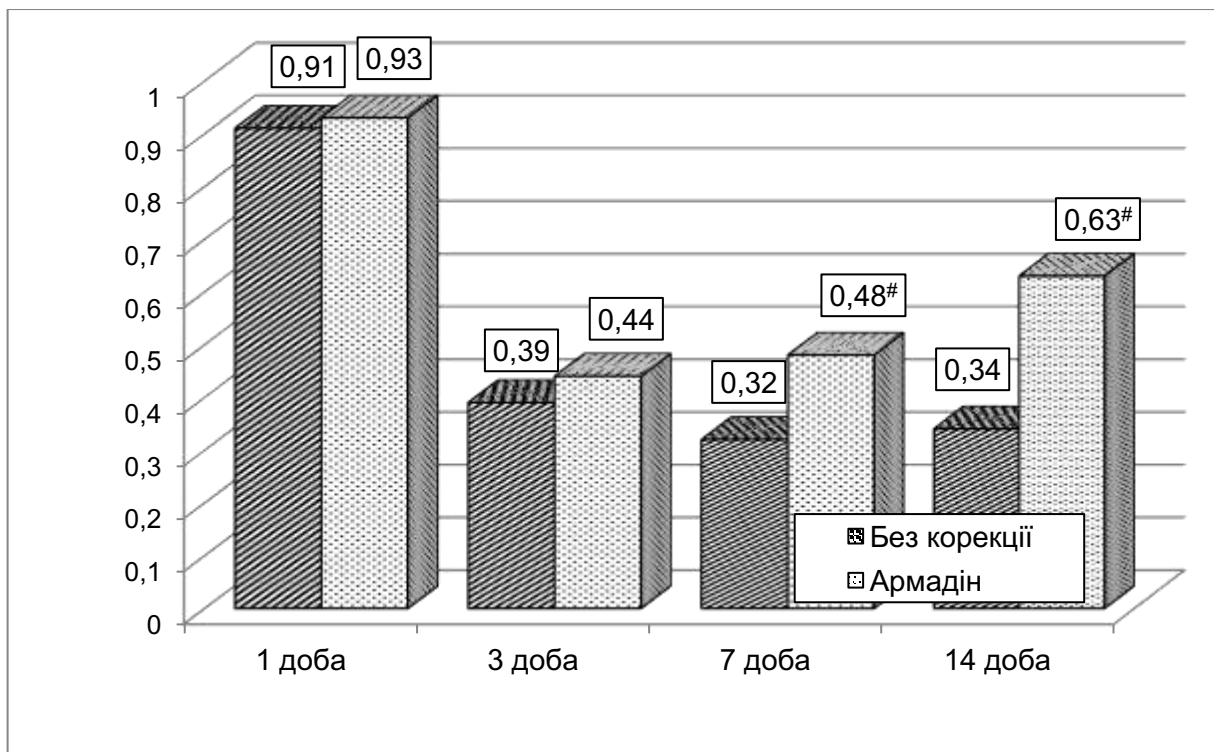


Рисунок 3.17 – Вплив ЕМГС на динаміку величини АПІ в печінці (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

Під впливом ЕМГС у щурів із закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею відмічали позитивний вплив і на глутатіонову антиоксидантну систему. Так, вміст ВГ у печінці (рис. 3.18) під впливом препарату протягом 1 і 3 діб застосування суттєво не змінювався порівняно зі щурами, яким корекцію ЕМГС не проводили ( $p > 0,05$ ). Проте вже через 7 діб експерименту відмічали

статистично значуще зростання вмісту ВГ у печінці порівняно зі щурами без корекції – на 42,8 % ( $p < 0,05$ ). Через 14 діб вміст ВГ у печінці під впливом корекції зріс на 36,4 % ( $p < 0,05$ ).

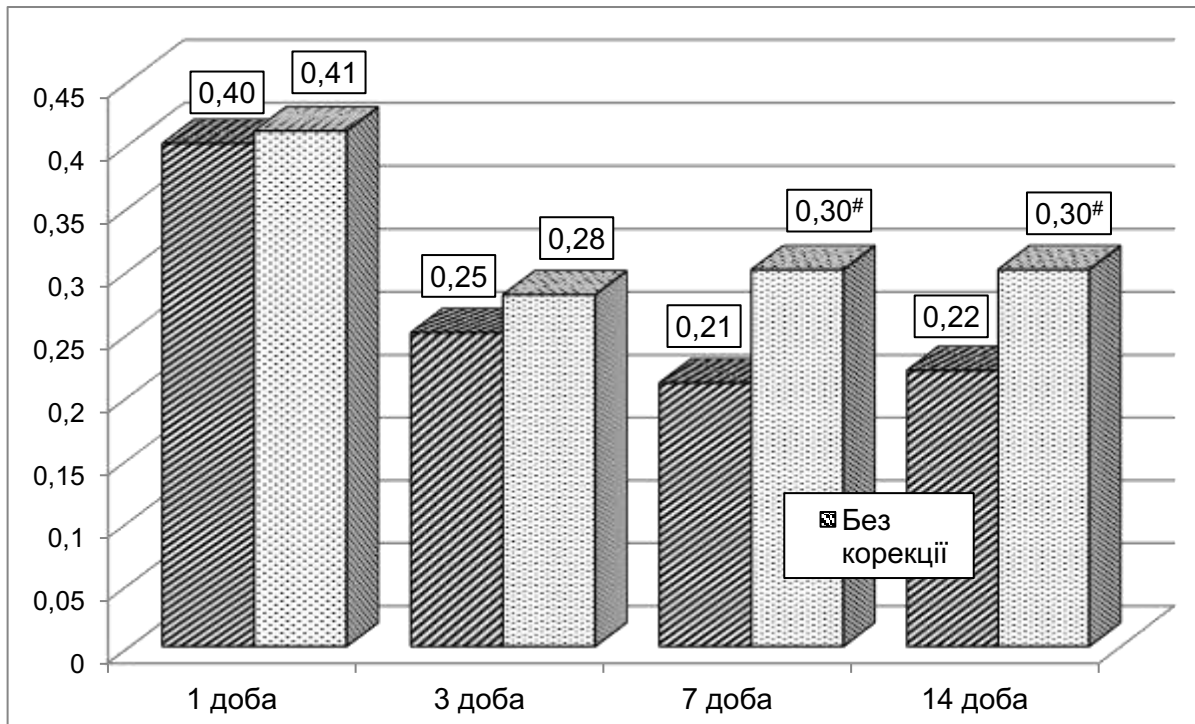


Рисунок 3.18 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту відновленого глутатіону в печінці (ммоль·г<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

Позитивний вплив ЕМГС позначився й на показниках цитолітичного синдрому. Так, АлАТ-активність сироватки крові у щурів з закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею (рис. 3.19) під впливом препарату порівняно зі щурами без корекції знижувалася, починаючи з 3 доби експерименту. Проте результат виявився статистично значущим лише через 7 діб. У цей термін величина АлАТ-активності сироватки крові ставала на 19,4 % ( $p < 0,05$ ) порівняно зі щурами без корекції.

Аналогічні зміни відбулися під впливом ЕМГС й за величиною АсАТ-активності сироватки крові (рис. 3.20). Однак результат був статистично вірогідним лише через 14 діб застосування препарату (на 12,2 %,  $p < 0,05$ ).

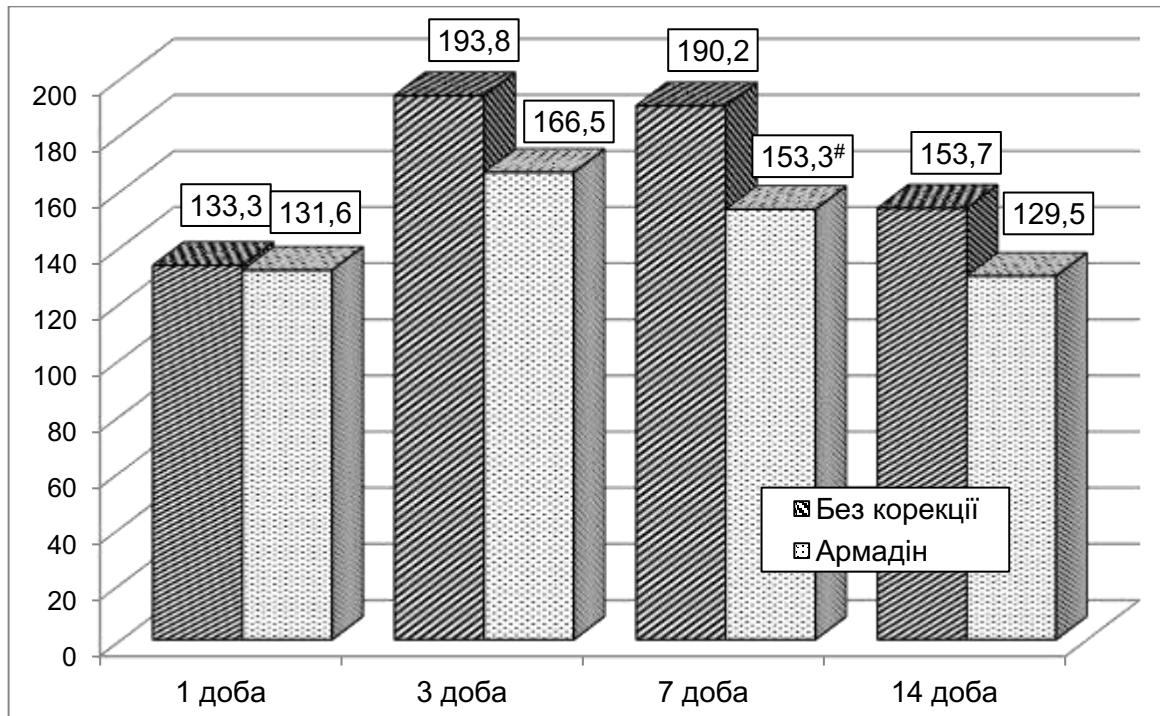


Рисунок 3.19 – Вплив ЕМГС на динаміку аланінамінотрансферазної активності в сироватці крові (ум.од.·л<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

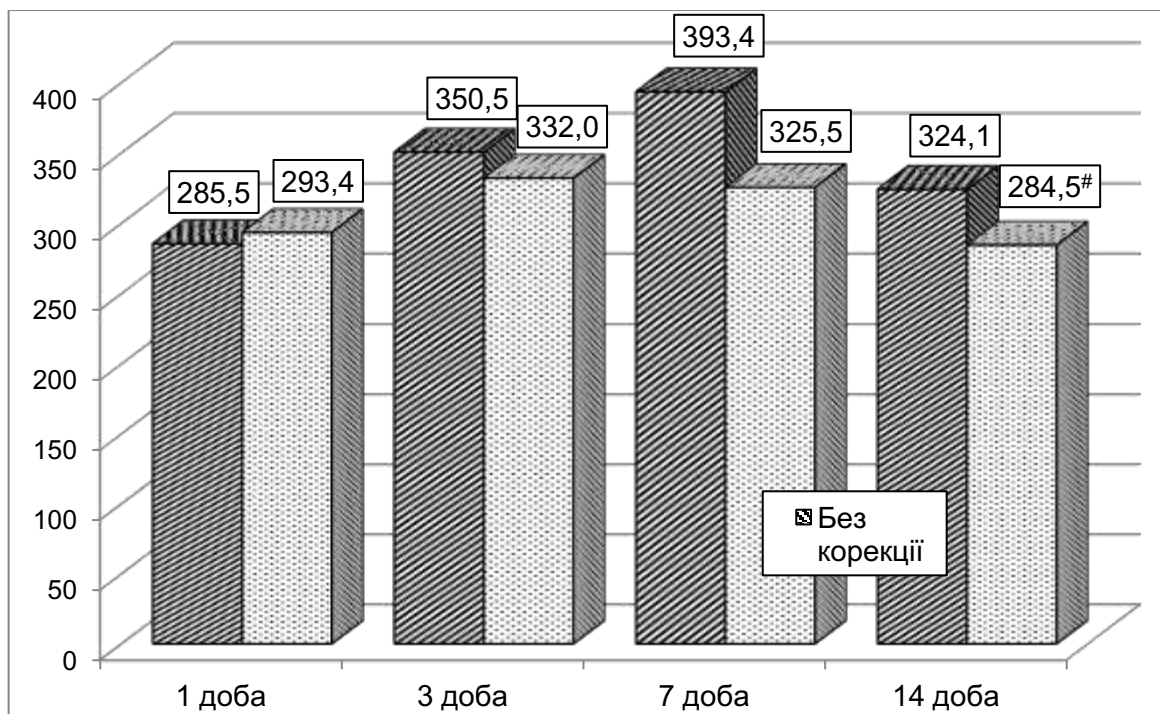


Рисунок 3.20 – Вплив ЕМГС на динаміку аспартатамінотрансферазної активності в сироватці крові (ум.од.·л<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

В умовах моделювання закритої травми живота і внутрішньої крововтрати у сироватці крові піддослідних щурів значно зріс вміст ЦП (рис. 3.21). Під впливом ЕМГС інтенсивність зростання вмісту ЦП у сироватці крові була меншою. Вже через 3 доби у тварин з корекцією вміст ЦП у сироватці крові ставав статистично вірогідно меншим ( $p < 0,05$ ). Найпомітніше зниження вмісту ЦП під впливом корекції відмічали через 7 і 14 діб експерименту (відповідно на 24,8 та 26,5 %,  $p < 0,05$ ).

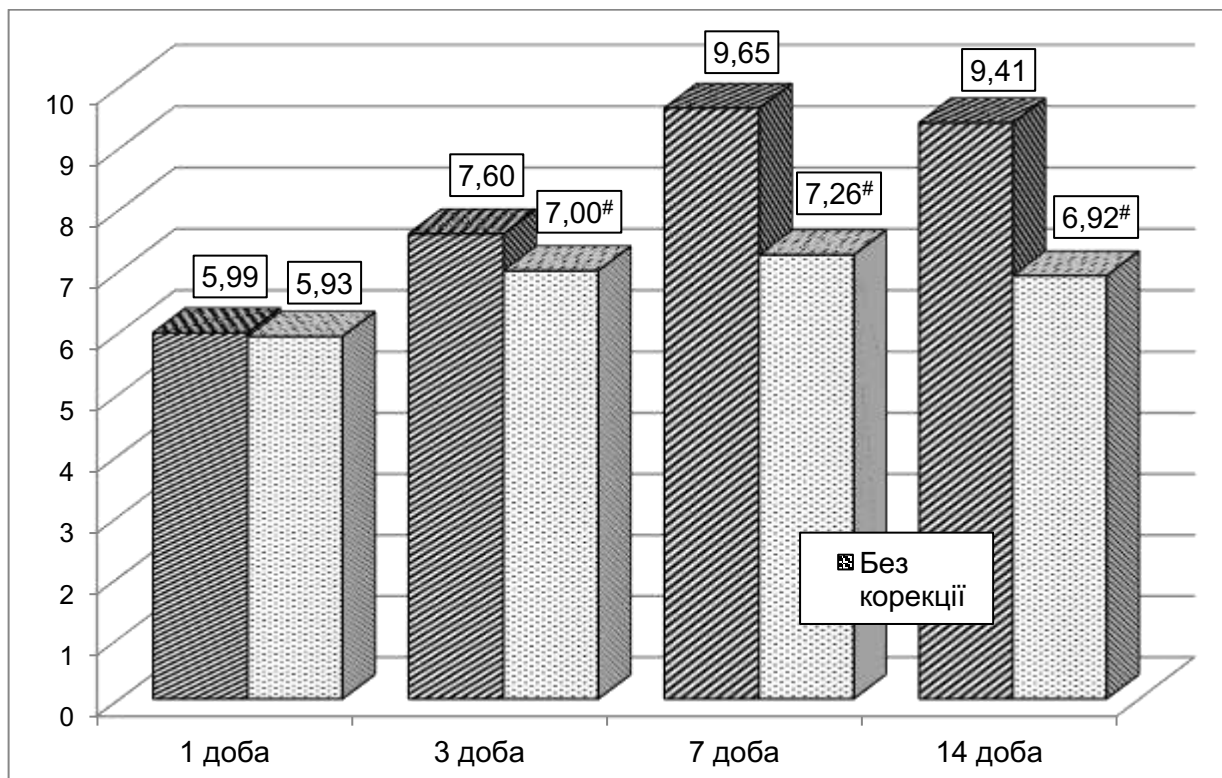


Рисунок 3.21 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту церулоплазміну в сироватці крові (мг·л<sup>-1</sup>) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

Застосування ЕМГС сприяло і зниженню рівня ендогенної інтоксикації (рис. 3.22, 3.23). Так, вміст фракції МСМ<sub>254</sub> у сироватці крові у щурів, яким вводили ЕМГС порівняно зі щурами без корекції ставав статистично вірогідно меншим, починаючи з 7 доби експерименту. Через 7 діб показник був меншим на 22,8 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 23,6 % ( $p < 0,05$ ).

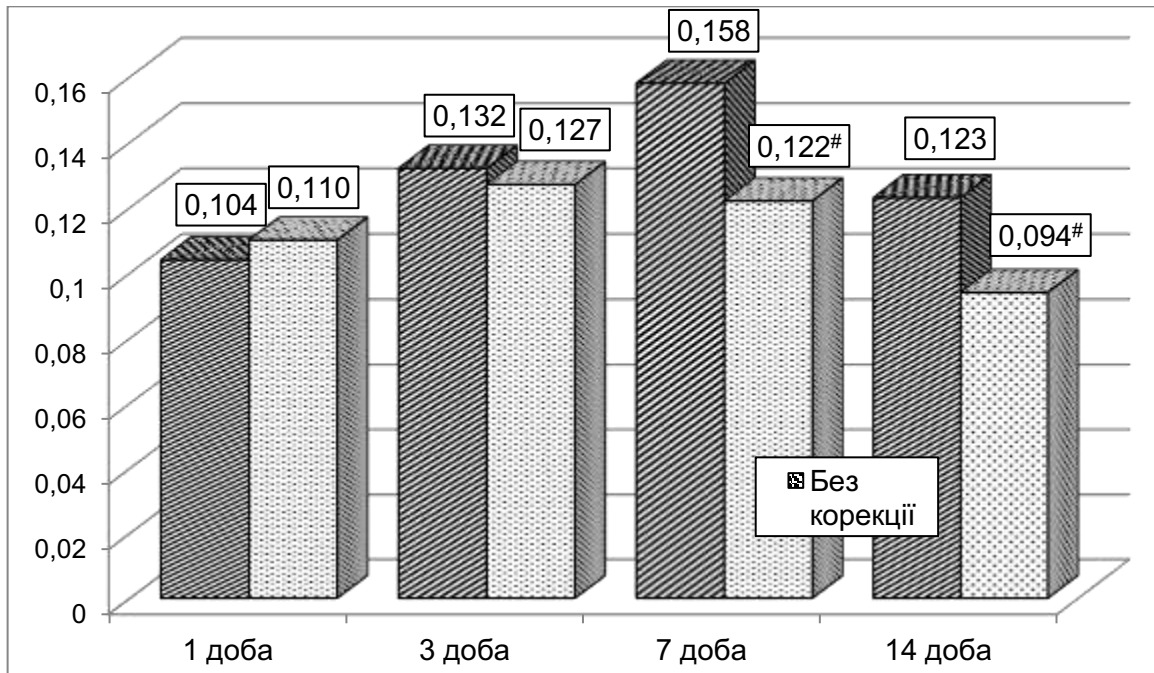


Рисунок 3.22 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту  $MCM_{254}$  в сироватці крові (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

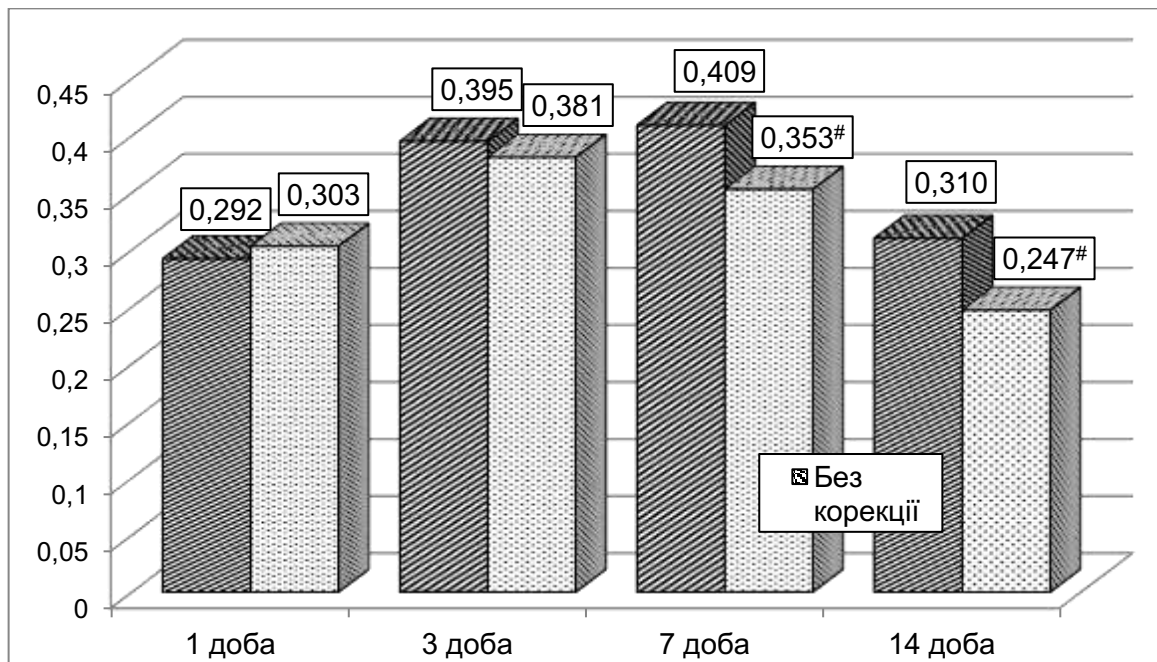


Рисунок 3.23 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту  $MCM_{280}$  в сироватці крові (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

Аналогічно меншим під впливом армідану порівняно зі щурами без корекції ставав вміст у сироватці крові фракції  $MCM_{280}$ . Через 7 діб показник ставав меншим на 13,7 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 20,3 % ( $p < 0,05$ ).

Виявлені позитивні зміни під впливом ЕМГС у щурів з закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею позначилися також і на інтенсивності імунних реакцій (рис. 3.24). Так, вміст ЦІК у сироватці крові під впливом ЕМГС порівняно зі щурами без корекції через 7 діб знижувався на 15,9 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 14,4 % ( $p < 0,05$ ).

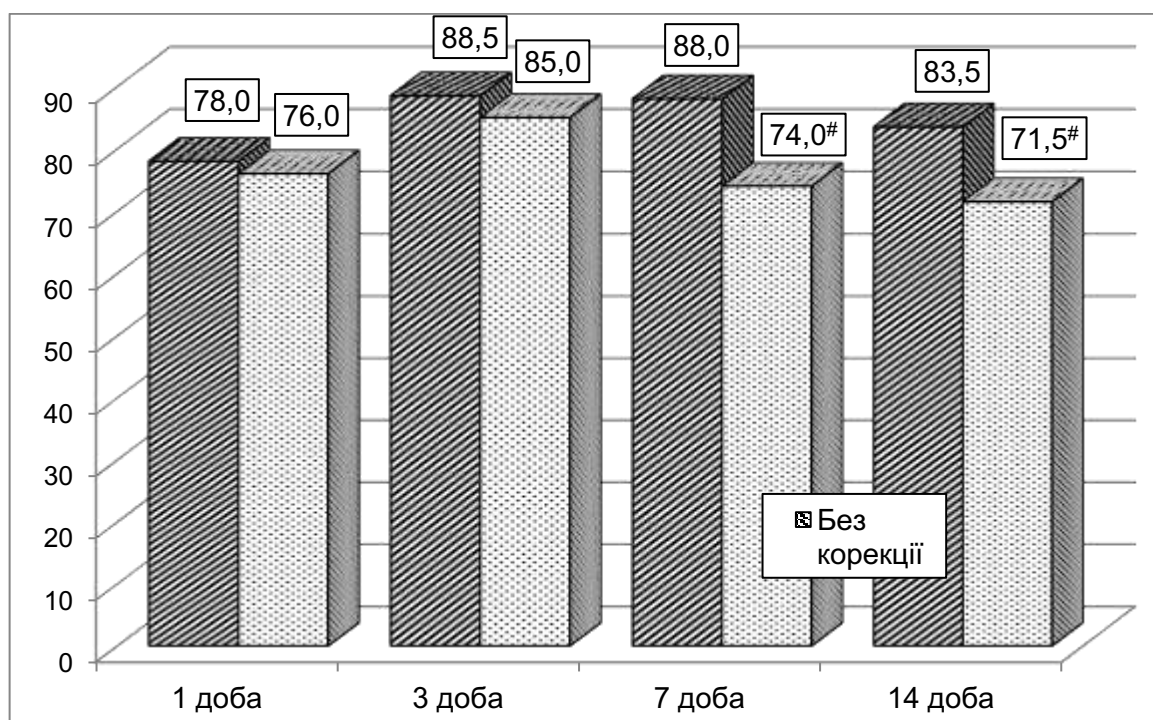


Рисунок 3.24 – Вплив ЕМГС на динаміку вмісту циркулюючих імунних комплексів в сироватці крові (ум.од.) за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею

Таким чином, застосування ЕМГС у щурів з закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею протягом 14 діб зумовлює покращення усіх досліджуваних показників, починаючи з 7 доби експерименту: статистично вірогідно зменшуються показники ліпідної пероксидації, меншими є порушення ензимної та неензимної ланок антиоксидантного захисту, цитолізу, ендогенної інтоксикації та імунних реакцій. Характерною рисою ЕМГС є зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання антиоксидантних механізмів.

3.7 Морфологічна характеристика печінки тварин контрольної групи, за умов закритої травми живота, зовнішньої та внутрішньої крововтрати та за умов корекції

Проведене морфологічне дослідження препаратів печінки лабораторних щурів контрольної групи показали типову часточкову структуру органа, між часточками розміщені тонкі прошарки стромальної пухкої волокнистої сполучної тканини, що розвинені слабо. Гепатоцити в складі часточок розміщуються неправильними рядами або балками від периферії часточки до центральної вени. Між перекладами гепатоцитів розміщені синусоїди, в яких наявні формені елементи крові. Гемокапіляри вистелені ендотеліальними клітинами, що мають плоску форму та гіперхромні ядра.

Головні клітини часточки печінки це гепатоцити, що мають помірно оксифільну цитоплазму, неправильну полігональну форму, в яких виявляється одне або два ядра з чітким малюнком гетерохроматину, наявні ядерця. Також поміж ендотеліоцитами та в просторі Діссе наявні клітини Купфера – макрофаги печінки. Поодинокі в стінці синусоїдів та в просторі Діссе також виявляються клітини Іто-жирові клітини та ріт-клітини. В кутах часточки містяться тріади, що включають міжчасточкові артерії, жовчні протоки та вени, також виявляються лімфатичні судини (рис. 3.25).

Морфологічне дослідження препаратів печінки експериментальних тварин, яким моделювали поєднаний вплив закритої травми живота і зовнішньої кровотечі показали, що через 7 діб відбуваються значні судинні розлади. Центральні і підчасточкові вени мали розширені та інтенсивно кровонаповнені просвіти. Для міжчасточкових вен також характерними були широкі просвіти та повнокров'я. Артерії мали переважно вузькі просвіти, позбавлені формених елементів крові та потовщену, набряклу стінку за рахунок плазматичного просякання. В ділянці тріад, в перивазальному просторі центральних вен визначаються запальні гістолейкоцитарні інфільтрати.

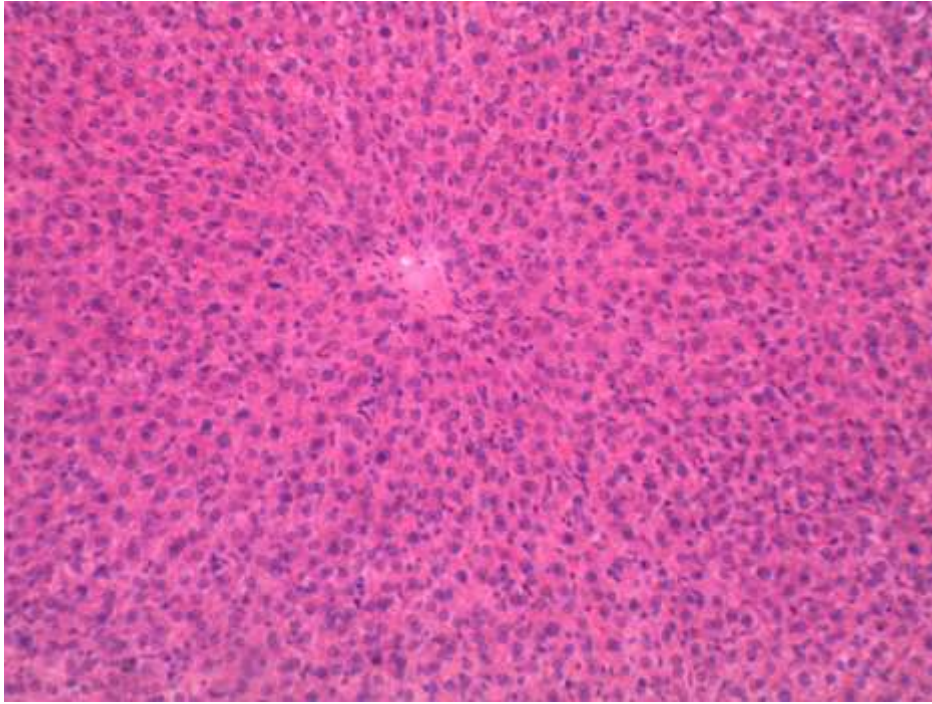


Рисунок 3.25 – Мікроскопічний стан печінки тварин контрольної групи. Часточково-балкове розміщення гепатоцитів, вузькі синусоїди, центральна вена. Забарвлення гематоксиліном еозином. x 200

Впорядкована, часточково-балкова архітектоніка органа порушена. Синусоїди розширені, нерівномірно повнокровні переважно в централобулярних ділянках, а в перипортальних мають відносно помірні просвіти. Цитоплазма гепатоцитів слабо оксифільна, вакуолізована, з проявами дрібнокрапельної дистрофії. Міжклітинні контакти частково пошкоджені. Ядра клітин переважно гіперхромні, неправильної форми, визначався їх каріопікноз (рис. 3.26). В просторі Діссе визначалося збільшення числа клітин Купфера.

Через 14 діб за умов закритої травми живота і зовнішньої кровотечі в гістологічних препаратах печінки виявляються альтеративні зміни, які встановлені в попередній термін спостереження, проте ступінь вираженості змін був дещо меншим. Зберігалось нерівномірне кровонаповнення судин органа, повнокровними залишалися підчасточкові і міжчасточкові вени. Синусоїди мали переважно вузький просвіт, або нерівномірно розширений. В просвіті капілярів та просторах Діссе визначалися активовані макрофагальні



клітини Купфера. Цитоплазма гепатоцитів була інтенсивно оксифільна, деструктивно змінена. Ядра клітин мали невеликі розміри, переважно гіперхромні, пікнотичні. Рідко визначалися двоядерні гепатоцити (рис. 3.27).

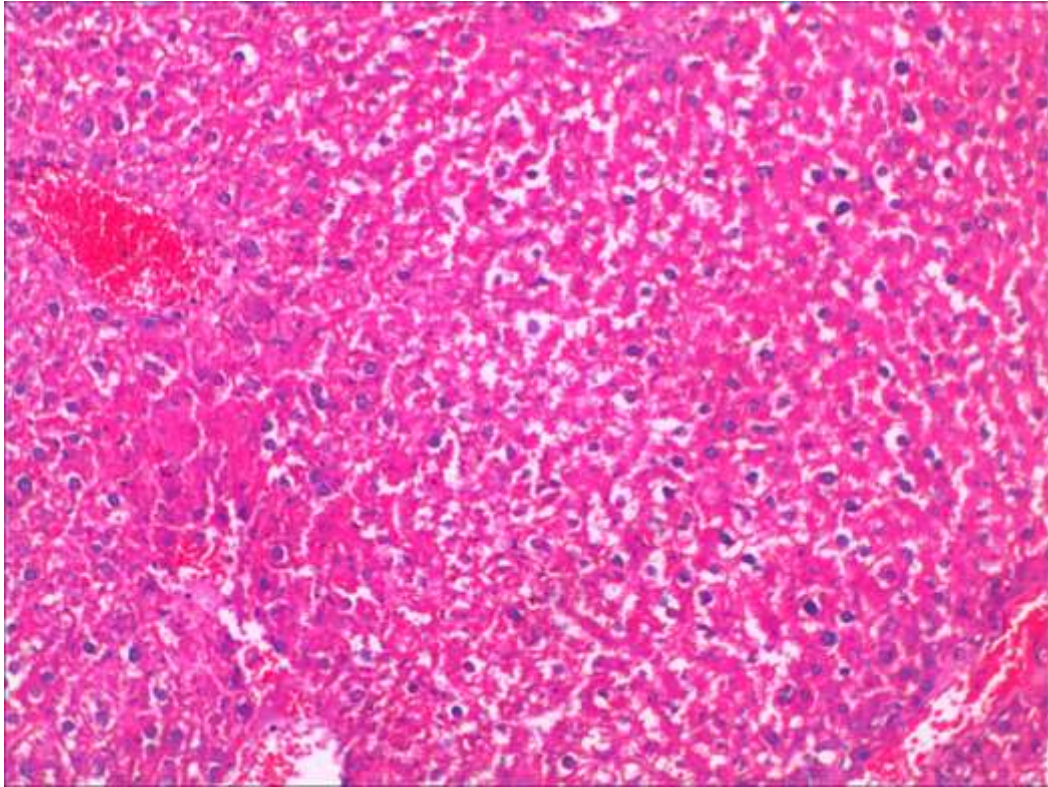


Рисунок 2. 26 – Мікроскопічні зміни печінки лабораторної тварини через 7 діб за умов закритої травми живота і зовнішньої кровотечі. Повнокровна центральна вена, дезорганізація печінкових перекладінок, дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200

Проведене мікроскопічне вивчення печінки лабораторних білих щурів через 7 діб за умов змодельованих закритої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі встановлено першочергово зміни судинного русла органа, нерівномірне їх кровонаповнення, із застійними явищами, переважно вен, міжчасточкових і підчасточкових. Порушення гемодинаміки органа супроводжується підвищеною проникністю стінки судин, що супроводжується, перивазальним набряком сполучної тканини в ділянці порталних трактів. Синусоїдні капіляри мали нерівномірно розширені просвіти, кровонаповнені, із

сладж-ефектом та стазами еритроцитів. Гепатоцити в складі часточок органа мали нечіткі контури плазмолемми, частково фрагментовані міжклітинні контакти. Їх цитоплазма була набрякла, просвітлена, дистрофічно змінена. Ядра мали невеликі розміри, інтенсивно хромофільні, в них спостерігався каріопікноз та каріорексис. Макрофагальна активність клітин Купфера по всій площі часточок та в ділянці триад була значною (рис. 3.28).

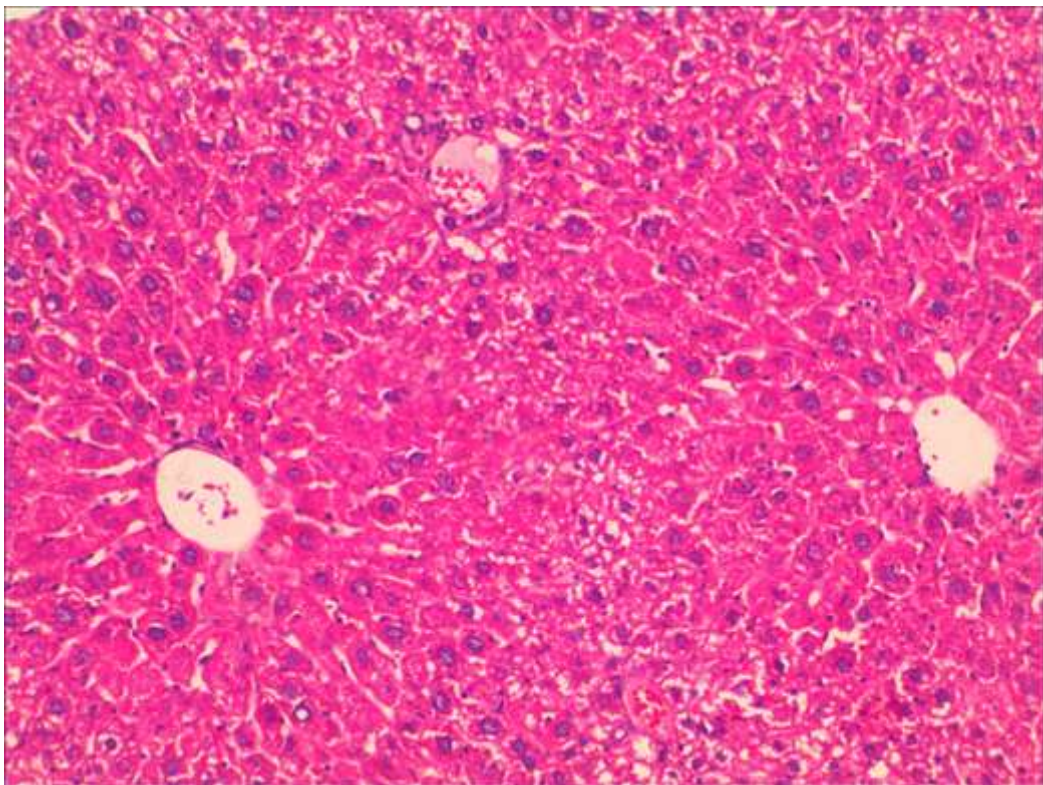


Рисунок 3. 27 – Мікроскопічні зміни печінки тварини через 14 діб за умов закритої травми живота і зовнішньої кровотечі. Альтерація гепатоцитів в перипортальних ділянках, розширені просвіти центральних артерій.

Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200

Через 14 діб за умов змодельованих закритої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі встановлено наростання патоморфологічних змін печінки дослідних тварин. У паренхімі органа виявляється дисконплектація більшості часточок, балкова їх архітектоніка повністю змінена. Наявні локуси із некротично зміненими клітинами, в значній мірі в перипортальних зонах.

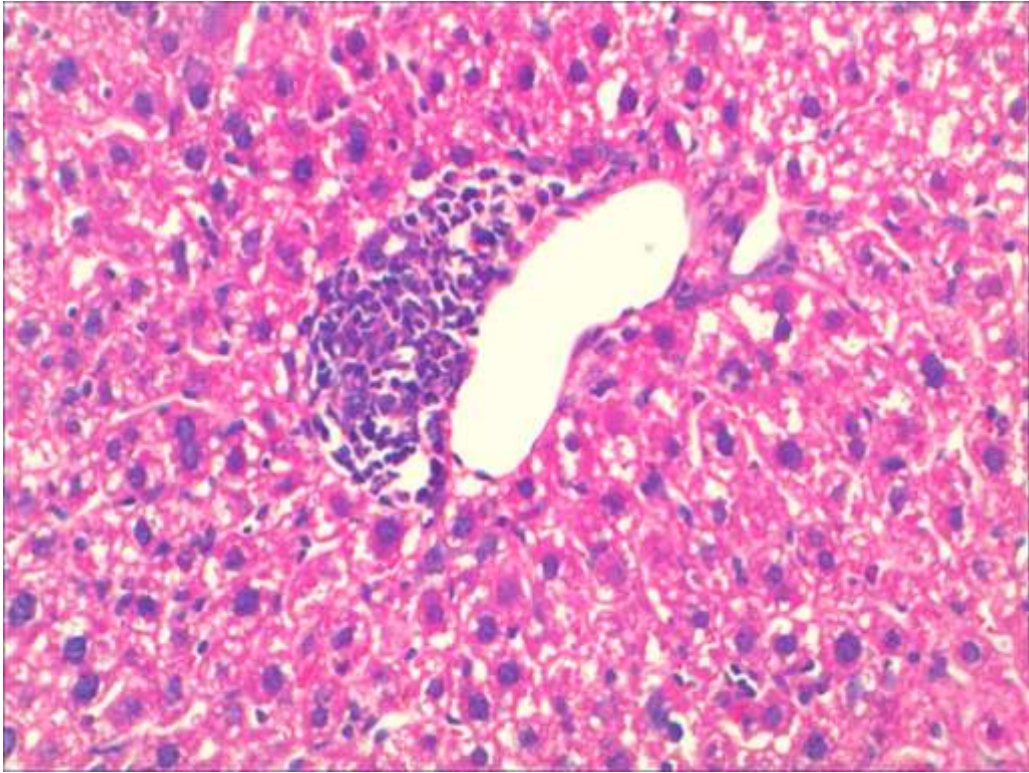


Рисунок 3.28 – Морфологічні зміни печінки тварини через 7 діб за умов змодельованих закритої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі.

Підчасточкова вена із перивазальним гістолейкоцитарним інфільтратом, дистрофічно змінені гепатоцити. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200

Для гепатоцитів характерне просвітлення та вакуольна і білкова дистрофія, ядра клітин гіперхромні, пікнотичні з проявами апоптозу та некрозу. Плазмолемі клітин нечіткі, погано контуруються, міжклітинні контакти значно пошкоджені. По всій площі часточки, та в ділянці портальних трактів спостерігаються активовані чисельні макрофаги органа – клітини Купфера. Повнокров'я судин органа зберігалось, в просвітах судин визначалися стази та тромби, виявлялися точкові крововиливи в паренхімі органа. Стінки артерій потовщені, а просвіт звужений, гіперхромні ядра ендотеліоцитів вип'ячуються в просвіт, інколи десквамуються. В ділянці портальних трактів, рідше навколо центральних вен визначаються об'ємні, запальні скупчення лейкоцитів, макрофагів, фіброblastів. Синусоїди мали переважно вузький просвіт, проте

виявлялися значно розширені із десквамованими в їх просвітах ендотеліоцитами та активованими макрофагами (рис. 3.29).

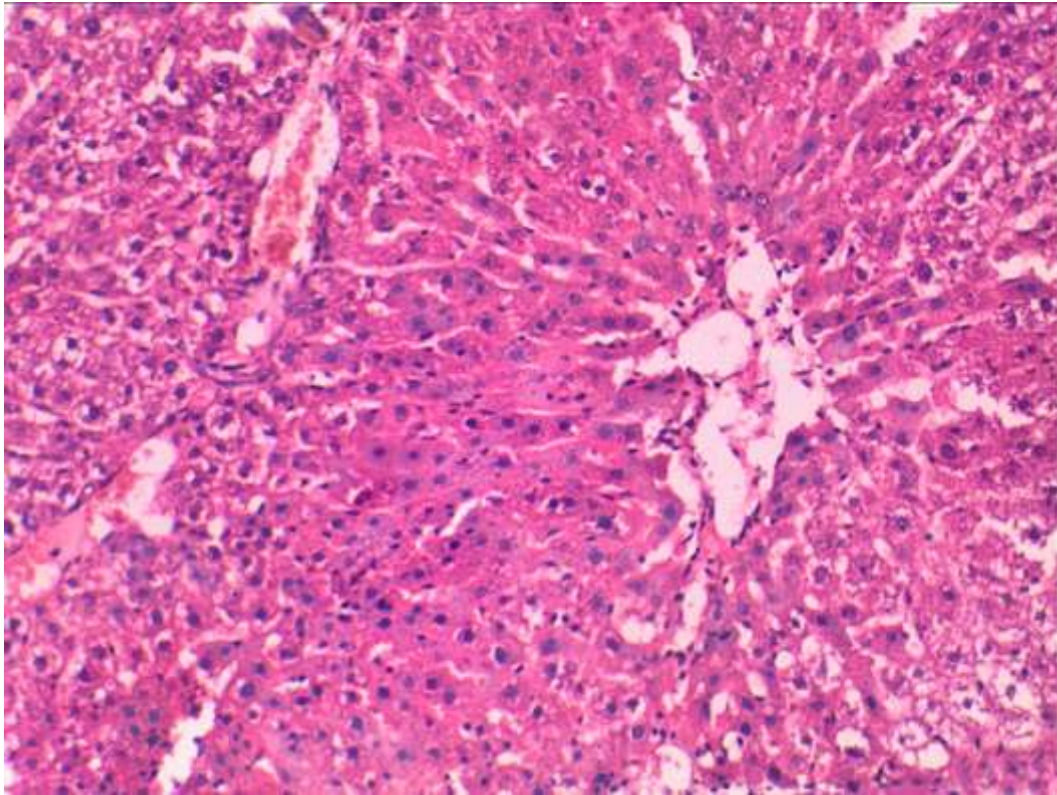


Рисунок 3. 29 – Мікроскопічні зміни печінки тварини через 14 діб за умов змодельованих закритої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі. Дискомплектація печінкових балок, дистрофія та локальні некрози гепатоцитів, пошкодження стінки та розширення просвіту центральної вени.

Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200

Мікроскопічне вивчення печінки дослідних тварин через 7 діб за умов змодельованих закритої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції ЕМГС показало, що гістоархітектоніка часточок, балкова орієнтація гепатоцитів, стан судин органа частково відновлювались порівняно із групами тварин, яким корекцію не проводили. Судини були ще повнокровними, проте не так значно, периваскулярний набряк помірний, синусоїдні капіляри в центролобулярних зонах мали вузький просвіт, еритроцити не спостерігалися, в перипортальних були розширеними, часто кровонаповненими. В просвітах

капілярів та просторах Діссе визначалися активовані макрофаги, проте їх кількість була помірною. Перипортальні зони містили невелику кількість лейкоцитів та клітин Купфера. Клітини печінки мали помірно оксифільну, дрібнозернисту цитоплазму, округлі, переважно гіперхромні ядра, однак, наявними були двоядерні гепатоцити (рис. 3.30).

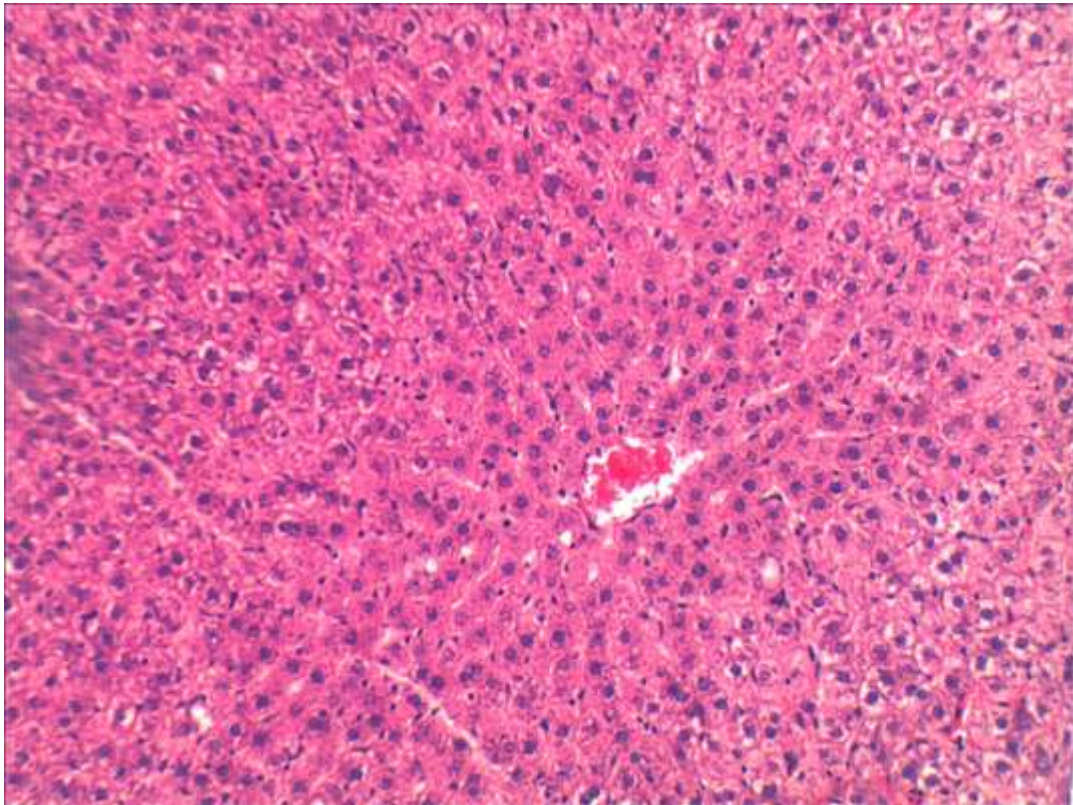


Рисунок 3. 30 – Морфологічні зміни печінки тварини тварин через 7 діб за умов змодельованих закритої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції ЕМГС. Дискомплексація печінкових балок, деструкція гепатоцитів, центральна вена. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200

Через 14 діб за умов змодельованих закритої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції ЕМГС в гістоструктурі органа наявні ознаки регенерації, що проявляються відновленням структури цитоплазми та ядер гепатоцитів, зростанням числа клітин із фігурами мітозу та двоядерних клітин. Вказані зміни відбувались на тлі часткового відновлення стану судин органа, їх повнокров'я знижувалося, проте потовщення стінки артерій та

гістолейкоцитарна інфільтрація перипортальних трактів виявлялася. Впорядковане балкове розташування гепатоцитів в складі часточок відновлювалося не в повній мірі, визначалася дисконкомплексація клітин, особливо в перипортальних ділянках. Синусоїди мали переважно помірні просвіти, в яких визначалися еритроцити, поодинокі лейкоцити та макрофаги. В частині часточок в центролобулярних зонах наявні гемокапіляри із нерівномірно розширеними просвітами (рис. 3.31).

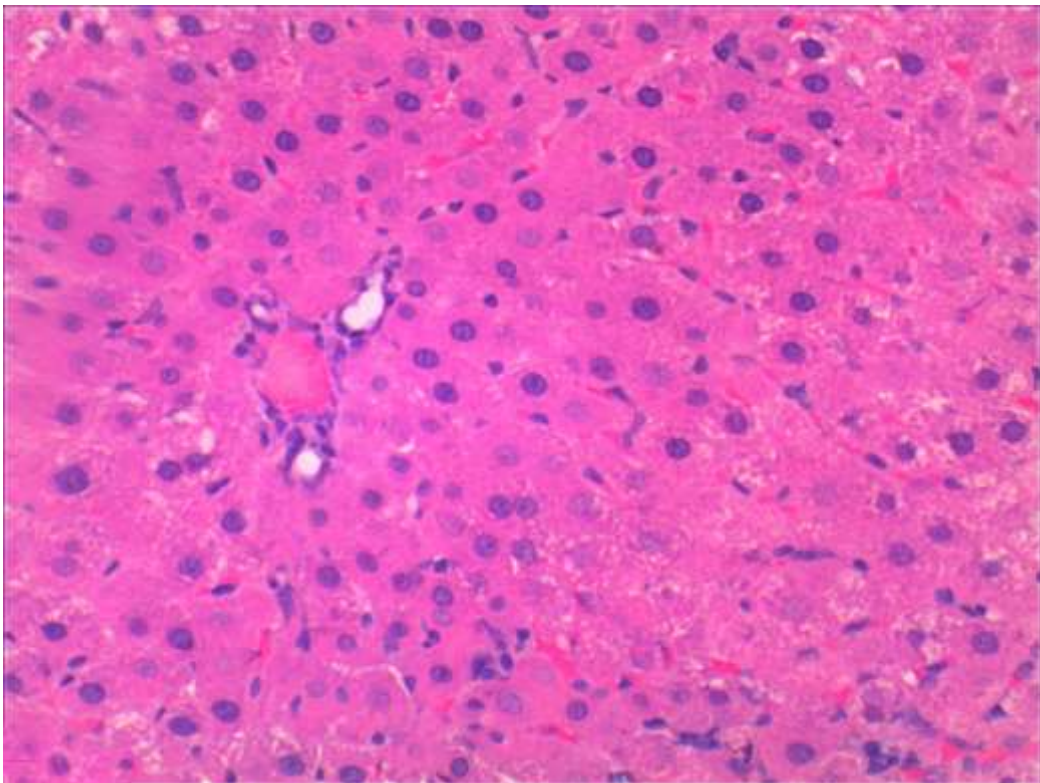


Рисунок 3. 31 – Мікроскопічні зміни печінки тварини через 14 діб за умов змодельованих закритої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції ЕМГС. Портальний тракт, часткова дезорганізація гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 200

На основі наведених у розділі результатів можна сформулювати такі проміжні висновки:

1. Додаткове моделювання гострої крововтрати за умов закритої травми живота суттєво поглиблює процеси ліпідної пероксидації у печінці з

максимумом через 7 діб експерименту. Свідченням цього є статистично вірогідно більший вміст ДК та ТБК-активних продуктів ПОЛ у дослідних групах 2 і 3 порівняно з дослідною групою 1 у всі терміни експерименту. За умов моделювання внутрішньої крововтрати порушення досліджуваних показників є більшим. Так, вміст ДК у печінці піддослідних щурів у дослідній групі 3 істотно перевищує дослідну групу 2 через 3 і 14 діб експерименту, а вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ – через 3 і 7 діб експерименту.

2. Під впливом нанесених травм у печінці суттєво знижуються показники ензимної ланки антиоксидантного захисту: СОД- і каталазна активність. Показники досягають мінімальної величини до 3 доби і залишаються на такому ж рівні до 14 доби. Додаткове моделювання гострої крововтрати суттєво поглиблює виявлені порушення. За умов додаткової внутрішньої крововтрати, порівняно зі зовнішньою крововтратою, СОД-активність печінки стає статистично вірогідно меншою через 14 діб експерименту, каталазної активності – починаючи з 3 доби експерименту.

3. Виявлені порушення ензимної ланки антиоксидантного захисту супроводжуються значним зниженням величини АПІ печінки. За умов додаткової внутрішньої крововтрати порівняно зі зовнішньою показник стає суттєво меншим, починаючи з 3 доби експерименту. Аналогічно зменшується і вміст ВГ у печінці. У свою чергу вміст ЦП у сироватці крові під впливом модельованих травм істотно зростає. Моделювання додаткової внутрішньої крововтрати порівняно зі зовнішньою зумовлює статистично значуще зростання величини досліджуваного показника у всі терміни експерименту.

4. Нанесення лише закритої травми живота суттєво поглиблює процеси цитолізу в організмі. Величина АлАТ- та АсАТ-активності у сироватці крові досягає максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю. Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою закономірно призводить до поглиблення досліджуваних процесів. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише закриту травму живота суттєво збільшується величина АлАТ- та АсАТ-активності

сироватки крові. Однакова за об'ємом крововтрата з витком крові у внутрішньоочеревинний простір порівняно із зовнішньою крововтратою супроводжується істотно більшими порушеннями досліджуваних показників. Так, величина АлАТ-активності сироватки крові – через 7 діб, АсАТ-активності через 1-7 діб посттравматичного періоду за умов внутрішньої кровотечі істотно більша, ніж після моделювання зовнішньої кровотечі.

5. Нанесення лише закритої травми живота суттєво активує процеси ендотоксикозу. Вміст фракції  $MCM_{254-280}$  у сироватці крові досягають максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю. Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою закономірно призводить до поглиблення рівня ендотоксикозу. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише закритої травми живота суттєво збільшується вміст досліджуваних фракцій МСМ у сироватці крові.

6. За умов нанесення закритої травми живота та внутрішньої кровотечі вміст фракцій МСМ у сироватці крові через 1, 7 та 14 діб експерименту статистично вірогідно більший, ніж після моделювання закритої травми живота із зовнішньою кровотечею.

7. Нанесення лише закритої травми живота суттєво посилює процеси імунних реакцій. Вміст ЦІК у всі терміни спостереження статистично вірогідно перевищує рівень контролю з максимумом через 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю. Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою поглиблює виявлені порушення. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише закритої травми живота суттєво збільшується вміст ЦІК у сироватці крові через 7 і 14 діб експерименту.

8. За умов нанесення закритої травми живота та внутрішньої кровотечі вміст фракцій МСМ у сироватці крові у всі терміни після нанесення травм стає статистично вірогідно більшим, ніж після моделювання закритої травми живота із зовнішньою кровотечею.



9. Застосування ЕМГС у щурів з закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею протягом 14 діб зумовлює покращення усіх досліджуваних показників, починаючи з 7 доби експерименту: статистично вірогідно зменшуються показники ліпідної пероксидації, меншими є порушення ензимної та неензимної ланок антиоксидантного захисту, цитолізу, ендогенної інтоксикації та імунних реакцій. Характерною рисою ЕМГС є зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання антиоксидантних механізмів.

10. Морфологічні дослідження печінки тварин яким моделювали тупу травму живота і зовнішню кровотечу через 7 діб встановили значні гемодинамічні розлади, що супроводжуються гіпоксією тканин та призводять до дистрофії гепатоцитів, підвищеної макрофагальної реакції. Через 14 діб вказані прояви наростають та супроводжуються об'ємними запальними гістолейкоцитарними інфільтратами.

Гістоархітектоніка печінки дослідних тварин яким моделювали тупу травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу через 7 діб зазнавала найбільших серед усіх груп спостережень дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, обширних гістолейкоцитарних скупчень та макрофагів в ділянках портальних трактів, на тлі глибоких розладів кровообігу з утворенням геморагій на 14 добу.

В групі тварин яким моделювали тупу травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу та в умовах застосування коригуючого препарату як на 7 добу так і в більшій мірі на 14 добу встановлено менший ступінь дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, макрофагальна реакція знижується, частково відновлюється гемодинаміка органа та цілісність стінки судин, що вказує на активізацію регенераторного потенціалу органа.

Викладені в розділі результати знайшли своє відображення у науковій праці автора [30].

## РОЗДІЛ 4

### ОСОБЛИВОСТІ БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЗАКРИТОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА І ГОСТРОЇ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ КРОВОТЕЧІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

4.1 Видовий склад та ступінь мікробного обсіменіння перитонеального ексудату у динаміці закритої травми живота і гострої внутрішньочеревної кровотечі

Згідно із сучасними літературними джерелами відомо, що в організмі у відповідь на травму та крововтрату відбуваються зміни параметрів гомеостазу, зумовлені як патологічними процесами, так і компенсаторними механізмами, і їх сукупність характеризується пролонгованою дією. Причому ступінь вираженості фізіологічної відповіді на травму пропорційний ступеню вираженості крововтрати й ушкодження. Нормально функціонуюча слизова оболонка тонкої та товстої кишки перешкоджає проникненню кишкових бактерій і ендотоксинів у кровообіг та в інші органи. Дисфункція кишкового бар'єру вважається основною причиною розвитку запалення, коли виникає порушення кишкового кровопостачання та недостатність оксигенації тканин. Окрім цього, із втратою бар'єрних функцій слизової тонкої та товстої кишки, зниженням кишкового кровотоку, розвивається транслокація бактерій (ТБ), яка відіграє важливу роль у кінцевому результаті – поліорганній недостатності. Відомо, що представники нормальної мікрофлори тонкої та товстої кишки можуть переміщатися до дренажного мезентеріального лімфатичного вузла всередині фагоцитів господаря (Wells C. L., 1990). Лімфатичний колектор відіграє істотну роль у реалізації механізму бактеріальної транслокації. Кишкова паличка має здатність збільшувати проникність стінок товстої кишки (García-Lafuente A., 2001) і може стимулювати запальний процес кишкової тканини (Heimesaat M. M., 2007), що, в свою чергу, веде до посилення бактеріальної транслокації. Є також докази того, що анаеробні бактерії

транслокуються разом із факультативно анаеробними видами в ситуаціях, пов'язаних із пошкодженням кишкового епітелію, наприклад, травмою, гострою мезентеріальною ішемією.

У контрольній групі щурів (n=6) лише у половини дослідних тварин висіяні культури *Escherichia coli* з мезентеріальних лімфовузлів. Проте БТ не вважали позитивною, тому що тканина печінки залишалася стерильною. Таке явище є природним з огляду на те, що нормальна мікрофлора людини тренує імунну відповідь організму.

Із мезентеріальних лімфовузлів тварин першої групи через 7 год. від моделювання закритої травми живота всього було висіяно 12 штамів факультативних анаеробних паличок, через 14 год. – 18. З MLN були виділені й ідентифіковані культури ентеробактерій, які належали до наступних видів: *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Morganella morganii*, *Providencia stuartii*, а також культури неферментуючих паличок *Pseudomonas aeruginosa*. Популяційний рівень мікроорганізмів, висіяних з мезентеріальних лімфовузлів через 7 год. після травми, становив в середньому  $(3,02 \pm 0,84) \log_{10}$  КУО/Г (табл. 4.1).

Через 7 год. від моделювання травми досліджуваних щурів цієї групи найчастіше з лімфовузлів висівали монокультури мікроорганізмів, через 14 год. з подальшим розвитком запального процесу більшість бактерій були в двокомпонентних асоціаціях, окрім 2 тварин, у яких *P. aeruginosa* виділена в монокультурі. БТ у MLN була підтверджена виділенням тих самих видів бактерій і у тканинах печінки. Через 7 год. після нанесення травми домінуючим у лімфовузлах видом була *E. coli*: штами кишкової палички висіяли у 60 % щурів цієї групи, й у більшості тварин цієї дослідної групи (80%) – через 14 год. Найвища концентрація бактерій в MLN була характерна для *E. coli*  $(4,47 \pm 0,98) \log_{10}$  КУО/Г та  $(4,56 \pm 1,02) \log_{10}$  КУО/Г (через 7 і 14 год. відповідно). Згідно з даними літератури, саме ця умовна патогенна бактерія в постраждалих із політравмою досить часто викликає запальний процес. Наявність у *E. coli* як екзо-, так і ендотоксину підсилює її патогенну дію.

Транслокація грамнегативних бактерій пов'язана із запальними механізмами через шлях, індукований ліпополісахаридами (LPS) їх клітинної стінки. Ці антигени бактерій у зонах пошкодження тканин викликають запальний процес. LPS у комплексі з ліпідом-А є медіаторами активації лейкоцитів та індуктором макрофагів. Активна дія ендотоксинів грамнегативної флори збільшує виділення прозапальних антигенів та зменшує продукцію протизапальних. Прозапальні цитокіни, що при цьому виділяються, також можуть порушувати щільні з'єднання, сприяючи процесам транслокації мікроорганізмів.

Таблиця 4.1 – Таксономічний склад, популяційний рівень мікроорганізмів, виділених у щурів із закритою травмою живота (n=10)

Мікроорганізм	Популяційний рівень, log <sub>10</sub> КУО/г				Кількість щурів з наявною бактеріальною транслокацією, %	
	мезентеріальний лімфовузол		тканина печінки			
	7 год.	14 год.	7 год.	14 год.	7 год.	14 год.
<i>E. coli</i>	4,47 ± 0,98	4,56 ± 1,02	2,92 ± 0,78	3,93 ± 0,78	60	80
<i>P. mirabilis</i>	3,10 ± 0,83	3,84 ± 0,81	1,98 ± 0,62	2,85 ± 0,58	40	30
<i>M. morgani</i>	2,32 ± 0,78	2,93 ± 0,67	0	2,56 ± 0,44	0	20
<i>P. stuartii</i>	2,54 ± 0,65	2,86 ± 0,85	0	2,60 ± 0,32	0	10
<i>P. aeruginosa</i>	3,02 ± 0,94	3,70 ± 0,62	2,32 ± 0,85	2,94 ± 0,56	20	40
Разом	3,02 ± 0,84	3,58 ± 0,79	2,21 ± 0,37	2,98 ± 0,54	100	100

Через 14 год. спостерігали тенденцію до зростання концентрації бактерій у MLN ( $3,58 \pm 0,79$ ) log<sub>10</sub> КУО/г.

Поява неферментуючих грамнегативних паличок у MLN може бути маркером розвитку ускладнень запального процесу. Адже наявність у *P. aeruginosa* ендотоксину з протеолітичною дією досить часто призводить до

розвитку сепсису та септичного шоку. Дані наших досліджень показали, що популяційний рівень синьогнійної палички дещо зростав з часом, і кількість дослідних щурів, в яких підтвердили наявність БТ штамів *P. aeruginosa*, збільшувалася. Можливо, це є свідченням того, закрита травма живота приводить до розвитку запалення.

Від тварин другої групи висіяно 18 і 26 штамів факультативних анаеробних мікроорганізмів (через 7 год. і 14 год. відповідно). Після гострої крововтрати у щурів із закритою травмою живота концентрація бактерій в мезентеріальних вузлах становила в середньому  $(3,22 \pm 0,85) \log_{10}$  КУО/г і  $(3,49 \pm 0,76) \log_{10}$  КУО/г через 7 год. і 14 год. відповідно. Незважаючи на те, що популяційний рівень бактерій практично не змінився, їх таксономічний склад став багатшим. Згідно з результатами наших досліджень наявна БТ у цій групі лабораторних щурів (n=10) була викликана як штамми грамнегативних ентеробактерій (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *M. morgani*, *P. mirabilis*) та неферментуючих паличок (*P. aeruginosa*), так і грампозитивними коками (*Enterococcus faecalis* та *E. faecium*). Слід відмітити, що через 7 год. БТ грампозитивних бактерій не спостерігали; ентерококи проникали в мезентеріальні вузли вже після 14 год. від початку експерименту. Причому лише в одного щура цієї дослідної групи висіяно монокультуру, представлену *P. aeruginosa*, в усіх інших випадках виділені мікроорганізми зустрічалися в двокомпонентних асоціаціях. На відміну від рухливих псевдомонад, кишкових паличок, протеїв та інших ентеробактерій, клебсієли та ентерококи – нерухомі бактерії, а тому, очевидно, їх транслокація відбувалася повільніше. Хоча штам *E. faecalis*, *E. faecium* й були виділені з MLN через 7 год. від моделювання травми з кровотечею, проте явище їх транслокації не підтверджено бактеріологічно. В паренхіматозних органах, зокрема в печінці, вони з'явилися через 14 год (табл. 4.2). Саме з цим, на нашу думку, можна пояснити відсутність монокультур в MLN, і наявність трьох-компонентних асоціацій у половини дослідних щурів цієї групи, порівняно з першою дослідною групою. Дефіцит кровопостачання, призводить до порушення

функції клітинних мембран, підвищення їх проникності, тому умовно патогенні клебсієли й ентерококи не висівали з MLN щурів, у яких була лише закрита травма живота. Найвищий популяційний рівень в MLN був характерним для *E. coli* і становив  $(4,67 \pm 0,7) \log_{10}$  КУО/г і  $(5,03 \pm 0,30) \log_{10}$  КУО/г (через 7 год. і 14 год. відповідно). Найнижчий – для ентерококів (табл. 4.2). Штами *E. faecalis*, *E. faecium* й були виділені з лімфовузлів у концентрації  $2,78 \log_{10}$  КУО/г й  $2,59 \log_{10}$  КУО/г відповідно.

Таблиця 4.2 – Таксономічний склад, популяційний рівень мікроорганізмів, виділених у щурів із закритою травмою живота поєднаною з гострою кровотечею (n=10)

Мікроорганізм	Популяційний рівень, $\log_{10}$ КУО/г				Кількість щурів з наявною бактеріальною транслокацією, %	
	мезентеріальний лімфовузол		тканина печінки			
	7 год.	14 год.	7 год.	14 год.	7 год.	14 год.
Грамнегативні бактерії						
<i>E. coli</i>	$4,67 \pm 0,73$	$5,03 \pm 0,30$	$1,75 \pm 0,77$	$1,89 \pm 1,29$	90	100
<i>K. pneumoniae</i>	$2,40 \pm 0,58$	$3,22 \pm 0,77$	2,19	$2,38 \pm 0,93$	10	30
<i>M. morgani</i>	$2,93 \pm 0,66$	$3,11 \pm 0,42$	$2,94 \pm 0,22$	$2,41 \pm 0,68$	10	20
<i>P. mirabilis</i>	$4,16 \pm 0,87$	$4,56 \pm 0,49$	$2,76 \pm 0,38$	$2,93 \pm 0,42$	40	50
<i>P. aeruginosa</i>	$2,98 \pm 0,78$	$4,02 \pm 0,45$	$2,75 \pm 0,87$	$2,93 \pm 0,56$	30	40
Грампозитивні бактерії						
<i>E. faecalis</i>	2,78	2,98	0	1,65	0	10
<i>E. faecium</i>	2,59	2,99	0	1,08	0	10
Разом	$3,22 \pm 0,85$	$3,49 \pm 0,76$	$1,77 \pm 2,18$	$1,27 \pm 0,68$	90	100

Від тварин третьої групи з MLN через 7 год. після моделювання експерименту висіяно 32 штами факультативних анаеробних бактерій, через 14 год. – 44. У третій групі щурів, порівняно з першою і другою, не тільки спектр виділених з MLN мікроорганізмів був найбільшим, а й популяційний рівень

бактерій у лімфовузлах виявився вищим на порядок через 14 год. після початку експерименту. Концентрація мікроорганізмів, висіяних з MLN цієї групи дослідних тварин, дорівнювала в середньому  $(3,30 \pm 1,07) \log_{10}$  КУО/г і  $(4,18 \pm 1,54) \log_{10}$  КУО/г через 7 год. і 14 год. відповідно. Якщо у першій групі ідентифікували бактерії віднесені до 5 видів, у другій – до 7 видів, то у третій групі бактеріальний спектр налічував 10 видів. У всіх дослідних щурів цієї групи ТБ підтверджена наявністю таких самих штамів і в тканині печінки. Окрім транслокації в MLN грамнегативних паличок, ентерококів, які зустрічалися усіх групах досліджуваних щурів, спостерігали транслокацію стафілококів. Стафілококи характеризуються виділенням ферментів, таких як коагулаза, гіалуронідаза, фібриноген, та токсинів – лейкотоксину, ентеротоксину, що призводить до виділення прозапальних цитокінів, які запускають запальні процеси і поглиблюють їх, викликаючи ускладнення, посилюючи дію ендотоксинів грамнегативних бактерій. Через 7 год. проведення експерименту з MLN було виділено наступні штами стафілококів: *Staphylococcus aureus* і *S. epidermidis* від 30 % та 40 % усіх тварин третьої групи (відповідно) у концентрації  $(2,56 \pm 1,85) - (2,89 \pm 1,12) \log_{10}$  КУО/г. Їх популяційний рівень зростав через 14 год. на порядок (табл.3). Найвищий популяційний рівень проявили штами кишкової палички, які у двох попередніх групах. Він дорівнював  $(5,94 \pm 1,58) \log_{10}$  КУО/г і  $(8,45 \pm 1,81) \log_{10}$  КУО/г через 7 год. і 14 год. відповідно. Такий рівень свідчить про розвиток запального процесу. Їм поступилися за своєю концентрацією у MLN лише культури *P. mirabilis*. Популяційний рівень протеїв склав  $(4,75 \pm 1,09) - (4,79 \pm 1,45) \log_{10}$  КУО/г. Культури ентерококів через 7 год. були виділені у концентрації  $2,59 - (2,85 \pm 0,57) \log_{10}$  КУО/г, їх популяційний рівень через 14 год. становив  $2,88 - (3,41 \pm 0,16) \log_{10}$  КУО/г.

Якщо виділені у першій та другій дослідній групі мікроорганізми зустрічалися в одно- і двокомпонентних асоціаціях, то від щурів, у яких викликали і зовнішню і внутрішню кровотечі, бактерії виділяли у трьох-компонентних асоціаціях. На відміну від попередньої груп, таксономічних склад

грампозитивних мікроорганізмів розширився (табл. 4.3): виділяли бактерії, які належали до 5 видів. Хоча спектр грамнегативних бактерій не змінився. При гострій крововтраті поєднаній з внутрішньою кровотечею, коли кров у значній кількості виливається назовні й накопичується в перитонеальній порожнині, відбувається значне зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Це також впливає на різноманіття мікроорганізмів та їх популяційний рівень.

Таблиця 4.3 – Таксономічний склад, популяційний рівень мікроорганізмів, виділених у щурів із закритою травмою живота в поєднанні з гострою крововтратою і внутрішньою кровотечею (n=10)

Мікроорганізм	Популяційний рівень, $\log_{10}$ КУО/г				Кількість щурів з наявною бактеріальною транслокацією, %	
	мезентеріальний лімфовузол		тканина печінки			
	7 год.	14 год.	7 год.	14 год.	7 год.	14 год.
<b>Грамнегативні бактерії</b>						
<i>E. coli</i>	5,94 ± 1,58	8,45 ± 1,81	4,67 ± 1,08	5,39 ± 1,56	100	100
<i>K. pneumoniae</i>	2,79 ± 0,22	3,92 ± 0,37	1,99 ± 0,30	2,43 ± 0,24	20	30
<i>P. stuartii</i>	2,87	4,41	2,56	3,55	10	10
<i>P. mirabilis</i>	4,75 ± 1,09	4,79 ± 1,45	3,26 ± 0,94	3,50 ± 1,02	40	60
<i>P. aeruginosa</i>	3,03 ± 1,52	4,02 ± 1,69	2,76 ± 1,08	2,93 ± 0,87	50	60
<b>Грампозитивні бактерії</b>						
<i>E. faecalis</i>	2,85 ± 0,57	3,41 ± 0,16	0,78 ± 0,21	1,32 ± 0,30	20	20
<i>E. cloacae</i>	2,59	2,99 ± 0,30	0,90	1,51 ± 0,34	10	20
<i>E. faecium</i>	2,61	2,88	0	1,27	0	10
<i>S. aureus</i>	2,56 ± 1,85	3,71 ± 1,68	1,04 ± 1,13	2,62 ± 1,52	40	70
<i>S. epidermidis</i>	2,89 ± 1,12	3,18 ± 1,40	1,74 ± 1,48	2,99	30	50
Разом:	3,30 ± 1,07	4,18 ± 1,54	1,99 ± 1,32	2,86 ± 1,21	100	100



Як показали дослідження, у лабораторних тварин із закритою травмою живота у явищі транслокації бактерій тонкої та товстої головної ролі відіграє грамнегативна мікрофлора тонкої та товстої кишки (рис. 4.1). Від щурів першої дослідної групи з MLN виділили лише грамнегативні бактерії. У другій дослідній групі, де додатково змодельовали гостру кровотечу тільки після 14 год. в MLN з'явилися грампозитивні мікроорганізми в невеликій кількості: всього 7,7 % від усіх висіяних бактерій. Внутрішня кровотеча стимулює збільшення бактеріальної транслокації та її різноманіття, тому у третій дослідній групі грампозитивні коки становили вже 40,9 % усіх виділених у цій групі мікроорганізмів.

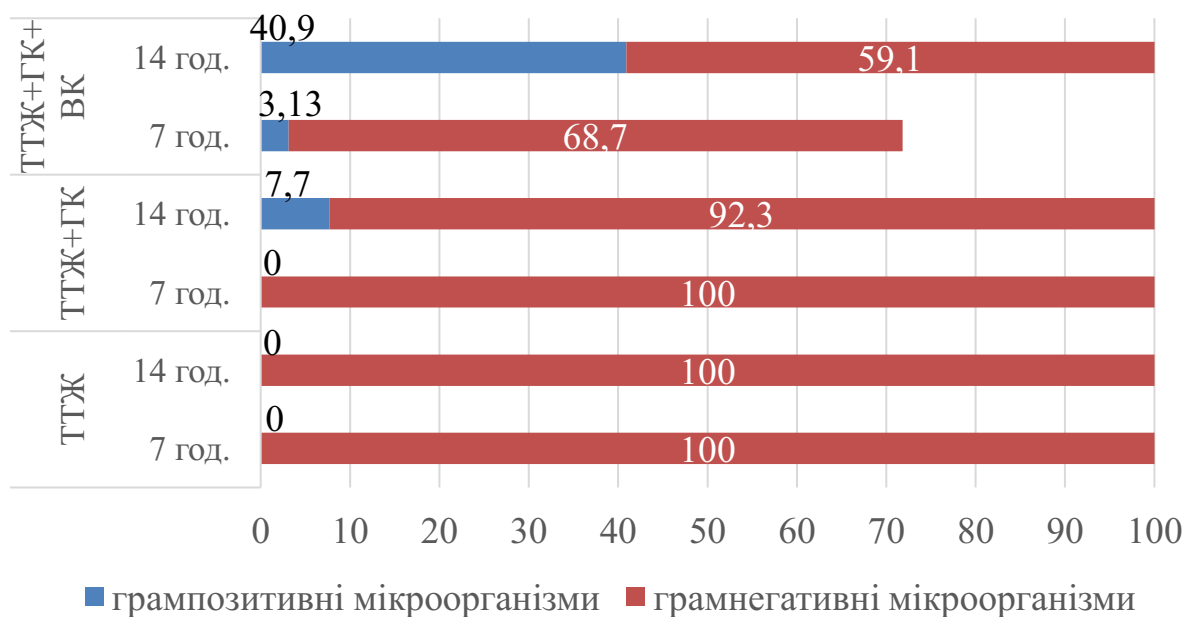


Рисунок 4.1 – Співвідношення грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, виділених з мезентеріальних лімфовузлів, %

Примітка. ЗТЖ – закрита травма живота; ЗТЖ+ГК – закрита травма живота+гостра крововтрата; ЗТЖ+ГК+ВК – закрита травма живота+ гостра крововтрата.

Через 7 і 14 днів у всіх трьох дослідних групах та контрольній групі були взяті мазки з латеральних частин черевної порожнини. З перитонеального простору щурів контрольної групи не висіяно жодних мікроорганізмів, на

противагу цьому від щурів дослідних груп, в яких моделювали патологічні стани були ідентифіковані штами факультативних анаеробних бактерій – представники нормальної мікрофлори тонкої та товстої кишки. Тому аналіз бактеріологічних досліджень проводили, порівнюючи результати, отримані у дослідних групах (табл. 4.4).

Таблиця 4. 4 – Таксономічний склад, частота зустрічання та популяційний рівень мікроорганізмів, виділених у досліджуваних щурів з різними патологічними станами

Термін від початку експерименту	Мікроорганізм	Група тварин							
		перша, (n=6)		друга, (n=6)		третя, (n=6)		після введення ЕМГС (n=6)	
		популяційний рівень, log <sub>10</sub> КУО/г	Pi	популяційний рівень, log <sub>10</sub> КУО/г	Pi	популяційний рівень, log <sub>10</sub> КУО/г	Pi	популяційний рівень, log <sub>10</sub> КУО/г	Pi
7 доба	<i>E. coli</i>	1,78 ± 0,94	66,7	3,49 ± 1,02	83,3	4,58 ± 1,30	83,3	3,69 ± 1,24	83,3
	<i>P. mirabilis</i>	0	0	0,78	16,7	2,59 ± 0,61	50,0	1,05	16,7
	<i>P. aeruginosa</i>	0	0	1,92 ± 0,47	33,3	2,40 ± 0,92	50,0	1,65	16,7
	<i>S. aureus</i>	0	0	0	0	2,64 ± 0,45	33,3	1,06 ± 0,81	33,3
14 доба	<i>E. coli</i>	0	0	1,1 ± 1,24	50,0	1,78 ± 1,08	66,7	0,89 ± 0,75	50,0
	<i>P. aeruginosa</i>	0	0	0	0	1,57	16,7	0	0

Примітка. Перша група – закрита травма живота; друга група – закрита травма живота+гостра крововтрата; третя група – закрита травма живота+ гостра крововтрата.

У результаті змодельованої травми розвивався запальний процес в очеревині й відбувалася транслокація грамнегативних бактерій, таких як: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. stuartii*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*. Причому *K. pneumoniae* була здатна до транслокації за умови наявної кровотечі. Якщо

така травма поєднувалася з гострою крововтратою, то спостерігали транслокація ще й грампозитивних мікроорганізмів, таких як: *E. faecalis*, *E. cloacae*, *E. faecium*. За умови змодельованої додатково внутрішньої кровотечі була підтверджена і наявність транслокації штамів *S. aureus*, *S. epidermidis*.

Популяційний рівень бактерій, наявних в мезентеріальних лімфовузлах, в результаті транслокації їх з тонкої та товстої кишки, також зростав, і ставав найвищим у тварин із закритою травмою живота поєднаною з гострою крововтратою і внутрішньою кровотечею. Найвища концентрація була притаманна штамам *E. coli* в усіх трьох групах.

4.2 Особливості мікробіоти перитонеального ексудату за умов застосування 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинату

2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат у вигляді ЛЗ під торговою назвою "Армадін" в ампулах по 2 мл в дозі 50 мг/мл, виробник фармацевтичн "Мікрохім" (ЕМГС) – це препарат, який підвищує резистентність організму до кисневозалежних патологічних станів, зокрема гіпоксія та ішемія, які можуть бути викликаними крововтратами.

Для визначення впливу ЕМГС на транслокацію мікроорганізмів-представників нормальної мікрофлори тонкої та товстої кишки через 7 і 14 днів від початку експерименту були взяті мазки з латеральних частин черевної порожнини щурів третьої дослідної групи, в якій була викликана максимальна втрата крові (гостра крововтрата поєднана з внутрішньою кровотечею) до і після введення препарату (табл. 4.5).

Через 7 днів після моделювання закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою і внутрішньою кровотечею ідентифіковано штами *E. coli* (Pi=83,3), *P. mirabilis* (Pi=50,0), *P. aeruginosa* (Pi=50,0), *S. aureus* (Pi=33,3). У середньому бактерії колонізували черевну порожнину із щільністю  $(3,26 \pm 1,08) \log_{10}$  КУО/г. Найвищий популяційний рівень був притаманний

штамам кишкової палички і дорівнював  $(4,58 \pm 1,30) \log_{10}$  КУО/г. Культури інших виділених видів колонізували черевну порожнину приблизно з однаковою щільністю  $(2,40 \pm 0,92) - (2,64 \pm 0,45) \log_{10}$  КУО/г. Після введення ЕМГС колонізація мікроорганізмами черевної порожнини значно зменшилася. Середній популяційний рівень бактерій, виділених через 14 днів з цього біотопу став меншим на 2 порядки і становив  $(1,91 \pm 1,32) \log_{10}$  КУО/г. Частота зустрічання кишкових паличок і золотистих стафілококів залишилася незмінною, проте вони колонізували черевну порожнину із щільністю, набагато нижчою, за клінічно значущу ( $5,0 \log_{10}$  КУО/г). У 3 рази рідше стала висівати протейні й синьо-гнійні палички (табл. 4.5).

Таблиця 4.5 – Вплив ЕМГС на частоту зустрічання (Рі) та популяційний рівень мікроорганізмів, здатних до транслокації, виділених у досліджуваних щурів з різними патологічними станами

Термін від початку експерименту	Мікроорганізм	Третя група			
		до введення ЕМГС (n=12)		після введення ЕМГС (n=12)	
		популяційний рівень, $\log_{10}$ КУО/г	Рі	популяційний рівень, $\log_{10}$ КУО/г	Рі
7-а доба	<i>E. coli</i>	$4,58 \pm 1,30$	83,3	$3,69 \pm 1,24$	83,3
	<i>P. mirabilis</i>	$2,59 \pm 0,61$	50,0	1,05	16,7
	<i>P. aeruginosa</i>	$2,40 \pm 0,92$	50,0	1,65	16,7
	<i>S. aureus</i>	$2,64 \pm 0,45$	33,3	$1,06 \pm 0,81$	33,3
	Всього	$3,06 \pm 0,83$	-	$1,87 \pm 1,02$	-
14-а доба	<i>E. coli</i>	$2,78 \pm 1,08$	66,7	$0,89 \pm 0,75$	50,0

Примітка. Третя група – закрита травма живота + гостра крововтрата.

На 14-ий день проведення експерименту до і після введення ЕМГС відмічено, що черевну порожнину колонізували лише штами *E. coli*, причому введений препарат спричинив суттєве зниження популяційного рівня кишкових паличок – на 2 порядки.

Отже, хоча частота зустрічання (Pi) виділених бактерій майже не змінилася на 7-му добу експерименту, середній популяційний рівень мікроорганізмів – представників мікробіоти тонкої та товстої кишки, що брали участь у транслокації, виділених від щурів з максимальною крововтратою, після введення ЕМГС суттєво знизився з  $(3,06 \pm 0,83) \log_{10}$  КУО/г до  $(1,87 \pm 1,02) \log_{10}$  КУО/г, очевидно завдяки антиоксидантній та мембранопротекторній дії ЕМГС.

Результати досліджень, що висвітлені у даному розділі, опубліковано у науковій праці автора [213].

## РОЗДІЛ 5

### МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАКРИТОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ

#### 5.1 Інфузійно-трансфузійна терапія хворих із закритою травмою живота

Серед 140 пацієнтів у 96 хворих (68,5 %) діагностовано внутрішню кровотечу внаслідок розриву паренхіматозного органа, брижі тонкої кишки або поєданого ураження. Встановлення факту наявності внутрішньої кровотечі ґрунтувалося на даних FAST – протоколу, клініко-лабораторних показників.

За ступенем крововтрати пацієнти були розділені наступним чином (рис. 5.1).

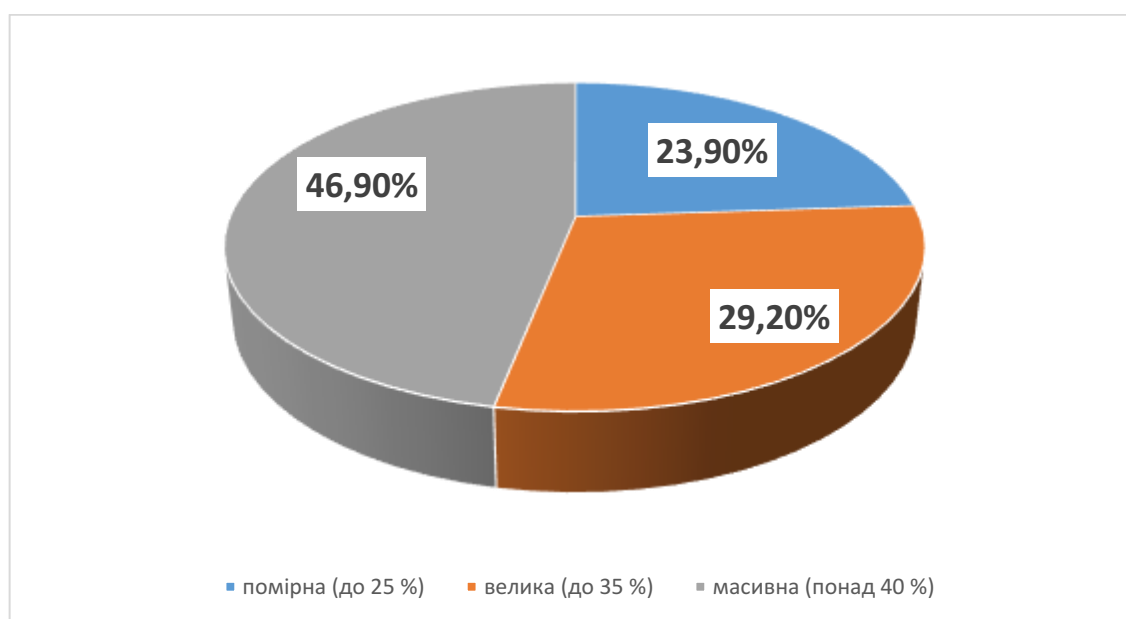


Рисунок 5.1 – Ступені крововтрати

Як видно з рисунку 5.1, майже половина пацієнтів 46,9 % були з масивною крововтратою, що відповідало стану геморагічного шоку.

Оцінку ступеня тяжкості ушкодження та кровотечі проводили із урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей пацієнта та клінічної відповіді на первинну реанімацію. Тяжкість гіповолемічного шоку визначали за індексом

шоку – індексом Альговера. Маркером тяжкої кровотечі, зумовленої коагулопатією, вважали низький рівень гемоглобіну або гематокриту (табл. 5.1).

Таблиця 5.1 – Показники пацієнтів з різними ступенями крововтрати (n=96)

Показник	I ступінь (n=23)	II ступінь (n=28)	III ступінь (n=45)
Пульс (уд/хв)	84,5 ± 0,34	112,7 ± 0,41	138,2 ± 0,28
Систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.)	110,5 ± 2,23	92,8 ± 3,09	71,9 ± 3,34
Еритроцити (Т/л)	3,7 ± 0,62	2,9 ± 0,56	1,6 ± 0,43
Гемоглобін (г/л)	100,3 ± 1,34	73,6 ± 2,01	57,4 ± 1,78
Гематокрит (%)	42,32 ± 3,57	31,09 ± 3,34	22,89 ± 3,72
Індекс Альговера	0,76	1,21	1,94

При обґрунтуванні програми інфузійно-трансфузійної терапії у хворих із закритою травмою живота враховували важкість геморагічного шоку, стійкість гемостазу, важкість супутньої патології. Як видно з таблиці 5.1, у пацієнтів III ступенем крововтрати були значні відхилення від норми, що потребували негайного проведення трансфузії для стабілізації гемодинаміки.

Однак закономірною є безрезультативність будь-якого складу інфузійної терапії через відсутність стійкого гемостазу. Тому, базовим та першочерговим кроком в наданні медичної допомоги хворим із закритою травмою живота та пошкодженням цілісності внутрішніх органів є екстрена зупинка кровотечі. На другому етапі адекватна інфузійно-трансфузійна терапія допомагає відновити втрачений об'єм крові та відновити перфузію тканин мінімізувавши ознаки гіпоксії тканин.

Визначали показники згортання крові на основі визначення протромбінового часу, рівня фібриногену, тромбоцитарного числа (табл. 5.2). Пусковим

механізмом при геморагічному шоці є гостра крововтрата і, як наслідок, різке зниження об'єму циркулюючої крові в свою чергу проявляється централізацією кровообігу, порушенням мікроциркуляції, гіпоксією тканин та органів, порушенням реологічних властивостей крові, на що вказують показники наведені в таблиці 5.2.

Таблиця 5.2 – Показники пацієнтів з різними ступенями крововтрати (n=96)

Показник	I ступінь (n=23)	II ступінь (n=28)	III ступінь (n=45)
Протромбіновий час (с)	11,7 ± 0,66	14,1 ± 0,54	15,9 ± 0,78
Фібриноген (г/л)	3,5 ± 0,93	4,1 ± 0,69	4,2 ± 0,74
Протромбіновий індекс	100,5 ± 1,54	118,9 ± 2,03	123,2 ± 2,68
Тромбоцити (Г/л)	152,3 ± 3,84	170,6 ± 2,99	183,7 ± 3,78

Рівень середнього артеріального тиску вважається основним показником для старту інфузійної терапії. Втім такий показник, як пульсовий тиск, є раннім маркером ступеня крововтрати, який значно достовірніший та ефективніший, ніж інші. У пацієнтів із геморагічним шоком цей показник становив < 30 мм рт. ст.

У пацієнтів із ознаками внутрішньої кровотечі дотримувались наступних принципів: 1) вибір об'єму трансфузійного середовища; 2) послідовність введення; 3) темп введення, які ґрунтувались на основних постулатах, запропонованих академіком В.Д. Братусем.

Інфузійно-трансфузійна терапія у хворих із закритою травмою живота ускладненою внутрішньочеревною кровотечею здатна забезпечити стабільність гемодинаміки при гіповолемії та адекватність серцевого викиду шляхом своєчасного переходу від інфузії кристалоїдів і синтетичних колоїдів до переливання однокрупної еритроцитарної маси та свіжозамороженої плазми (табл. 5.3).



Таблиця 5.3 – Інфузійно-трансфузійна терапія у лікуванні хворих із закритою травмою живота ускладненою внутрішньочеревною кровотечею в залежності від важкості геморагічного шоку

Ступінь шоку	Доопераційна підготовка (при триваючій кровотечі)	Консервативне лікування (при зупиненій кровотечі)
Помірний 1:1:1	Об'єм до 1,5 літри; Тривалість – до 45 хв.; Розчини ГЕК – 500 мл; Реосорбілакт – 400 мл; NaCl 0,9% – 600 мл; Гемотрансфузія за показниками "червоної крові" після оперативного гемостазу	Об'єм до 1,5 літри; Тривалість – до 150 хв; Реосорбілакт – 400 мл; NaCl 0,9% – 600 мл ; Гемотрансфузія за показниками "червоної крові"; СЗП 300 – 500мл/добу; Кріопреципітат 15–30 МО/кг струйно (за клінічними показаннями)
Середній 2:2:1	Об'єм 3 - 4 літри; Тривалість – до 1,5 годин; Розчини ГЕК – до 750 мл; Реосорбілакт – 800 мл ; Альбумін 10% -200-300 мл; NaCl 0,9% - до 800 мл; Глюкоза 5-10% – 800 мл Гемотрансфузія 500-750 мл після оперативного гемостазу	Об'єм 2,5 – 3 літри; Тривалість- 3-4годин; Рефортан – до 500 мл; NaCl 0,9%-до 800 мл ; Реосорбілакт – 400мл ; Альбумін 10% – 200 мл ; Глюкоза 5-10% – до 400 мл; Гемотрансфузія еритроцитвмісних середовищ до 400–500 мл/добу; СЗП 300 – 500мл/добу; Кріопреципітат 15–30 МО/кг струйно
Важкий 1:1:2	Об'єм до 5 літрів ; Тривалість – до 180 хв; Розчини ГЕК – 800- 1000 мл; Реосорбілакт – 1000 мл; Альбумін 10% – до 300-400 мл; NaCl 0,9% – до 1000 мл; Глюкоза 5-10% – до 800 мл; Гемотрансфузія еритроцитвмісних середовищ 1000–1500 мл після опер.гемостазу (не більше 1500 мл за добу).	Об'єм до 4 – 5 літрів; Тривалість – до 12 годин ; Рефортан – 800 мл; Реосорбілакт – 800 мл ; Реополіглюкін 400 мл + трентал 10,0; NaCl 0,9%-до 1000 мл; Альбумін 10% – до 300 мл; Глюкоза 5-10% – до 800 мл; СЗП 1000 мл/добу; Кріопреципітат 30 МО/кг струйно струйно кожні 12 год; Гемотрансфузія еритроцитвмісних середовищ до 1000–1500 мл

Тривалість та об'єм інфузійно-трансфузійної терапії залежав від важкості геморагічного шоку. Після забезпечення адекватного, постійного венозного доступу шляхом катетеризації двох периферичних, або однієї центральної вени і двох периферичних (геморагічний шок середнього або важкого ступеня важкості), усунення критичної гіповолемії, підтримання ОЦК в кров'яному

руслі, інфузійно-трансфузійна терапія направлялась на відновлення адекватної тканинної перфузії.

Поповнення крововтрати проводили шляхом створення гіперволемічної гемодилуції за рахунок збільшення частки плазмозамінюючих розчинів в 1,5–2 рази від дефіциту ОЦК і зменшення частки еритроцитарної маси до 40–80 % залежно від важкості крововтрати і ваги тіла пацієнта (табл. 5.4).

Таблиця 5.4 – Розрахунки при проведенні інфузійно-трансфузійної терапії залежно від важкості геморагічного шоку

Важкість геморагічного шоку	Об'єм крововтрати		Заміщення крововтрати (мл)		
			Плазмозамінники		Ер. маса
			Колоїди	Кристаліди	
Помірний	10 % від ОЦК	-	400	800	-
Середній	10-20 %	1000 мл	800	1000	500–800
Важкий	До 30 %	1200-2000 мл	800	2000	1000–1500

Інфузійно-трансфузійну терапію починали з введення колоїдно-кристалоїдних плазмозамінників. Гемотрансфузію здійснювали виключно за показами: при зниженні гемоглобіну нижче 80 г/л і гематокриту нижче 30%, а також при важкому стані хворого (систоличний АТ < 90 мм рт.ст., PS 110–120 уд. за хв.). Основні показники гемостазу оцінювали через 2 год – 6 год – 12 год – 24 години на тлі розпочатої інфузійно-трансфузійної терапії.

З метою передопераційної підготовки об'єм інфузійно-трансфузійної терапії дещо змінювався, але незмінним залишалось співвідношення об'єму сольових розчинів до колоїдно-осмотичних середників до крові і її компонентів. При важкому шоці це співвідношення становило 1 : 1 : 2, при середньому 2 : 2 : 1, помірному 1 : 1 : 1.

На початковому етапі лікування хворих з крововтратою гемотрансфузія необхідна тільки в тих випадках, коли гемодилуція стає надлишковою і анемія тягне за собою порушення киснево-транспортної функції крові.

## 5.2 Традиційні методи хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота

Згідно із сучасними поглядами на проблему абдомінальної травми абсолютними показами до термінової лапаротомії вважали гіпотонію, що асоційована з позитивними ультрасонографічними даними наявної вільної рідини в черевній порожнині, або даними перитонеального лаважу, евітерація, відкритий переломом тазу та дифузний перитоніт.

До відносних показів виконання лапаротомії при абдомінальній травмі вважали:

1. Необхідність потенційно більшого часу для початку лапароскопічного доступу та контролю пошкодження. Це пацієнти які мали «пограничну» гемодинамічну стабільність з клінічними стигматами «гострого живота».

2. Відсутність кваліфікованої бригади хірургів, які володіють навичками лапароскопії.

3. Попередні оперативні втручання на органах черевної порожнини, наслідками, яких був злуковий процес органів черевної порожнини, який свою чергу різко ускладнював процеси безпечного доступу в черевну порожнину, адекватну ревізію та досягнення гемостазу.

4. Супутня черепно-мозкова травма.

Серед 140 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради та обласних закладах вторинного рівня з 2018 року по 2021 рік з приводу закритої травми живота у 79 пацієнтів (56,4 %) виконали відкриті операційні втручання, серед яких у 55 пацієнтів (69,62 %) проведено відкриті резекційні методи, а у 24 пацієнтів (30,38 %) відкриті органозберігаючі операції (табл. 5.5).

У 49 пацієнтів (62,02 %) з ізольованим розривом печінки та ізольованим розривом селезвнки відкриті резекційні методи виконано у 32 пацієнтів (40,49 %), а у 17 пацієнтів (21,61 %) проведено відкриті органозберігаючі

операційні втручання. У 19 пацієнтів (24,05 %) із розривом брижі тонкої кишки та товстої кишки відкриті резекційні методи виконано у 14 хворих (17,7 %), а у 5 пацієнтів (6,3 %) відкриті органозберігаючі операції.

Таблиця 5.5 – Традиційні методи (операційні) хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота

Характер пошкодження органів черевної порожнини	Види оперативних втручань		Всього
	Відкриті резекційні	Відкриті органозберігаючі	
Ізольований розрив печінки	3 (3,79 %)	16 (20,25 %)	19 (24,05 %)
Ізольований розрив селезінки	29 (36,70 %)	1 (1,26 %)	30 (37,97 %)
Розрив брижі тонкої кишки	13 (16,45 %)	2 (2,53 %)	15 (18,98 %)
Ізольований розрив товстої кишки	1 (1,26 %)	2 (2,53 %)	3 (3,79 %)
Розрив шлунка	-	1 (1,26 %)	1 (1,26 %)
Внутрішньочеревний розрив сечового міхура		1 (1,26 %)	1 (1,26 %)
Поєднаний розрив печінки та селезінки	1 (1,26 %)	-	1 (1,26 %)
Поєднаний розрив селезінки та стінки тонкої кишки	1 (1,26 %)	-	1 (1,26 %)
Розрив діафрагми	1 (1,26 %)	-	
Поєднаний розрив селезінки та шлунка	1 (1,26 %)	-	1 (1,26 %)
Розрив шлунка та брижі тонкої кишки	1 (1,26 %)	-	1 (1,26 %)
Ізольований розрив нирки	2 (2,53 %)	-	2 (2,53 %)
Пошкодження позаочеревинних структур	2 (2,53 %)	1 (1,26 %)	3 (3,79 %)
Всього	55 (69,62 %)	24 (30,38 %)	79 (100 %)

У хірургічному лікуванні 2 пацієнтів (2,5 %) з поєднаними розривами печінки та селезінки та поєднаним розривом селезінки та стінки тонкої кишки виконували відкриті резекційні методи. У лікуванні 1 пацієнта (1,26 %) із розривом діафрагми виконували відкриті резекційні методи. Четверо пацієнтів

(4,6 %) з ізольованим розривом нирки та пошкодженням заочеревинних структур виконано резекційні методи, а у 1 пацієнта (1,26 %) відкриті органозберігаючі методи.

Всім постраждалим з ознаками гемодинамічної нестабільності, геморагічного шоку II-III ст., ознаками перитоніту, травмами заочеревинних структур після проведення екстрених клініко-лабораторних та інструментальних досліджень виконувалась лапаротомія.

Крім того, до показазів використання лапаротомного доступу відносили відсутність технічного лапароскопічного та кваліфікованого кардрового ресурсу в закладі. У всіх випадках використовувався класичний доступ в черевну порожнину шляхом виконання середньо-серединної лапаротомії з розширенням доступу до епігастрію чи гіпогастрію залежно від необхідності виконання оперативного прийому. Після виконання доступу в черевну порожнину здійснювалась аспірація наявного ексудату (кров, жовч, гній, кишковий вміст) з метою забезпечення адекватної ревізії. У 6 пацієнтів (7,6 %) з ознаками гемодинамічної нестабільності при виконанні лапаротомії, поряд з аспірацією крові виконували туге тампонування черевної порожнини з метою досягнення тимчасової зупинки кровотечі, інтраопераційної ресусцитації і як результат – досягнення гемодинамічної стабілізації пацієнта. У 4 пацієнтів (5,06 %) використання стратегії «damage control» було застосовано при розриві печінки, у 1 пацієнта (1,3 %) при розриві селезінки та у 1 пацієнта (1,3 %) при поєднаному розриві селезінки та лівої нирки. Ревізію органів черевної порожнини розпочинали з оцінки стану цілісності паренхіматозних органів, шлунка, тонкої та товстої кишки, та сечового міхура. У 4 пацієнтів (5 %) виконано експлоративні лапаротомії. Всі оперативні втручання завершували дренажуванням черевної порожнини. В залежності від клінічної ситуації використовували від 2 до 6 дренажів. Средній час оперативного втручання склав 146 хв, середня крововтрата 520 мл.

Серед 140 пацієнтів із закритою травмою живота у 86 пацієнтів (61,42 %) після отримання травми та огляду лікаря було встановлено

геморагічний шок різних ступеней важкості. Серед них у 45 пацієнтів (52,33 %) було встановлено важкий геморагічний шок, у 22 пацієнтів (25,58 %) – геморагічний шок помірної важкості, а у 19 пацієнтів (22,09 %) – геморагічний шок середньої важкості (табл. 5.6).

Таблиця 5.6 – Традиційні методи хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота

Важкість геморагічного шоку	Традиційні методи оперативного лікування				Всього
	ЛПРТ+ ел. коагуляція	ЛПРТ + ушив органів	ЛПРТ+ резекція органів	ЛПРТ + видалення органа	
Помірний	12 (13,95 %)	7 (8,13 %)	1 (1,16 %)	2 (2,32 %)	22 (25,58 %)
Середній	1 (1,16 %)	1 (1,16 %)	8 (9,30 %)	9 (10,46 %)	19 (22,09 %)
Важкий	5 (5,82 %)	7 (8,15 %)	2 (2,32 %)	31 (36,04 %)	45 (52,33 %)
Всього	18 (20,93 %)	15 (17,44 %)	11 (12,80 %)	42 (48,83 %)	86

Усі пацієнти були госпіталізовані у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Після проведення інтенсивної протишокової, замісної терапії та стабілізації функції життєвоважливих органів хворі були прооперовані. У 12 пацієнтів (13,95 %) із закритою травмою живота виконано лапаротомію з електрокоагуляцією крайового розриву правої частки печінки, а у 6 пацієнтів (6,98 %) ця операція проведена із середнім та важким ступенем геморагічного шоку. Серед 33 пацієнтів (38,34 %) оперованих із закритою травмою живота на тлі помірною та середнього геморагічного шоку проведено органощадні операції – лапаротомії з коагуляцією кровоточивих судин та ушивання пошкоджених органів. Резекційні методи операційного лікування використовували у 11 пацієнтів (12,8 %), серед операційних втручань – у 2 пацієнтів (2,33 %) проведено неанатомічну резекцію правої частки печінки (сегментектомію) на тлі важкого геморагічного шоку, а у 9 пацієнтів (10,47 %) – резекція сегменту тонкої кишки на тлі важкого геморагічного шоку.

У 42 оперованих пацієнтів (48,73 %) з приводу закритої травми живота проведено операцію – спленектомію, з них у 31 пацієнта (36,04 %) із закритою травмою проведено операцію спленектомію на тлі важкого геморагічного шоку, а у 11 пацієнтів (12,78 %) на тлі помірною та середнього геморагічного шоку.

Принцип електрокоагуляційного гемостазу використовували під час відкритих традиційних методів операційного втручання та при мініінвазивних лапароскопічних методів при допомозі моно- та біполярних затискачів. В якості джерела коагуляції використовували електрокоагуляційну систему «Force Triad» фірми Covidien. Через монополярний гачок передаються струми високої частоти від генератора до тканин, розташованих в безпосередньому контакті з наконечником монополярного інструмента. Найвища температура досягається в тканині, яка безпосередньо контактує з активним монополярним електродом. Температурний ефект при цьому залежав від сили струму, що подавався, площі дотику електрода з тканиною, опірності тканин та тривалості дії струму. Монополярну коагуляцію також використовували в режимі «спрей» за допомогою монополярної ручки з наконечником у вигляді кульки. Даний режим монополярної коагуляції дозволяв досягнути надійного гемостазу при не глибоких пошкодженнях паренхіми. Основною перевагою даного режиму є його максимальна ефективність при відсутньому прямому контакті з тканинами, відсутність грубого температурного пошкодження паренхіми, відсутність ефекту «накипу» і як наслідок відриву струпа, що в свою чергу посилювало кровотечу. Електрокоагуляцію виконували за методикою парціальної коагуляції тканин по всій площі пошкодження паралельно виконуючи механічні методи зупинки кровотечі шляхом тампонади марлевым тампоном.

Монополярну електрокоагуляцію проводили одночасно з 0,9 % розчином NaCl (гідроелектрокоагуляція). Вона проводилась при допомозі діатермозонда – аспілятора, який має канал для подачі (аспірації) рідини

при цьому електричний струм подається ізольовано на робочу частину у вигляді кульки.

Біполярну електрокоагуляцію проводили, використовуючи біполярні затискачі типу «Меріленд». При цьому до місця біполярної коагуляції подавалася рідина через окремий порт, дозволяючи прицільно проводити коагуляцію і запобігаючи утворенню на електродах нагару і прилипанню до нього тканин. Коагуляцію проводили імпульсами 5-8 с. При потребі (через наявність опірних речовин – крові, води) здійснювали активну аспірацію до досягнення необхідного ефекту.

### 5.3 Сучасні лапароскопічні методи хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота

У діагностиці та лікуванні пацієнтів із закритою травмою живота використовували діагностичну та лікувальну лапароскопію. Якщо використання першої покликане на зниження частоти невиправданих лапаротомій, то питання чітких показів до застосування лікувальної лапароскопії – дискусійні, оскільки рекомендації на рівні доказів не можуть бути зроблені через відсутність рандомізованих контрольованих досліджень.

Серед оперованих за мініінвазивною методикою 26 пацієнтів: у 7 пацієнтів (26,92 %) виконано мініінвазивні резекційні методи, а у 19 пацієнтів (73,08 %) мініінвазивні виручення із органозберігаючим операціями (табл. 5.7).

Лапароскопічні мініінвазивні методи лікування у хворих із закритою травмою живота використовували у 26 пацієнтів (18,6 %). При проведенні лапароскопічних мініінвазивних втручань у 6 пацієнтів (23,07 %) з ізольованим розривом печінки, в 1 пацієнта (3,84 %) використовували лапароскопію із резекцією краю пошкодженої печінки, а у 5 пацієнтів



(19,23 %) використовували мініінвазивні органозберігаючі операції: зашивання пошкодженої ділянки печінки з діатермокоагуляцією.

Таблиця 5.7 – Використання лапароскопічних методів лікування у хворих із закритою травмою живота

Характер пошкодження органів черевної порожнини	Види оперативних втручань		Всього
	Мініінвазивні резекційні	Мініінвазивні органозберігаючі	
Ізольований розрив печінки	1 (3,84 %)	5 (19,23 %)	6 (23,07 %)
Ізольований розрив селезінки	4 (15,38 %)	6 (23,07 %)	10 (38,46 %)
Розрив брижі тонкої кишки	2 (7,69 %)	3 (11,53 %)	5 (19,23 %)
Поєднаний розрив тонкої та товстої кишки	-	1 (3,84 %)	1 (3,84 %)
Поєднаний розрив печінки та селезінки	-	2 (7,69 %)	2 (7,69 %)
Поєднаний розрив селезінки та лівої нирки	-	1 (3,84 %)	1 (3,84 %)
Розрив діафрагми	-	1 (3,84 %)	1 (3,84 %)
Всього	7 (26,92 %)	19 (73,08 %)	26 (100 %)

Серед 10 пацієнтів (38,46 %) з ізольованим розривом селезінки: у 4 пацієнтів (15,38 %) виконували лапароскопію із крайовою резекцією пошкодженого полюсу селезінки, а у 6 пацієнтів (23,07 %) – виконували прицільну діатермокоагуляцію. Серед 5 пацієнтів (19,23 %) із розривом брижі тонкої кишки: у 2 пацієнтів (7,69 %) із частковою резекцією брижі тонкої кишки виконані мініінвазивні резекційні втручання, а у 3 пацієнтів (11,53 %) – виконано мініінвазивні операції із діатермокоагуляцією.

У 2 пацієнтів (7,69 %) з поєднаним розривом печінки та селезінки, у 1 пацієнта (3,84 %) з поєднаним розривом селезінки та лівої нирки та у 1 пацієнта (3,84 %) з розривом діафрагми використовували органозберігаючі операції з ушиванням пошкоджених органів та діатермокоагуляція.

Конверсія доступу була виконана у 6 пацієнтів (18,75 %). Основними причинами конверсії стали триваюча кровотеча та відсутність умов та технічних можливостей досягнення гемостазу, діагностика пошкоджень внутрішніх органів, які не могли бути усунуті лапароскопічним методом, непевність в ревізії органів черевної порожнини, візуалізація заочеревинної гематоми з підозрою на пошкодженням органів заочеревинного простору. Час операційного втручання в групі мініінвазивних операційних втручань був нижчим ніж в групі традиційних операцій та склав 102 хвилини, що пояснюється переважною кількістю діагностичних операційних втручань – 16, при яких виконувалася виключно ревізія органів черевної порожнини та її дренивання.

Достовірно нижчою була крововтрата в групі мініінвазивних оперативних втручань – 340 мл, кількість гемотрансфузій склала 12 та була представлена переливаннями еритроцитів та плазми. Для порівняння в групі лапаротомій кількість гемотрансфузій склала 123: 25800 мл свіжозамороженої плазми та 9250 мл еритроцитвмісних середовищ. Безумовно це пояснюється менш складним порушенням анатомічної цілісності паренхіматозних органів та брижі тонкої та товстої кишки у групі пацієнтів, в яких застосований лапароскопічний доступ та відповідно менша ступінь крововтрати, яка згідно з протоколом лікування не вимагала переливання компонентів донорської крові.

Серед 26 пацієнтів із закритою травмою живота оперованих з використанням лапароскопічних методів лікування – 10 пацієнтів (38,5 %) оперованих на тлі геморагічного шоку (табл. 5.8).

У 5 пацієнтів (50 %) із середнім ступенем геморагічного шоку проведено спленектомію, а у 5 пацієнтів (50 %) – органозберігаючі та органощадні операції.

При проведенні лапароскопії в якості першого порта використовували параумбілікальний доступ (інфра або супра умбілікальний) з застосуванням 10 мм троакара, який у 23 пацієнтів (88,5 %) вводили методом закритої

(«сліпої» постановки). У 3 пацієнтів (11,5 %) використовували відкриту методику постановки першого троакара за Хассоном, в зв'язку з попередніми оперативними втручаннями на органах черевної порожнини. При постановці першого оптичного троакара застосовували його максимальну віддаленість від зони післяопераційного рубця.

Таблиця 5.8 – Сучасні лапароскопічні методи хірургічного лікування хворих із закритою травмою живота на тлі геморагічного шоку

Важкість геморагічного шоку	Сучасні методи оперативного лікування				Всього
	ел. коагуляція	ушив органів	резекція органів	видалення органа	
Помірний	-	1 (10 %)	-	-	1 (10 %)
Середній	1 (10 %)	2 (20 %)	1 (10 %)	5 (50 %)	9 (90 %)
Важкий	-	-	-	-	-
Всього	1 (10 %)	3 (30 %)	1 (10 %)	5 (50 %)	10

Стандартні параметри створення карбоксиперитонеума складали: 15 мм рт. ст. – тиск в черевній порожнині та 15 літрів за хвилину – швидкість інсуфляції вуглекислого газу в черевну порожнину.

В разі діагностики травматичного пошкодження селезінки використовували три додаткові робочі порти: епігастральний – 10-12 мм та два 5 мм порти, які розміщували по краю лівої реберної дуги по середньоключичній лінії та по краю лівого прямого м'яза живота по передньоаксиллярній лінії.

Важливим аспектом розміщення робочих портів вважвали максимальне досягнення цільових азимутальних кутів в діапазоні 20–45°, що в свою чергу забезпечувало максимально комфортні умови роботи.

Розпочинали оперативне втручання з початкової ревізії, яка передбачала діагностику джерела триваючої кровотечі. Надалі здійснювали тимчасовий гемостаз шляхом тугого притиснення паренхіми марлевым тампоном введеним через епігастральний порт та збільшенням інтраабдомінального тиску до 25-

30 мм рт. ст., що в свою чергу дозволяло зупинити або зменшити активність венозної кровотечі.

Наступним етапом була зміна положення тіла пацієнта на операційному столі з поворотом тулуба на правий бік під кутом 110–130°, що дозволяло досягти максимально комфортних умов для виконання спленектомії (рис. 5.5). Етап спленектомії розпочинали з мобілізації і коагуляції коротких шлункових артерій з використанням апарата Ligasure. Обробку судинної ніжки здійснювали за допомогою кліпування артерії та вени. Після виконання судинного та мобілізаційного етапів, тіло пацієнта повертали в положення на спину, виконували завершальну ревізію органів черевної порожнини, санацію та дренування. Видалення селезінки здійснювали через параректальний доступ, помістивши орган в окремий ізольований контейнер.

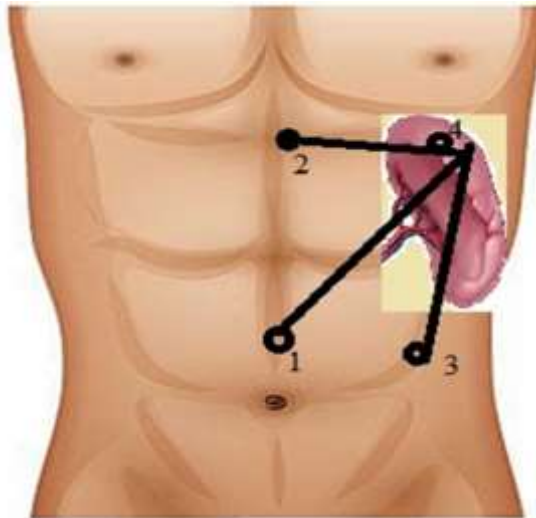


Рисунок 5.2 – Розміщення портів при виконанні лапароскопічної спленектомії

Питання комфортного розміщення портів при виконанні ургентних оперативних втручань при пошкодженні печінки носить дискусійний характер, оскільки розміщення останніх змінюється від типу пошкодження анатомічної локалізації та вибору методу досягнення гемостазу, оскільки при використанні інтракорпорального ушивання місць розривів, питання досягнення оптимального азимутального кута надзвичайно актуальне.

В усіх випадках використовували інфраумбілікальний порт доступу в якості оптичного. Робочі порти при пошкодженнях правої частки розміщуються в умовному трикутнику: серединна лінія живота, край правої реберної дуги та лінія яка з'єднує пупок та вільні краї ребер (рис. 5.3).

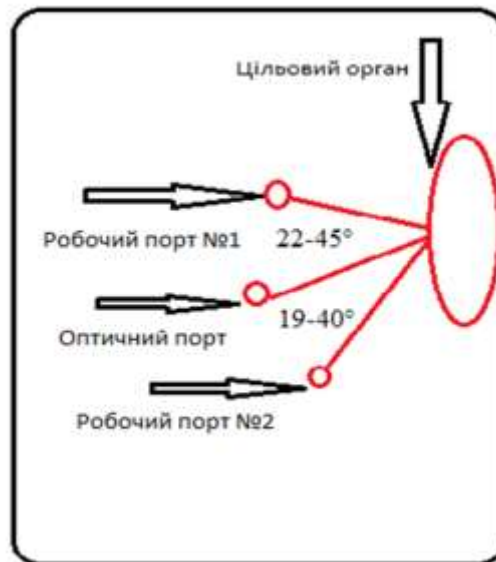


Рисунок 5.3 – Розміщення портів з досягненням оптимальних азимутальних кутів

В якості оптичного використовували інфраумбілікальний 10 мм доступ, в якості робочих портів доступу застосовували 10–12 мм порт в епігастрії, та два 5 мм порти в правому підребір'ї по середньо ключичній лінії та по краю правого прямого м'язу живота по передньоаксиллярній лінії. При виконанні лапароскопічних лікувальних втручань хірургічні прийоми виконувалися виключно при візуально контрольованих пошкодженнях 5, 6 та 8-го сегментів.

Додаткова мобілізація зв'язкового апарату печінки не проводилась. Позиціонування тіла пацієнта- на спині в положення Фовлера. У випадках застосування комбінованих методів досягнення гемостазу, особливо при використанні інтракорпорального ушивання паренхіми печінки використовували додатковий 5 мм порт в лівій латеральній ділянці живота. Це в свою чергу максимально наближено дозволяло досягти коректного для ергономіки азимутального кута (рис. 5.4)

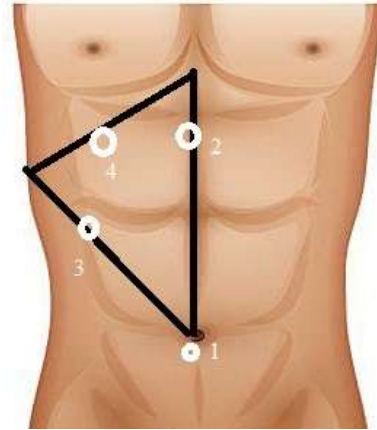


Рисунок 5.4 – Розміщення портів при лапароскопічній корекції пошкоджень правої частки печінки: 1 – оптичний порт; 2, 3 – робочі інструментальні порти; 4 – порт ретрактора

Дане розрішення портів особливо зручне при необхідності застосування інтраабдомінального ушивання паренхіми печінки.

При виконанні хірургічного прийому під час пошкодження лівої частки печінки – максимально зручним методом розміщення портів є їх розташування в межах умовного трикутника: краї реберних дуг та білатеральні лінії, які з'єднують пупок та краї реберних дуг по передньоаксилярних лініях (рис. 5.5, 5.6).

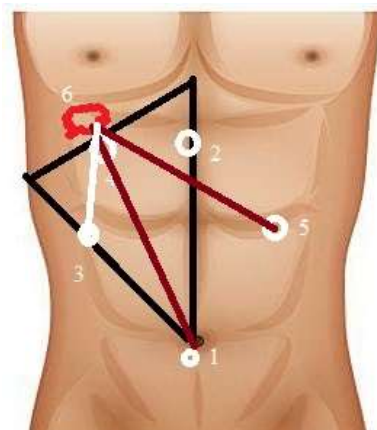


Рисунок 5.5 – Розміщення портів при лапароскопічній курації розривів правої частки печінки з використанням інтракорпорального шва: 1 – оптичний порт; 2, 3 – робочі інструментальні порти; 4 – порт ретрактора; 5 – додатковий порт 5 мм; 6 – місце пошкодження

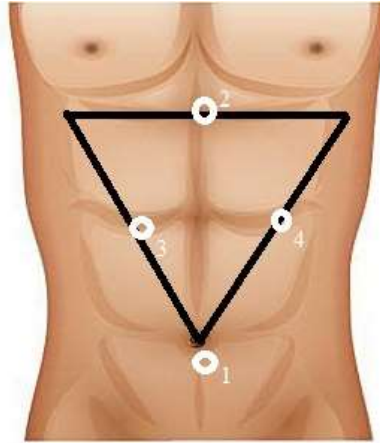


Рисунок 5.6 – Розміщення портів при лапароскопічній корекції пошкодження лівої частки печінки: 1 – оптичний порт; 2 – порт ретрактора; 3, 4 – робочі інструментальні порти

В більшості випадків епігастральний порт змінювали з 10 на 12мм, оскільки це полегшувало введення марлевих серветок з метою тампонування та досягнення тимчасового гемостазу та переміщення голки, розмір якої становив  $36 \text{ мм } \frac{3}{4}$  радіуса.

При проведенні лапароскопії переважно використовували універсальний параумбілікальний доступ, як центральна точка черевної стінки, через яку можливо найбільш повноцінно здійснити ревізію черевної порожнини. В таких ситуаціях розміщення додаткових портів видозмінюється та відходить від певних стандартів.

Найчастіше при закритій травмі живота спостерігали пошкодження печінки, селезінки, розрив брижі тонкої та товстої кишки, розрив діафрагми. Відсутність ефекту від неоперативного менеджменту та рентгеноендоваскулярної емболізації диктує необхідність застосування оперативного лікування. На сьогоднішній день лапароскопія залишається невід'ємною частиною загальної хірургічної підготовки і відіграє значну роль у лікуванні пацієнтів із гострою травмою, в тому числі при пошкодженні внутрішніх органів.

Слідкували, щоб розміщення порту камери по лінії цільового органа та робочих портів на однаковій відстані від порту камери бути таким чином, щоб вони утворювали кут  $30^\circ$  кожен, що надає оптимальну ергономічну перевагу.

Однак при проведенні лапароскопічних операцій не завжди вдавалося досягти такого положення портів.

#### 5.4 Інструментальні методи діагностики пошкоджень внутрішніх органів при закритій травмі живота

Діагностика вісцеральних пошкоджень у пацієнтів із закритою травмою живота проблема і актуальна, і складна. Розвиток медичних технологій повністю змінив уявлення про можливості діагностики у пацієнтів із закритою травмою живота.

Основними методами дослідженнями пацієнтів із закритою травмою живота на сьогоднішній день залишається діагностичний перитонеальний лаваж, рентгенографія органів черевної порожнини, УЗД, комп'ютерна томографія. Ці методи доповнюють один одного, а не взаємозамінні, і їх користь залежить від певного клінічного контексту.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини відіграє діагностичну роль у діагностиці закритої травми живота. Хоча під час оглядової рентгенографії органів черевної порожнини не візуалізуються органи черевної порожнини та не виявляється вільна рідина в черевній порожнині, тому вона не може надати прямі докази пошкодження органа чи непрямі докази кровотечі, проте може вказувати на пошкодження порожнистого органа, виявляючи повітря або газ в черевній порожнині.

Рентгенографія органів грудної клітки та малого таза продовжує залишатися важливим доповненням до первинного обстеження. Результати оглядових рентгенограм можуть свідчити про кровотечу у сусідні порожнини, але вони не можуть виключити внутрішньочеревну кровотечу чи пошкодження внутрішніх органів. Результати рентгенограми грудної клітки, які свідчили про внутрішньочеревну травму нами були інтерпретовані при: переломах нижніх ребер (рис. 5.7), наявності діафрагмальної травматичної грижі (рис. 5.8), наявності вільного повітря під діафрагмою.



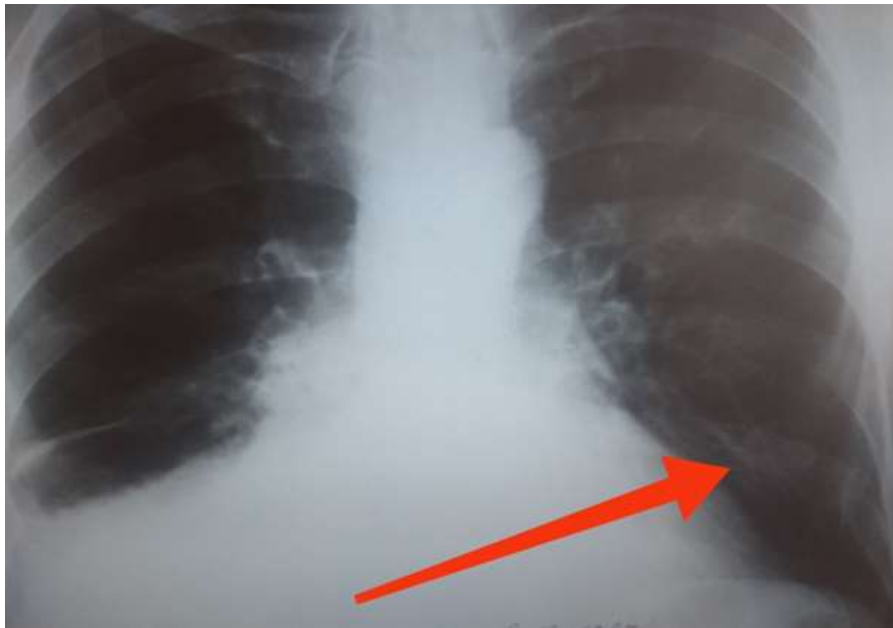


Рисунок 5.7 – Оглядова рентгенографія органів грудної клітки (стрілкою вказано переломи 10-11 ребер зліва).Хворий М., чол., медична карта стаціонарного хворого №1730, хірургічне відділення (вторинний рівень надання допомоги), 9 ліжкоднів виписаний здоровим



Рисунок 5.8 – Оглядова рентгенографія (вільне повітря під правим куполом діафрагми, яке вказує на пошкодження порожнистого органа).Хворий Ш., чол., медична карта стаціонарного хворого №1314, хірургічне відділення, виписаний здоровий 28 ліжкоднів

Використання мобільної рентгенографії тазу дозволило діагностувати нестабільні переломи тазу (рис. 5.9). В таких пацієнтів спостерігали масивні заочеревинні гематоми. Проте у будь-якого пацієнта з переломом тазового кільця не можливо виключити і внутрішньочеревну травму. Такі клінічні ситуації безумовно вимагають застосування ряду допоміжних методів інструментальної діагностики. У цих пацієнтів після звичайних знімків проводили КТ черевної порожнини та малого тазу або цистографію при підозрі на розрив сечового міхура (рис. 5.10).



Рисунок 5.9 – Оглядова рентгенографія органів грудної порожнини. Рівні рідини в межистінні, які вказують на розрив діафрагми та переміщення порожнистого органа. Хворий С., чол., медична карта стаціонарного хворого № 2905, хірургічне відділення (третинний рівень) виписаний здоровий, 24 ліжкодні

Ендоскопічні методи діагностики в більшості випадків травматичних вісцеральних пошкоджень не розглядаються як рутинні, більш того «анатомічна географія» яку можливо охопити ендоскопією не дає можливості оцінки пошкоджень тонкої кишки. Перфорації шлунка в результаті тупих травм живота зустрічаються досить рідко. Як правило, травма шлунка асоційована з

іншими вісцеральними ушкодженнями. В нашій групі пацієнтів пошкодження шлунка спостерігали в трьох випадках: ізольований розрив, поєднане пошкодження шлунка та брижі тонкої кишки, поєднане пошкодження шлунка та селезінки, що склало 3,1 %.



Рисунок 5.10 – Контрастна цистографія (ознаки розриву сечового міхура, наявна екстравазація). Хворий М., chol., медична карта стаціонарного хворого № 8919, хірургічне відділення (вторинний рівень) виписка з одужанням, 32 лішко-дні.

Травматичні пошкодження дванадцятипалої кишки трапляються досить рідко. Частота пошкоджень дванадцятипалої кишки (ДПК) в літературі описується близько 5 %. Особливо небезпечним видом ДПК є її заочеревинний розрив, який в більшості клінічних звітів вчасно не діагностується.

В більшості повідомлень ендоскопічне дослідження не розглядається як первинна діагностична опція. Проте в випадках ранньої діагностики при високому ступені підозри, використання гастродуоденоскопії може мати вирішальне діагностичне та тактичне значення. Серед оперованих пацієнтів ми

спостерігали один випадок заочеревинного розриву II відділу дванадцятипалої кишки – 0,7 % (рис. 5.11).



Рисунок 5.11 – ЕФГДС. Заочеревинне пошкодження дванадцятипалої кишки (канюльовано). Хворий М., чол., медична карта стаціонарного хворого № 10142 хірургічне відділення, виписаний з одужанням, 53 лішко-дні

Згідно з оновленими рекомендаціями по веденню пацієнтів із закритою травмою живота колоноскопія як метод діагностики не розглядається взагалі.

З огляду на важкість стану даних пацієнтів, обумовленому розвитком перитоніту та можливості використання інших неінвазивних методів діагностики, використання колоноскопії в більшості випадків не розглядається. Проте в ряді клінічних ситуацій, при яких в пацієнта присутній злуковий процес в черевній порожнині, який обмежує травматичну перфорацію та маскує клінічну картину, використання колоноскопії може бути цінним діагностичним інструментом. Ми спостерігали травму ободової кишки в 4-х пацієнтів (2,8 %): в трьох випадках це була ізольована травма, а у 1 пацієнта – поєднана. В одного пацієнта з неясністю клінічної семіотики ми застосували колоноскопію, при якій виявили травматичну обмежену перфорацію (рис. 5.12).



Рисунок 5.12 – Колоноскопія. Травматична перфорація сигмовидної кишки  
Пацієнт О., чол., медична карта стаціонарного хворого № 877, хірургічне  
відділення (третинний рівень), виписаний з одужанням, 7 ліжко-днів

Не всі пацієнти з гемоперитонеумом потребують лапаротомії, і найбільшим недоліком діагностичного перитонеального лаважу є висока частота нетерапевтичних лапаротомій. На сьогоднішній день лапароцентез залишається безпечним, інформативним та швидким методом діагностики внутрішньочеревної крові у пацієнтів із закритою травмою живота, ускладненою внутрішньочеревною кровотечею.

До абсолютних показань для використання лапароцентезу відносили : гемодинамічно нестійких пацієнтів з підозрою на тупу травму живота, пацієнтів без свідомості з підозрою на травму живота, пацієнтів у стані алкогольного сп'яніння, у яких не можливо виключити інтраабдомінальне пошкодження та відсутня можливість виконання інших допоміжних методів дообстеження, пацієнти з потенційними внутрішньочеревними травмами, які тривало перебуватимуть в стані медикаментозного сну (анестезії).

Проте, коли ресурси обмежені, діагностичний перитонеальний лаваж є хорошим способом визначення наявності внутрішньочеревинної крові, і він продовжує відігравати роль дослідження другої лінії в діагностиці пошкоджень порожнистих органів.

В нашій групі пацієнтів постановка пошукового катетера застосовувалася в 43 пацієнтів – 16,3% (рис. 5.13).



Рисунок 5.13 – Екссудація по пошуковому катетеру. Пацієнт Р., чол., медична карта стаціонарного хворого № 14006, хірургічне відділення (третинний рівень), виписаний з одужанням, 11 лішко-днів

Ультрасонографія органів черевної порожнини доповнює перитонеальний лаваж, як метод вибору у гемодинамічно нестабільних пацієнтів.

Цілеспрямована оцінка за допомогою ультрасонографії при травмі – FAST (focused assessment with sonography in trauma) є стандартною частиною діагностичного алгоритму з 1990-х років у більшості травматологічних центрів США. У гемодинамічно стабільних пацієнтів ультрасонографію розглядали як альтернативу лапароцентезу, враховуючи, що даний неінвазивний метод може бути легко виконаний, одночасно з реанімаційними заходами. Крім того технологія є портативною і за потреби може бути легко повторена. Особлива цінність методу полягає в можливості діагностики пошкоджень черевної порожнини у пацієнтів з політравмою та у вагітних. Використання методу більш інформативне при наявності вільної рідини в черевній порожнині. Основними обмежувачими факторами для застосування УЗД були: для верифікації гемоперитонеума необхідно мінімум 200 мл вільної рідини та проблематичність

діагностики пошкодження порожнистих органів. Крім того, за даним ряду публікацій ультразвук є більш економічно вигідним порівняно з лапароцентезом або томографією. Залежно від інтенсивності кровотечі, накопичення рідини може зайняти деякий час, що вимагає повторних обстежень.

У всіх пацієнтів використовували стандартну методику обстеження. Позиція пацієнта – лежачи на спині. Процедура виконувалася не більше 5 хвилин та забезпечувала отримання наступні чотири стандартні візуалізації: поперечно встановлений датчик в епігастральній ділянці для оцінки цілісності лівої частки печінки; поздовжнє розміщення конвексного датчика для оцінки правої частки печінки, правої нирки та мішка Морісона; поздовжнє розміщення конвексного датчика в лівому підребер'ї для оцінки лівої нирки, селезінки та лієноренального простору; надлобкова поперечний і поздовжня позиція для огляду та оцінки сечового міхура і мішка Дугласа; на додаток до цих чотирьох проєкцій, використовували поздовжні зображення нижньої частини грудної клітки праворуч і ліворуч з метою виключення плеврального випоту. Метод ультрасонографії був застосований нами в 85 пацієнтів (рис. 5.14, 5.15).



Рисунок 5.14 – Ультрасонографія органів черевної порожнини. Ознаки вільної рідини в черевній порожнині (гемоперитонеум). Пацієнтка Ш., жін., медична карта стаціонарного хворого № 5061, хірургічне відділення (третинний рівень), виписана з одужанням, 41 ліжко-день



Рисунок 5.15 – Ультрасонографія органів черевної та грудної порожнини. Ознаки субкапсульного розриву селезінки (вказано стрілкою) та лівобічної плевральної ексудації. Хвора Т., жін., медична крта стаціонарного хворого № 4976, хірургічне відділення (вторинний рівень), виписана з одужанням, 4 лішко-дні

На сьогоднішній день, комп'ютерна томографія є цінним методом неінвазивної діагностики ушкоджень внутрішніх органів і виявлення активної кровотечі. Точне виявлення ушкоджень тонкої та товстої кишки та брижі покращилося з розробкою мультиспіральної комп'ютерної томографії. Використання КТ для оцінки закритої травми вплинуло на сучасні тенденції лікування ушкоджень паренхіматозних органів, спонукаючи до ширшого застосування неоперативного менеджменту. Проте рішення про хірургічне втручання зазвичай базується на клінічних критеріях, а не на результатах візуалізації, а інформація комп'ютерної томографії часто підвищує діагностичну достовірність і зменшує частоту непотрібних експлоративних лапаротомій.

В клінічній практиці комп'ютерну томографію ми використовували у 30 пацієнтів 21 (28,8 %), які проходили лікування в умовах обласної клінічної лікарні та у 7 пацієнтів (3,7 %) вторинної ланки. Доступність до технології та гемодинамічна стабільність пацієнтів були вирішальним факторами, які визначали показання до застосування методу. Серед усіх випадків метод мав



абсолютну цінність для виявлення розривів паренхіматозних органів черевної порожнини та травм заочеревинних структур (рис. 5.16, 5.17, 5.18).



Рисунрк 5.16 – Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини з в/в підсиленням.(Ознаки розриву паренхіми селезінки). Хворий П., чол, медична карта стаціонарного хворого № 2929, хірургічне відділення (третинний рівень), виписаний з одужанням, 8 ліжко-днів



Рисунок 5.17 – Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини з в/в підсиленням.(Ознаки вільного повітря під правим куполом діафрагми). Хворий Г., чол., медична карта стаціонарного хворого хірургічне відділення (третинний рівень), виписаний з покращенням, 9 ліжко-днів.



Рисунок 5.18 – Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини з в/в підсиленням. Ознаки розриву лівої частки печінки. хворий Л., chol., медична карта стаціонарного хворого № 7457, хірургічне відділення (вторинний рівень), виписаний з поліпшенням (переведення на третинний рівень), 2 ліжкодні

5.5 Рання діагностика кровотечі в просвіт черевної порожнини при закритій травмі живота внаслідок двомоментного розриву паренхіматозних органів (експериментальне дослідження)

Двомоментні розриви паренхіматозних органів є небезпечним ускладненням. Лікування такого стану зазвичай включає в себе екстрену медичну допомогу, таку як трансфузія крові та оперативне втручання. В такому випадку важлива екстрена діагностика епізоду розриву гематоми та прийняття рішення екстреного операційного втручання. Незважаючи на наявність великої кількості сучасних діагностичних методів, які використовуються для виявлення пошкоджень внутрішніх органів (рентгенографія, ультрасонографія, комп'ютерна томографія, МРТ, лапароцентез, діагностичний перитонеальний лаваж) відсутній чіткий діагностичний алгоритм і перелік показів до їх застосування, що навіть у спеціалізованих клініках в 58-60 % випадків приводить до затримки діагностики травм органів черевної порожнини, несвоєчасному наданню хірургічної допомоги.

Відомий метод активного лаважу черевної порожнини після проведеного лапароцентезу. Між тим, відтік крові з просвіту черевної порожнини починає виводитися тільки при достатньо невеликому її об'ємі – не менше 500 мл, що не дозволяє своєчасно діагностувати кровотечу в просвіт вільної черевної порожнини. Для покращення діагностики кровотеч у вільну черевну порожнину у хворих із закритою травмою живота внаслідок двомоментного розриву паренхіматозних органів, в умовах експерименту на лабораторних тваринах нами вперше використано модифікований нами пристрій для ранньої діагностики кровотеч в просвіт черевної порожнини.

Експериментальні дослідження виконано на лабораторних свинях-самцях в'єтнамської породи. Дослід проведено на 30 вказаних тваринах масою 10-12 кг. Свиню вводили в наркоз фіксували на операційному столі на спині. Лапароскопічно субкапсулярно (під фіброзну оболонку) правої частки печінки вводять 6-8 мл крові, взятої із внутрішньої яремної вени. При допомозі лапароцентезу у просвіт вільної черевної порожнини проведено зонд пристрою для ранньої діагностики кровотечі в просвіті черевної порожнини із датчиками в таз. Через добу після моделювання субкапсулярної гематоми печінки здійснювали розрив печінкової субкапсулярної гематоми шляхом нанесення удару по правій підреберній ділянці.

Через 5 секунд після розриву субкапсулярної гематоми печінки та попадання крові в просвіт вільної очеревинної порожнини виникав звуковий сигнал на приладі та змінювався колір індикаторної лампи з білого на червоний. Останнє свідчило про появу крові в просвіті очеревинної порожнини, що є діагностикою епізоду кровотечі. У наступних дослідах проводили розведення забраної венозної крові фізіологічним розчином у пропорціях 1:2, 1:3, 1:4, 1:5, 1:6, 1:7, 1:8, 1:9, 1:10, 1:11, 1:12, 1:13, 1:14. Звуковий сигнал приладу та зміна білого кольору лампи індикатора реагували на розведення забраної крові 1:14, а на більше розведення крові (1:15, 1:16) прилад не реагував. Іншим свиням (2) внутрішньоочеревинно вводили концентрований

томатний або гранатовий сік, при цьому на індикаторі колір лампи не змінювався, а звуковий сигнал не появлявся.

В основі роботи пристрою для ранньої діагностики кровотечі в просвіт вільної черевної порожнини покладена дія двох джерел світла з різною довжиною хвиль випромінювання, відповідно, 460 і 620 нм та удосконалення схеми обробки сигналу, що за рахунок різниці відносної оптичної густини рідини на двох довжинах хвиль відповідно приводить до зміни величини струму через фотодетектор, а це дозволяє підвищити достовірність діагностики при наявності у вільній черевній порожнині пацієнта мінімальної кількості крові і виключити можливість індикації як крові, так і інших рідин.

Пристрій для ранньої діагностики кровотечі в просвіт вільної черевної порожнини містить зонд із виконаним наскрізним отвором, який розділяє між собою розміщені всередині нього, відповідно, джерело низькоенергетичного випромінювання з довжиною хвилі 620 нм і розташований навпроти нього фотодетектор, блок обробки сигналів, динамік та індикатор сигналізації. Згідно з винаходом, у зонд додатково введено друге джерело низькоенергетичного випромінювання з довжиною хвилі 460 нм, а блок обробки сигналів містить комутатор, вхід якого з'єднаний із виходом генератора та першим входом аналого-цифрового перетворювача (АЦП), а вихід із входом арифметично-логічного блока (АЛБ), виходи якого, відповідно, з'єднані з динаміком та індикатором сигналізації, другий вхід АЦП, вихід комутатора, вихід фотодетектора та входи джерел низькоенергетичного випромінювання, відповідно, під'єднані до з'єднувача (рис. 5.19).

Визначення наявності крові в просвіті вільної черевної порожнини базується на властивості крові по-різному поглинати світло залежно від довжини його хвилі. Синій колір (довжина хвилі 460 нм) є основною характеристикою крові, оскільки синє світло поглинається гемоглобіном – білком крові, а червоне світло (620 нм) поглинається значно меншою мірою. Різниця відносної оптичної густини на двох різних довжинах хвиль є причиною зміни величини струму в фотодетекторі, який надходить на блок обробки.



Рисунок 5.19 – Пристрій для ранньої діагностики кровотечі в просвіт  
черевної порожнини

Випромінювання від світлодіодів (випромінювачів світла), які активізуються по чергово, через з'єднувач за допомогою генератора і комутатора, потрапляє на фототранзистор (фотодетектор). Світлодіоди і фототранзистор розташовані в наконечнику еластичного назогастрального зонда. Можливе використання й інших електронно-оптичних датчиків. Випромінювання приймається фотодетектором, і струм із нього через з'єднувач подається на аналого-цифровий перетворювач, який керується генератором. Числове значення фотоструму, спричиненого світлодіодами, по чергово надходить на вхід АЛБ, який аналізує ці значення і формує сигнал керування звуковим та світловим індикаторами, а саме динаміком і світлодіодом. Використані світлодіоди з довжинами хвиль 460 нм (синє світло) і 620 нм (червоне світло) відповідно, що включаються по чергово з частотою 1 Гц і тривалістю 10 мс. Світлодіоди розташовані в торці назогастрального зонда.

Під час проведення експерименту на 30 лабораторних свинях-самцях в'єтнамської породи масою 10-12 кг та спровокованої кровотечі із субкапсулярною гематомою печінки нами вперше в умовах експерименту використано пристрій для ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини. Отримані результати засвідчили високу ефективність приладу у діагностиці цільної крові та розведеної крові фізіологічним розчином 1:14 у черевній порожнині всіх тварин.

*Висновок.* На основі проведеного експерименту й отриманих результатів можна зробити висновок про те, що даний пристрій може бути використаний для діагностики кровотечі в просвіт очеревинної порожнини внаслідок двомоментного розриву субкапсульних гематом печінки та селезінки.

Викладені в розділі результати опубліковано у науковій праці автора [19].

## РОЗДІЛ 6

### РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ

Одним із важливих показників, які характеризують якість надання хірургічної допомоги хворим із закритою травмою живота є показник післяопераційних ускладнень.

Серед 105 пацієнтів оперованих з приводу закритої травми живота у 36 пацієнтів (33,3 %) у післяопераційному періоді відмічено післяопераційні ускладнення (табл. 6.1).

Таблиця – 6.1 Післяопераційні ускладнення у пацієнтів з закритою травмою живота

Вид ускладнень	Види оперативних втручань		
	Традиційні	Мініінвазивні	Всього
Нагноєння післяопераційної рани	12 (33,34 %)	2 (5,55 %)	14 (38,89 %)
Післяопераційна кровотеча	4 (11,11 %)	1 (2,77 %)	5 (13,89 %)
Злукова кишкова непрохідність	7 (19,44 %)	1 (2,77 %)	8 (22,23 %)
Евентерація	6 (16,67 %)	-	6 (16,67 %)
Гострий інфаркт міокарда	1 (2,77 %)	-	1 (2,77 %)
Гостре порушення мозкового кровообігу	2 (5,55 %)	-	2 (5,55 %)
Всього	32 (88,89 %)	4 (11,11 %)	36

При чому, після виконання традиційних (відкритих) методів втручання у 32 пацієнтів (88,9 %), а після мініінвазивних втручань у 4 пацієнтів (11,1 %) відмічали різні післяопераційні ускладнення у ранньому та пізньому післяопераційному періодах.

Серед оперованих пацієнтів традиційним методом, частіше відмічали нагноєння післяопераційної рани у 12 пацієнтів (33,4 %), а після мініінвазивних

втручань у 2 пацієнтів (5,5 %). У 7 пацієнтів (19, 44 %) у ранньому післяопераційному періоді – на 5-6 добу після операції діагностовано ранню злукову хворобу очеревини, з ознаками часткової кишкової непрохідності, яка розрішилася консервативним методом, а серед пацієнтів оперованих мінінвазивними методами – кишкову непрохідність з частковим порушенням пасажу відмічали у одного пацієнта (2,77 %).

Внутрішні післяопераційні кровотечі діагностовано серед 4 пацієнтів (11,4 %), а у 1 пацієнта (2,77 %) – після мінінвазивних операційних втручань. У 6 пацієнтів (16,7 %) спостерігали евентерацію на 6-7 добу після операції і ці пацієнти були повторно оперовані. Гострий іфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу було діагностовано відповідно у 1 пацієнта (2,7 %) та у 2 пацієнтів відповідно (5,6 %) на 10 добу з моменту проведення операційного втручання.

При проведенні аналізу причин виникнення післяопераційних ускладнень, в залежності від виконання відкритих операційних втручань (табл. 6.2) нами виявлено, що нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 4 пацієнтів (12,5 %) після виконання тампонади кровлячого органа та у 4 пацієнтів (12,5 %) після резекції органа, або його частини. Внутрішню післяопераційну кровотечу спостерігали у 3 пацієнтів (9,3 %) після коагуляції паренхіматозного органа.

Серед специфічних ускладнень спостерігали: нагноєння післяопераційної рани у 12 пацієнтів (11,42 %), післяопераційну кровотечу у 4 пацієнтів (3,8 %), злукову кишкову непрохідність у 7 пацієнтів (6,6 %), а евентерацію у 6 пацієнтів (5,7 %). У 11 пацієнтів (15 %) виконувалися повторні оперативні втручання.

Найкращі показники лікування пацієнтів із закритою травмою живота спостерігали після використання комбінованих методів гемостазу та після ушивання розриву.

При аналізі причин виникнення післяопераційних ускладнень у хворих із закритою трамою живота із застосуванням мінінвазивних операційних



методів лікування (табл. 6.3), нами виявлено, що серед 4 пацієнтів із післяопераційними ускладненнями нагноєння післяопераційної рани – у 2 пацієнтів (50 %) відмічали ускладнення після резекції органа, або його частини.

Таблиця 6.2 – Післяопераційні ускладнення у хворих із закритою травмою живота після відкритих операційних методів втручання

Вид операційного втручання	Ускладнення						Всього
	Внутрішня кровотеча	Нагноєння післяопераційної рани	Евентерація	Злукова кишкова непрохідність	Гостре порушення мозкового кровообігу	Гострий інфаркт міокарда	
Коагуляція розриву	3 (9,37 %)	1 (3,12 %)	-	-	-	-	4 (12,5 %)
Ушивання розриву	-	-	-	-	-	-	0
Використання тампонади	1 (3,12 %)	4 (12,5 %)	6 (15,6 %)	-	-	-	11 (34,35 %)
Комбіновані методи гемостазу	-	2 (6,25 %)	-	2 (6,25 %)	-	-	4 (12,5 %)
Резекція органа або його частини	-	4 (12,5 %)	-	3 (9,37 %)	1 (3,12 %)	-	8 (25 %)
Видалення органа	-	1 (3,12 %)	-	22 (6,25 %)	1 (3,12 %)	1 (3,12 %)	5 (15,62 %)
Всього	4 (12,5 %)	12 (37,5 %)	6 (15,65 %)	7 (21,87 %)	2 (6,25 %)	1 (3,12 %)	32

При аналізі результатів лікування пацієнтів із закритою травмою живота після виписки із хірургічного стаціонару досліджено, що середня тривалість

перебування на лікарняному ліжку пацієнтів із використанням відкритих (традиційних) методів складала 11,75 ліжкоднів, а після використання мініінвазивних складала 7,1 ліжкоднів.

Таблиця 6.3 – Післяопераційні ускладнення у хворих із закритою травмою живота після мініінвазивних операційних методів лікування

Вид операційного втручання	Ускладнення						Всього
	Внутрішня кровотеча	Нагноєння післяопераційної рани	Евентерація	Злукова кишкова непрохідність	Гостре порушення мозкового кровообігу	Гострий інфаркт міокарда	
Коагуляція розриву	-	-	-	-	-	-	0
Ушивання розриву	1 (25 %)	-	-	-	-	-	1 (25 %)
Використання тампонади	-	-	-	-	-	-	0
Комбіновані методи гемостазу	-	-	-	1 (25 %)	-	-	1 (25 %)
Резекція органа або його частини	-	2 (50 %)	-	-	-	-	2 (50 %)
Видалення органа	-	-	-	-	-	-	0
Всього	1 (25 %)	2 (50 %)	0	1 (25 %)	0	0	4

При використанні відкритих (традиційних) методів в терміни перебування у стаціонарі 5-10 днів перебувало 36 пацієнтів (34,29 %), а у термінах 11-14 днів 43 пацієнти (40,95 %), тоді як при виконанні мініінвазивних методів у термінах перебування 5-10 днів лікувалось 23 пацієнти (22 %), у терміни 11-14 днів – 3 пацієнтів (2,86 %) (табл. 6.4).

Таблиця 6.4 – Тривалість післяопераційного перебування хворих із закритою травмою живота у хірургічному стаціонарі

Вид операції	Ліжкодень			Всього
	5-7 днів	8-10 днів	11-14 днів	
Відкриті (традиційні)	7 (6,67%)	29 (27,62%)	43 (40,95%)	79 (75,23%)
Мініінвазивні	12 (11,42%)	11 (10,48%)	3 (2,86%)	26 (24,76%)
Всього	19 (18,09%)	40 (38,1%)	46 (43,81%)	105

Використовуючи у клінічній практиці сучасні мініінвазивні лапароскопічні втручання, при лікуванні хворих із закритою травмою живота, відмічено зниження середньої тривалості лікування пацієнтів з 11,7 ліжкоднів до 7,1 ліжкодня, зменшення кількості післяопераційних ускладнень, нагноєння післяопераційної рани з 33,4 % до 5,5 %, зменшення післяопераційної кровотечі з 11,1 % до 2,7 %.

Результати досліджень, що висвітлені у даному розділі, опубліковано у науковій праці автора [48].

## РОЗДІЛ 7

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

За останні десятиліття в усьому світі спостерігається значний приріст “травматичної хвороби”, особливо множинних та поєднаних ушкоджень. Тяжкі закриті ушкодження живота вийшли за межі власне хірургії ушкоджень і стали загальномедичною проблемою.

Тяжкість клінічного перебігу та наслідків травматичних ушкоджень органів черевної порожнини характеризують дану патологію як один з найскладніших розділів невідкладної хірургії.

Невідкладна хірургія ушкоджень розглядається не тільки як медична проблема, але і як соціальна. Структура травматизму змінюється за рахунок постійного приросту дорожньотранспортних пригод, падінь з висоти, проникаючих поранень.

При абдомінальній травм відмічається порушення анатомічної цілісності або функціонального стану тканин, або органів черевної порожнини, заочеревинного простору і тазу, спричинене зовнішнім впливом.

Однак, незважаючи на досягнуті успіхи у лікуванні абдомінальної травми, на сьогоднішній день розробляються нові підходи у діагностиці та лікуванні із використанням інструментальних новітніх мініінвазивних технологій.

На сьогоднішній день, розроблялись альтернативні методи інвазивних стратегій з незначним хірургічним ризиком для пацієнта, який вже й так досить виснажений травмою. Класичну діагностичну лапаротомію також частково замінили неоперативне лікування або менш інвазивні методи, такі як діагностична лапаротопія і терапевтична лапароскопія. Тим не менш, експлоративна лапаротомія, безсумнівно, залишається важливим інструментом для критичних пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю.

Завдяки ретельному відбору пацієнтів великі хірургічні центри на сьогодні демонструють хороші результати в консервативному лікуванні

закритої травми живота, що супроводжується гемодинамічною стабільністю та пошкодженням паренхіматозних органів, без пошкодження порожнистих внутрішніх органів.

Лапароскопія при травмах живота, зменшує захворюваність, смертність, післяопераційний біль, частоту інфікування хірургічної рани, тривалість перебування в лікарні. Ці результати були представлені в порівнянні між використанням лапароскопії та лапаротомії при закритих травмах живота, показуючи, що за відповідних показань є позитивні результати.

Сучасні дослідження спрямовані на розробку та впровадження «безгазової лапароскопії», які можуть запропонувати мінімально інвазивну техніку без інтраабдомінальної гіпертензії, що може розширити показання до використання лапароскопії при закритих травмах живота через зменшення ускладнень.

Завдяки прогресу діагностичної лапароскопії, експлоративної лапаротомії можна уникнути в більшості випадків, а терапевтична лапароскопія може отримати більше поширення в лікуванні травматологічних пацієнтів. Розвиток лапароскопії при закритій травмі живота був повільним і лише за останні 20 років було представлено докази можливості проведення терапевтичної лапароскопії у гемодинамічно стабільних пацієнтів.

Існує значна різноманітність невирішених питань, проаналізованих серед розглянутих досліджень, таких як характеристика досліджуваних груп, показання до лапароскопії, механізми травми, анатомічне розташування уражень, місце проведення процедури, навички хірурга та хірургічна техніка. Ці змінні важко стандартизувати або класифікувати для порівнянь і кількісних досліджень.

Однією з можливих причин неприйняття лапароскопії при травмі є відсутність передових лапароскопічних навичок у хірургів-травматологів і складність їх набуття в умовах травми. Бажано, щоб навички лапароскопії були набуті під час планових, нетравматичних процедур і перенесені до умов надання допомоги при травмі. Ці дані підкріплюють тенденцію до використання мінімально інвазивних методів у окремих пацієнтів, забезпечуючи хороші результати та оптимізація лікування, раціональне

використання ресурсів охорони здоров'я та швидке повернення хворого до активної трудової діяльності.

В основу роботи покладено аналіз результатів лікування та обстеження 140 хворих із закритою травмою живота на різних рівнях надання медичної допомоги: вторинний рівень – центральні районні та міські лікарні Житомирської області (ЦРЛ та ЦМЛ) – 92 пацієнти (65,7 %) та третинний рівень – КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради 48 пацієнтів (34,3 %).

Із 140 хворих із закритою травмою живота серед чоловіків було 111 пацієнтів (79 %), серед жінок – 29 пацієнтів (21 %). У віці 19-39 років було проліковано 70 пацієнтів (50 %); у віці 40-60 років – 60 пацієнтів (43 %); у віці 60 років і старші – 10 пацієнтів (7 %).

Варто зауважити, що переважну більшість серед пролікованих становили чоловіки, що у пропорційному відношенні становило 4:1. Слід відмітити, що основна кількість пролікованих пацієнтів із закритою травмою живота була у перших двох вікових групах – 130 пацієнтів (93 %) та лише 10 пацієнтів (7 %) в віковій групі старше 60 років. Це в свою чергу підкреслює соціальну значимість проблеми, оскільки переважну кількість склали особи працездатного віку.

За видом травматизму основну частку склали випадки дорожньо-транспортних пригод – у 108 пацієнтів (77,14 %), у всіх вікових групах чоловіки склали переважну більшість. Так, у віковій групі 19-39 років кількість пацієнтів серед чоловіків, що постраждали внаслідок дорожньо-транспортних пригод склала 43 пацієнти (30,71 %), у віковій групі 40-60 років – 34 пацієнти (24,29 %), у віковій групі старше 60 років – 8 пацієнтів (5,72 %). Серед жінок, які отримали закриті пошкодження органів черевної порожнини спостерігали у 10 пацієнтів (7,14 %) у віковій групі 19 – 39 років, у 11 пацієнтів (7,85 %) у віковій групі 40–60 років, у 2 пацієнтів (1,43 %) у віковій групі старше 60 років. Другою за поширеністю причиною виникнення закритої травми живота стала кримінальна складова – у 18 пацієнтів (12,86 %). Ця причина абдомінального травматизму зафіксована лише в перших двох вікових групах. Варто відмітити,

що в статевому розподілі спостерігалось переважання серед чоловіків: 8 пацієнтів (5,72 %) у віковій групі 19-39 років та у 7 пацієнтів (5 %) у віковій групі 40–60 років. Жодного кримінального випадку закритої травми живота у віковій групі старше 60 років не спостерігалось. Третьою за поширеністю причиною була побутова травма – у 8 пацієнтів (5,71 %). Цей вид травм спостерігався лише в перших двох вікових групах: у 3 пацієнтів (2,14 %) серед чоловіків та у 2 пацієнтів (1,43 %) серед жінок у віковій групі 19-39 років; у 2 пацієнтів (1,43 %) серед чоловіків та 1 пацієнт (0,71 %) серед жінок у віковій групі 40-60 років. Виробнича травма була найменш частою причиною виникнення закритої травми живота та була зафіксована у 6 пацієнтів (4,28 %) серед чоловіків перших двох вікових груп: у 2 пацієнтів (1,43 %) у віковій групі 19-39 років та у 4 пацієнтів (2,85 %) у віковій групі 40–60 років. Найчастіше серед госпіталізованих пацієнтів із закритою травмою органів черевної порожнини було діагностовано ізольований розрив селезінки – у 40 пацієнтів (28,6 %), у 35 пацієнтів (25 %) було діагностовано забій передньої черевної стінки. Ізольований розрив печінки спостерігали у 25 пацієнтів (18 %), а 20 пацієнтів (14,3 %) були госпіталізовані з пошкодженням брижі тонкої кишки.

Варто зауважити, що у 85 пацієнтів (60,7 %) було діагностовано ізольовані пошкодження внутрішніх органів, а саме селезінки, печінки та брижі тонкої та товстої кишки, що склали основну частку. Поєднаний травматичний розрив селезінки та печінки спостерігали у 3 пацієнтів (2,1 %). Значно меншу частину склали випадки ізольованого розриву товстої кишки – у 3 пацієнтів (2,1 %) та пошкодження заочеревинних структур – у 3 пацієнтів (2,1 %), ізольованого розриву нирки – у 2 пацієнтів (1,4 %), розрив діафрагми – у 2 пацієнтів (1,4 %). По одному пацієнту (0,7 %) були діагностовані: розрив шлунка, внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура, поєднаний розрив селезінки та тонкої кишки, поєднаний розрив селезінки та лівої нирки, поєднаний розрив селезінки та шлунка, поєднаний розрив шлунка та брижі тонкої кишки.

При аналізі хронометражу госпіталізації у хірургічні стаціонари лікувальних закладів пацієнтів із закритою травмою живота нами виявлено, що рання госпіталізація – до 1 години з моменту отримання травми зафіксована у 50 пацієнтів (36 %), кількість госпіталізованих в термін до 2-х годин у 23 пацієнтів (16 %), у 42 пацієнти (30 %) терміни госпіталізації до 6-ти годин.

Госпіталізації пацієнтів у хірургічні стаціонари лікувальних закладів від 6 до 24 годин було зафіксовано у 19 пацієнтів (14 %), а госпіталізації пацієнтів в хірургічні стаціонари лікувальних закладів більше 24 годин – у 6 пацієнтів (4 %).

У 96 пацієнтів (71,4 %) із закритою травмою живота діагностовано внутрішню кровотечу, яка обумовлена пошкодженням органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Найбільша частина пацієнтів із закритою травмою живота мали важкий ступінь крововтрати – 45 пацієнтів (47%), причиною якої слугувало пошкодженням селезінки у 15 пацієнтів (16 %), пошкодженням печінки – у 14 пацієнтів (15 %), пошкодженням брижі тонкої та товстої кишки – у 7 пацієнтів (7 %).

При проведенні аналізу розподілу госпіталізації хворих із закритою травмою живота в хірургічні стаціонари нами встановлено, що 114 пацієнтів (80 %), які були госпіталізовані, як в обласну клінічну лікарню так і в районні лікарні, були доставлені каретою швидкої медичної допомоги.

При аналізі оперованих хворих із закритою травмою живота в залежності від типу оперативного втручання встановлено, що у 62 пацієнтів (59 %) виконувались оперативні втручання резекційного характеру, а у 43 пацієнтів (41 %) органозберігаючі та органощадні операції.

У 92 пацієнтів (66 %) було діагностовано супутню соматичну патологію. В структурі коморбідності оперованих пацієнтів із закритою травмою живота у 39 пацієнтів (42,5 %) діагностовано серцево-судинну патологію, у 23 пацієнтів (25 %) діагностовано цукровий діабет, у 12 пацієнтів (13 %) – патологію сечостатевої системи, у 5 пацієнтів (5,5 %) – онкопатологію.



Для верифікації та діагностики травматичного ураження внутрішніх органів використовували ультрасонографію на апараті Алока 1400 (Японія) ціллю дослідження було визначення патологічних змін в печінці, селезінці, підшлунковій залозі, нирках, сечовому міхурі, наявність вільної рідини в плевральній та черевній порожнинах.

Для проведення діагностики цілісності стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки використовували фіброгастроуденоскоп фірми ендоскопічні дослідження Olympus Optica (Токіо, Японія) з боковим розміщенням оптичного вікна, ширина маніпуляційного каналу становила 2,8.

Серед інтервенційних методів долідження з метою верифікації травматичного ураження органів черевної порожнини проводили лапароскопію апаратом фірми Stryker 1288 (США) з джерелом освітлення L 9000. Операційне втручання проводили під загальною анестезією: внутрішньовенний наркоз та ШВЛ.

Експериментальні дослідження проведено на 134 статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар, відібраних випадковим методом, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин поділили на п'ять груп: – контрольну (6 щурів) та чотири дослідних (по 8 щурів у групі): контрольна група – інтактні тварини; перша дослідна група – тварини, яким моделювали закриту травму живота; друга дослідна група – тварини, яким моделювали закриту травму живота і зовнішню кровотечу (20 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК)); третя дослідна група – тварини, яким моделювали закриту травму живота і внутрішню кровотечу (20 % ОЦК); четверта дослідна – тварини, яким моделювали закриту травму живота, внутрішню кровотечу та з метою корекції внутрішньоочеревинно вводили 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат у вигляді ЛЗ під торговою назвою ЕМГС в ампулах по 2 мл в дозі 50 мг/мл, виробник фармацевтичн"Мікрохім" (ЕМГС).

Морфологічне дослідження препаратів печінки експериментальних тварин проводили на 7-14 добу після моделювання поєданого впливу закриту

травми живота, зовнішньої та внутрішньої кровотечі де вивчали судинні зміни, які виникають в печінці.

Так, через 7 діб після моделювання закритої травми та зовнішньої кровотечі спостерігали значні судинні розлади, а саме: центральні і підчасточкові вени мали розширені та інтенсивно кровонаповнені просвіти, в міжчасточкових венах були широкі просвіти та повнокров'я. Артерії мали переважно вузькі просвіти, позбавлені формених елементів крові та потовщени, набряклу стінку за рахунок плазматичного просякання.

Через 14 діб виявляли альтеративні зміни, які встановлені в попередній термін спостереження (7 доба), проте ступінь вираженості змін був дещо меншим. Зберігалось нерівномірне кровонаповнення судин печінки, повнокровними залишалися підчасточкові і міжчасточкові вени.

За результатами проведеного мікроскопічного вивчення печінки лабораторних білих щурів через 7 діб за умов змодельованих закритої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі встановлено першочергово зміни судинного русла органа, нерівномірне їх кровонаповнення, із застійними явищами у міжчасточкових і підчасточкових венах. Порушення гемодинаміки органа супроводжується підвищеною проникністю стінки судин.

На 14 добу за умов змодельованих закритої травми живота і зовнішньої та внутрішньої кровотечі встановлено наростання патоморфологічних змін печінки дослідних тварин. У паренхімі органа виявляється дисконплектація більшості часточок, балкова їх архітектоніка повністю змінена, локуси із некротично зміненими клітинами.

Мікроскопічне вивчення печінки дослідних тварин через 7 діб за умов змодельованих закритої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції ЕМГС показало часткове відновлення архітектоніки печінкових часточок. Судини були ще повнокровними, проте не так значно, периваскулярний набряк був помірним.

Позитивні зміни виявляли вже через 14 діб за умов змодельованих закритої травми живота, внутрішньої кровотечі та корекції ЕМГС. Так в

гістоструктурі печінки з'являлися ознаки регенерації, що проявляються відновленням структури цитоплазми та ядер гепатоцитів, зростанням числа клітин із фігурами мітозу та двоядерних клітин.

Крім цього спостерігали відновлення стану судин органа, їх повнокров'я знижувалося. Проте в частині часточок в централобулярних зонах наявні гемокапіляри із нерівномірно розширеними просвітами.

Підсумовуючи викладене слід зауважити, що розвиток судинних порушень в перші 7 діб експерименту відображають результат впливу гострої ішемії на тканини та органи внаслідок крововтрати. Натомість вже до 14 доби вже спостерігалася поступова адаптація судинних структур печінки та відповідно балково-часточкової складової її до гіпоксичних змін.

Достовірно кращими були результати оцінки морфологічних змін печінки експериментальних тварин на фоні застосування з коригуючою метою ЕМГС. Науково встановлено, що вже на 7 добу в умовах гіпоксії в органі спостерігали появу регенеративних змін, зменшення явищ венозного застою, периваскулярної інфільтрації з підвищеною макрофагальною реакцією, дистрофії гепатоцитів.

Позитивна динаміка морфологічних змін продовжувалася і на 14 добу, яка характеризувалася подальшим відновленням гемодинаміки печінки та цілісності стінки судин, що вказує на активізацію регенераторного потенціалу органу.

Для вивчення бактеріальної транслокації мікрофлору досліджуваних зразків лімфатичних вузлів порівнювали з наявністю їх у тканині правої частки печінки. Бактеріальна транслокація вважалася наявною, коли позитивний результат отримували одночасно і в мезентеріальних лімфовузлах, і в тканині печінки. Виділення бактерій в черевній порожнині у клінічно значущій концентрації (більше  $5 \log_{10}$  КУО/г) свідчило про розвиток запального процесу.

Із мезентеріальних лімфовузлів тварин першої групи через 7 год. від моделювання закритої травми живота всього було висіяно 12 штамів

факультативних анаеробних паличок, через 14 год. – 18. Популяційний рівень мікроорганізмів, висіяних з мезентеріальних лімфовузлів через 7 год. після травми, становив в середньому  $(3,02 \pm 0,84) \log_{10}$  КУО/г. Через 14 год. спостерігали тенденцію до зростання концентрації бактерій у MLN  $(3,58 \pm 0,79) \log_{10}$  КУО/г.

Від тварин другої групи висіяно 18 і 26 штамів факультативних анаеробних мікроорганізмів (через 7 год. і 14 год. відповідно). Після гострої крововтрати у щурів із закритою травмою живота концентрація бактерій в мезентеріальних вузлах становила в середньому  $(3,22 \pm 0,85) \log_{10}$  КУО/г і  $(3,49 \pm 0,76) \log_{10}$  КУО/г через 7 год. і 14 год. відповідно.

Від тварин третьої групи з MLN через 7 год. після моделювання експерименту висіяно 32 штами факультативних анаеробних бактерій, через 14 год. – 44. Концентрація мікроорганізмів, висіяних з MLN цієї групи дослідних тварин, дорівнювала в середньому  $(3,30 \pm 1,07) \log_{10}$  КУО/г і  $(4,18 \pm 1,54) \log_{10}$  КУО/г через 7 год. і 14 год. відповідно.

Якщо виділені у першій та другій дослідній групі мікроорганізми зустрічалися в одно- і двокомпонентних асоціаціях, то від щурів, у яких викликали і зовнішню і внутрішню кровотечі, бактерії виділяли у трьохкомпонентних асоціаціях. У лабораторних тварин із закритою травмою живота у явищі транслокації бактерій тонкої та товстої кишки головну роль відіграє грамнегативна мікрофлора тонкої та товстої кишки.

Через 7 і 14 днів у всіх трьох дослідних групах та контрольній групі були взяті мазки з латеральних частин черевної порожнини. З перитонеального простору щурів контрольної групи не висіяно жодних мікроорганізмів, на противагу цьому від щурів дослідних груп, в яких моделювали патологічні стани були ідентифіковані штами факультативних анаеробних бактерій – представники нормальної мікрофлори тонкої та товстої кишки.

Отже, популяційний рівень бактерій, наявних в мезентеріальних лімфовузлах, в результаті транслокації їх з тонкої та товстої кишки був найвищим у тварин із закритою травмою живота поєднаною з гострою

крововтратою і внутрішньою кровотечею. Найвища концентрація була притаманна штамам *E. coli* в усіх трьох групах.

Після введення ЕМГС середній популяційний рівень мікроорганізмів, суттєво знижувався з  $(3,06 \pm 0,83) \log_{10}$  КУО/г до  $(1,87 \pm 1,02) \log_{10}$  КУО/г, очевидно завдяки антиоксидантній та мембранопротекторній дії.

Експериментально, на 30 лабораторних свинях-самцях в'єтнамської породи масою 10-12 кг, після змодельованої кровотечі із субкапсулярною гематомою печінки нами вперше апробовано пристрій для ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини принцип дії якого ґрунтувався на властивості крові по-різному поглинати світло залежно від довжини його хвилі. Синій колір (довжина хвилі 460 нм) є основною характеристикою крові, оскільки синє світло поглинається гемоглобіном – білком крові, а червоне світло (620 нм) поглинається значно меншою мірою. Отриманий результат підтвердив можливість достовірного виявлення, як цільної так і розведеної фізіологічним розчином 1:14 крові у черевній порожнині всіх піддослідних тварин.

Імплементация в клінічну практику розробленого високоефективного методу діагностики внутрішньочеревної кровотечі внаслідок двомоментного розриву субкапсулярної гематоми дозволить покращити діагностичну програму та покращання надання вчасної висококваліфікованої хірургічної допомоги.

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувалися міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами відповідно до правил Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження лікарських засобів». Евтаназію щурів протягом усього експерименту проводили шляхом тотального кровопускання з серця після попереднього пропофолового наркозу (60 мг/кг внутрішньовенно).

Дослідження показали, що вміст у печінці ДК за умов закритої травми живота та її ускладнення гострою крововтратою порівняно з контролем у всі

терміни прсттравматичного періоду був суттєво більшим ( $p < 0,05$ ). У всіх дослідних групах показник до 7 доби зростає і досягає максимальної величини. В цей термін вміст у печінці ДК у дослідній групі 1 був більшим від контролю у 2,88 рази, у дослідній групі 2 – у 3,44 рази, у дослідній групі 3 – у 3,80 рази ( $p < 0,05$ ). Також, через 7 діб величина показника у всіх дослідних групах виявилася статистично вірогідно більшою, ніж через 3 доби (відповідно на 18,9, 10,7 та 9,6 %,  $p < 0,05$ ).

Дослідження показали, що нанесення закритої травми живота та її ускладнення гострою крововтратою порівняно з контролем викликало збільшення вмісту у сироватці крові фракції МСМ254 у всі терміни спостереження ( $p < 0,05$ ). За умов моделювання закритої травми живота (дослідна група 1) показник досягає максимуму через 3 доби (у 2,40 рази порівняно з контролем,  $p < 0,05$ ), а далі поступово знижувався, причому через 7 діб ставав статистично вірогідно меншим, ніж через 3 доби (на 12,4 %,  $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 14,1 % порівняно з результатом 7 доби ( $p < 0,05$ ). В цей термін показник продовжував бути на 80,8 % більшим, ніж у контролі, та на 18,1 % більшим порівняно з результатом 1 доби постереження ( $p < 0,05$ ).

При вивченні ефективності застосування з корегувальною метою 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат у вигляді ЛЗ під торговою назвою "Армадін" в ампулах по 2 мл в дозі 50 мг/мл, виробник фармацевтич "Мікрохім" (ЕМГС) щурам із закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею показало, що вміст ДК у печінці під впливом препарату, починаючи з 7 доби експерименту, ставав статистично вірогідно меншим, ніж у групі щурів без корекції: через 7 діб – на 16,0 % ( $p < 0,05$ ), через 14 діб – на 20,8 % ( $p < 0,05$ ).

При застосуванні ЕМГС у щурів з закритою травмою живота і внутрішньою кровотечею протягом 14 діб зумовлює покращення усіх досліджуваних показників, починаючи з 7 доби експерименту: статистично вірогідно зменшуються показники ліпідної пероксидації, меншими є порушення ензимної та неензимної ланок антиоксидантного захисту, цитолізу,

ендогенної інтоксикації та імунних реакцій. Характерною рисою ЕМГС є зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання антиоксидантних механізмів.

Для визначення впливу ЕМГС на транслокацію мікроорганізмів-представників нормальної мікрофлори тонкої та товстої кишки через 7 і 14 днів від початку експерименту були взяті мазки з латеральних частин черевної порожнини щурів третьої дослідної групи, в якій була викликана максимальна втрата крові (гостра крововтрата поєднана з внутрішньою кровотечею) до і після введення препарату.

Частота зустрічання (Рі) виділених бактерій майже не змінилася на 7-му добу експерименту, середній популяційний рівень мікроорганізмів – представників мікробіоти тонкої та товстої кишки, що брали участь у транслокації, виділених від щурів з максимальною крововтратою, після введення ЕМГС суттєво знизився з  $(3,06 \pm 0,83) \log_{10}$  КУО/г до  $(1,87 \pm 1,02) \log_{10}$  КУО/г, очевидно завдяки антиоксидантній та мембранопротекторній дії ЕМГС.

Оцінку ступеня тяжкості ушкодження та кровотечі проводили із урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей пацієнта та клінічної відповіді на первинну реанімацію. Тяжкість гіповолемічного шоку визначали за індексом шоку – Індекс Альговера. Маркером тяжкої кровотечі, зумовленої коагулопатією, вважали низький рівень гемоглобіну або гематокриту.

При обґрунтуванні програми інфузійно-трансфузійної терапії у хворих із закритою травмою живота враховували важкість геморагічного шоку, стійкість гемостазу, важкість супутньої патології. У пацієнтів III ступенем крововтрати були значні відхилення від норми, що потребували негайного проведення трансфузії для стабілізації гемодинаміки.

Однак закономірною є безрезультативність будь-якого складу інфузійної терапії через відсутність стійкого гемостазу. Тому, базовим та першочерговим кроком в наданні медичної допомоги хворим із закритою травмою живота та пошкодженням цілісності внутрішніх органів є екстрена зупинка кровотечі. На

другому етапі адекватна інфузійно-трансфузійна терапія допомагає відновити втрачений об'єм крові та відновити перфузію тканин мінімізувавши ознаки гіпоксії тканин. Визначали показники згортання крові на основі визначення протромбінового часу, рівня фібриногену, тромбоцитарного числа.

Пусковим механізмом при геморагічному шоці є гостра крововтрата і, як наслідок, різке зниження об'єму циркулюючої крові в свою чергу проявляється централізацією кровообігу, порушенням мікроциркуляції, гіпоксією тканин та органів, порушенням реологічних властивостей крові.

Рівень середнього артеріального тиску вважається основним показником для старту інфузійної терапії. Втім такий показник, як пульсовий тиск, є раннім маркером ступеня крововтрати, який значно достовірніший та ефективніший, ніж інші. У пацієнтів із геморагічним шоком цей показник становив < 30 мм рт. ст. У пацієнтів із ознаками внутрішньої кровотечі дотримувались наступних принципів: 1) вибір об'єму трансфузійного складу; 2) послідовність введення; 3) темп введення, які ґрунтувались на основних постулатах, запропонованих академіком В.Д. Братусем.

Інфузійно-трансфузійна терапія у хворих із закритою травмою живота ускладненою внутрішньочеревною кровотечею здатна забезпечити стабільність гемодинаміки при гіповолемії та адекватність серцевого викиду шляхом своєчасного переходу від інфузії кристалоїдів і синтетичних колоїдів до переливання одноступінчастої еритроцитарної маси та свіжозамороженої плазми.

Тривалість та об'єм інфузійно-трансфузійної терапії залежав від важкості геморагічного шоку. Після забезпечення адекватного, постійного венозного доступу шляхом катетеризації двох периферичних, або однієї центральної вени і двох периферичних (геморагічний шок середнього або важкого ступеня важкості), усунення критичної гіповолемії, підтримання ОЦК в кров'яному руслі, інфузійно-трансфузійна терапія направлялась на відновлення адекватної тканинної перфузії.

Поповнення крововтрати проводили шляхом створення гіперволемічної гемодилуції за рахунок збільшення частки плазмозамінюючих розчинів в 1,5 –



2 рази від дефіциту ОЦК і зменшення частки еритроцитарної маси до 40–80 % залежно від важкості крововтрати і ваги тіла пацієнта.

Серед 140 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні КНП «Обласна клінічна лікарня імені О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради з 2018 року по 2021 рік з приводу закритої травми живота у 79 пацієнтів (56,4 %) виконали відкриті операційні втручання, серед яких у 55 пацієнтів (69,62 %) проведено відкриті резекційні методи, а у 24 пацієнтів (30,38 %) відкриті органозберігаючі операції.

У 49 пацієнтів (62,02 %) з ізольованим розривом печінки та ізольованим розривом селезінки відкриті резекційні методи виконано у 32 пацієнтів (40,49 %), а у 17 пацієнтів (21,61 %) проведено відкриті органозберігаючі операційні втручання. У 19 пацієнтів (24,05 %) із розривом брижі тонкої кишки та товстої кишки відкриті резекційні методи виконано у 14 хворих (17,7 %), а у 5 пацієнтів (6,3 %) відкриті органозберігаючі операції.

У хірургічному лікуванні 2 пацієнтів (2,5 %) з поєднаними розривами печінки та селезінки та поєднаним розривом селезінки та стінки тонкої кишки виконували відкриті резекційні методи. У лікуванні 1 пацієнта (1,26 %) із розривом діафрагми виконували відкриті резекційні методи. Четверо пацієнтів (4,6 %) з ізольованим розривом нирки та пошкодженням заочеревинних структур виконано резекційні методи, а у 1 пацієнта (1,26 %) відкриті органозберігаючі методи. Всім постраждалим з ознаками гемодинамічної нестабільності, геморагічного шоку II-III ст., ознаками перитоніту, травмами заочеревинних структур після проведення екстрених клініко-лабораторних та інструментальних досліджень виконувалась лапаротомія.

Крім того, до показазів використання лапаротомного доступу відносили відсутність технічного лапароскопічного та кваліфікованого кардрового ресурсу в закладі. У всіх випадках використовувався класичний доступ в черевну порожнину шляхом виконання середньо-серединної лапаротомії з розширенням доступу до епігастрію чи гіпогастрію в залежності від необхідності виконання оперативного прийому. Після виконання доступу в

черевну порожнину здійснювалась аспірація наявного ексудату (кров, жовч, гній, кишковий вміст) з метою забезпечення адекватної ревізії. У 6 пацієнтів (7,6 %) з ознаками гемодинамічної нестабільності при виконанні лапаротомії, поряд з аспірацією крові виконували туге тампонування черевної порожнини з метою досягнення тимчасової зупинки кровотечі, інтраопераційної ресусцитації і як результат – досягнення гемодинамічної стабілізації пацієнта. У 4 пацієнтів (5,06 %) використання стратегії «damage control» було застосовано при розриві печінки, у 1 пацієнта (1,3 %) при розриві селезінки та у 1 пацієнта (1,3 %) при поєднаному розриві селезінки та лівої нирки. Ревізію органів черевної порожнини розпочинали з оцінки стану цілісності паренхіматозних органів, шлунка, тонкої, товстої кишки та сечового міхура. У 4 пацієнтів (5 %) виконано експлоративні лапаротомії. Всі оперативні втручання завершували дренажуванням черевної порожнини. В залежності від клінічної ситуації використовували від 2 до 6 дренажів. Середній час оперативного втручання склав 146 хв, середня крововтрата 520 мл.и.

У 42 оперованих пацієнтів (48,73 %) з приводу закритої травми живота проведено операцію – спленектомію, з них у 31 пацієнта (36,04 %) із закритою травмою проведено операція спленектомію на тлі важкого геморагічного шоку, а у 11 пацієнтів (12,78 %) на тлі помірного та середнього геморагічного шоку.

Принцип електрокоагуляційного гемостазу використовували під час відкритих традиційних методів операційного втручання та при мініінвазивних лапароскопічних методів при допомозі моно- та біполярних затискачів. В якості джерела коагуляції використовували електрокоагуляційну систему «Force Triad» фірми Covidien. Через монополярний гачок передаються струми високої частоти від генератора до тканин, розташованих в безпосередньому контакті з наконечником монополярного інструмента. Найвища температура досягається в тканині, яка безпосередньо контактує з активним монополярним електродом. Температурний ефект при цьому залежав від сили струму, що подавався, площі дотику електрода з тканиною, опірності тканин та тривалості дії струму.

Монополярну коагуляцію також використовували в режимі «спрей» за допомогою монополярної ручки з наконечником у вигляді кульки. Даний режим монополярної коагуляції дозволяв досягнути надійного гемостазу при неглибоких пошкодженнях паренхіми. Основною перевагою даного режиму є його максимальна ефективність при відсутньому прямому контакті з тканинами, відсутність грубого температурного пошкодження паренхіми, відсутність ефекту «накипу» і як наслідок відриву струпа, що в свою чергу посилювало кровотечу. Електрокоагуляцію виконували за методикою парціальної коагуляції тканин по всій площі пошкодження паралельно виконуючи механічні методи зупинки кровотечі шляхом тампонади марлевым тампоном.

Серед оперованих за мініінвазивною методикою 26 пацієнтів: у 7 пацієнтів (26,92 %) виконано мініінвазивні резекційні методи, а у 19 пацієнтів (73,08 %) мініінвазивні виручання із органозберігаючим операціями. Серед 10 пацієнтів (38,46 %) з ізольованим розривом селезінки: у 4 пацієнтів (15,38 %) виконували лапароскопію із крайовою резекцією пошкодженого полюсу селезінки, а у 6 пацієнтів (23,07 %) – виконували прицільну діатермокоагуляцію. Серед 5 пацієнтів (19,23 %) із розривом брижі тонкої кишки: у 2 пацієнтів (7,69 %) із частковою резекцією брижі тонкої кишки виконані мініінвазивні резекційні втручання, а у 3 пацієнтів (11,53 %) – виконано мініінвазивні операції із діатермокоагуляцією. У 2 пацієнтів (7,69 %) з поєднаним розривом печінки та селезінки, у 1 пацієнта (3,84 %) з поєднаним розривом селезінки та лівої нирки та у 1 пацієнта (3,84 %) з розривом діафрагми використовували органозберігаючі операції з ушиванням пошкоджених органів та діатермокоагуляція. Основними методами дослідженнями пацієнтів із закритою травмою живота на сьогоднішній день залишається діагностичний перитонеальний лаваж, рентгенографія органів черевної порожнини, УЗД, комп'ютерна томографія. Ці методи доповнюють один одного, а не взаємозамінні, і їх користь залежить від певного клінічного контексту.

Пріоритетним на сьогодні є застосування мініінвазивних лапароскопічних органозберігаючих операційних втручань. Тому завдяки ранній діагностиці наявності крові в черевній порожнині стало можливим і більш ширше впровадження в нашій роботі сучасних хірургічних методів лікування.

Тому наступним завданням нашої роботи стало удосконалення способів операційного лікування пацієнтів із закритою травмою живота із пошкодженням внутрішніх органів з використанням сучасних мініінвазивних технологій, а саме модифікації постановки лапароскопічних портів, залежно від локалізації ушкодженого органу.

## ВИСНОВКИ

У дисертації проведено клініко-теоретичне обґрунтування і запропоновано новий підхід до вирішення актуального завдання, що спрямоване на покращення результатів лікування хворих із закритою травмою живота, шляхом оптимізації операційного лікування з використанням новітніх мініінвазивних технологій:

1. При проведенні аналізу результатів лікування хворих із закритою травмою живота, які отримували медичну допомогу на різних рівнях надання допомоги: вторинний рівень – хірургічні відділи ЦРЛ та ЦМЛ 92 пацієнти (65,7 %); третинний рівень – КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради – 48 пацієнтів (34,3 %). Було встановлено, що із 140 пролікованих пацієнтів, у 105 пацієнтів (75 %) проведено операційні втручання. У 43 пацієнтів (41 %) виконано органозберігаючі операції, а у 62 пацієнтів (59 %) резекційні. У 79 пацієнтів (75 %) виконано відкриті (традиційні) втручання, а у 26 пацієнтів (25 %) мініінвазивні хірургічні втручання.

2. В експерименті на тваринах встановлено, що нанесення лише закритої травми живота суттєво активує процеси ендотоксикозу. Вміст фракції МСМ<sub>254-280</sub> у сироватці крові досягають максимуму до 3 доби експерименту з наступним зниженням, яке до 14 доби не досягає рівня контролю. Нанесення закритої травми живота в поєднанні з гострою крововтратою закономірно призводить до поглиблення рівня ендотоксикозу. Порівняно зі щурами, яким моделювали лише закрити травму живота суттєво збільшується вміст досліджуваних фракцій МСМ у сироватці крові.

3. Виявлено, що у результаті змодельованої травми розвивався запальний процес в очеревині й відбувалася транслокація грамнегативних бактерій, таких як: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. stuartii*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*. Причому *K. pneumoniae* була здатна до транслокації за умови наявної кровотечі. Якщо така травма поєднувалася з гострою крововтратою, то спостерігали

транслокацію ще й грампозитивних мікроорганізмів, таких як: *E. faecalis*, *E. cloacae*, *E. faecium*. За умови змодельованої додатково внутрішньої кровотечі була підтверджена і наявність транслокації штамів *S. aureus*, *S. epidermidis*. Досліджено, що гістоархітектоніка печінки дослідних тварин, яким моделювали закриту травму живота, зовнішню та внутрішню кровотечу через 7 діб зазнавала найбільших серед усіх груп спостережень дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів, обширних гістолейкоцитарних скупчень та макрофагів в ділянках портальних трактів, на тлі глибоких розладів кровообігу з утворенням геморагій на 14 добу.

4. При аналізі тривалості лікування пацієнтів із закритою травмою живота в хірургічному стаціонарі нами виявлено, що після виконання відкритих операційних втручань перебування хворого становило у середньому 11,75 ліжкодня, а після використання мініінвазивних методів – 7,1 ліжкодня. При цьому післяопераційну летальність після виконання відкритих (традиційних) методів відмічено у 5 пацієнтів (6,3 %), а після виконання мініінвазивних втручань летальних випадків не відмічали.

5. Вперше в експериментальних умовах на тваринах використано пристрій для ранньої діагностики кровотечі у просвіт черевної порожнини. Отримані результати засвідчили високу ефективність приладу у діагностиці цільної крові та розведеної крові фізіологічним розчином 1:14 у черевній порожнині всіх тварин.

## **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

У хірургічному лікуванні та діагностиці хворих із закритою травмою живота доцільно використовувати новітні мініінвазивні технології, що сприяє зменшенню післяопераційних ускладнень та забезпечує скорочення термінів перебування хворого на лікарняному ліжку.

Імплементувати в практичну охорону здоров'я сучасний пристрій для ранньої діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини внаслідок двомоментного розриву гематоми.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Белый В. Я. Очерки хирургии боевой травмы живота. Київ : МП Леся, 2016. 211 с.
2. Бойко В. В., Кононенко М. Г. Закрита травма живота. Харків : ПП Степанов В. В., 2008. 528 с.
3. Бойко В. В., Тарабан И. А., Замятин П. Н., Черняев Н. С. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения поврежденных печени. *Харківська хірургічна школа*. 2010. № 6. С. 94–101.
4. Братусь В. Д., Шерман Д. М. Геморрагический шок: патофизиологические и клинические аспекты. Киев : Наук. думка, 1989. 304 с.
5. Воєнно-польова хірургія / Я. Л. Заруцький, В. М. Запорожан, В. Я. Білий та ін. Київ : Фенікс, 2018, 552 с.
6. Герасимчук П. О., Осадчук Д. В., Фіра Д. Б., Павлишин А. В. Відеолапароскопія при закритій травмі живота з пошкодженням печінки та селезінки. *Хірургія дитячого віку*. 2023. № 2 (79). С. 44–49.
7. Герасимчук П. О., Осадчук Д. В., Фіра Д. Б., Павлишин А. В. Діагностично-лікувальна тактика при закритій травмі живота. *Шпитальна хірургія імені Л.Я. Ковальчука*. 2023. № 2. С. 65–71.
8. Герасимчук П. О., Фіра Д. Б., Добринська Н. О., Павлишин А. В. Ультразвукове дослідження при закритій травмі живота з ушкодженням паренхіматозних органів. *Шпитальна хірургія: журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2022. № 4. С. 79–84.
9. Гогія М. О. Структура абдомінальної травми та її наслідки. *The Journal of VN Karazin Kharkiv National University. Series «Medicine»*. 2021. № 42. С. 42–50.
10. Гончаренко О. В. Виконання релапаротомії у постраждалих за закритої поєднаної абдомінальної травми. *Клінічна хірургія*. 2016. № 5. С. 15–17.



11. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир : Полісся, 2011. 288 с.
12. Гудима А. А., Кацак Т. В., Шепітько К. В. Антиоксидантно-прооксидантний та цитокіновий баланс у пізній період комбінованої травми в експерименті. *Світ медицини та біології*. 2019. № 1 (67). С. 42–47.
13. Гур'єв С. О., Філь А. Ю., Танасієнко О. М. Аналіз безпосередніх причин смерті у постраждалих із політравмою та пошкодженням скелета. *Травма*. 2015. Т. 16, № 4. С. 7–10.
14. Закономірності формування ентеральної недостатності внаслідок травматичної хвороби у хворих з домінуючою абдомінальною травмою / Польовий В. П., Чепега І. Г., Паляниця А. С. та ін. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2019. Т. 18, № 3. С. 115–120.
15. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Абдомінальна травма (огляд літератури). *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 4. С. 99–107.
16. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Міні-інвазивні технології в лікуванні пацієнтів із закритою травмою живота. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2022. № 4. С. 10–18.
17. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Оптимізація лікування хворих із закритою травмою живота. *Клінічна хірургія*. 2022. № 89 (11-12). С. 73–74.
18. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Динаміка активності ліпідної пероксидації печінки, проявів синдрому цитолізу та ендотоксикозу за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2022. Т. 21, № 4. С. 5–13.
19. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Спосіб діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини спричиненої двоментним розривом субкапсулярної гематоми печінки. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2023. № 1. С. 28–31.

20. Заруцький Я. Л., Коваленко В. М., Савка І. С., Петкалу В. В. Аналіз ускладнень серед постраждалих із закритою поєднаною травмою з ушкодженням селезінки. *Проблеми військової охорони здоров'я*. 2013. Вип. 38 (2). С. 44–51.
21. Капшитар О. О. Роль додаткових методів дослідження в діагностиці закритих травм печінки. *Modern problems in science : abstracts of VIII International Scientific and Practical Conference, Prague, November 09–12, 2020. Prague, 2020. P. 326–329.*
22. Коваленко В. М. Хірургічне лікування постраждалих із пошкодженням селезінки при закритій поєднаній абдомінальній травмі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 / Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України. Київ, 2016. 16 с.
23. Крилюк В. О. Концепції надання екстреної медичної допомоги постраждалим з поєднаною травмою органів черевної порожнини. *Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря*. 2013. №. 1 (34). URL: <https://urgent.com.ua/ru/archive/2013/1%2834%29>.
24. Крилюк В. О., Цимбалюк Г. Ю. Розвиток синдрому ендогенної інтоксикації за умов поєднаної травми органів черевної порожнини на фоні гіповолемічного шоку та реперфузійного синдрому кінцівки. *Вісник наукових досліджень*. 2018. № 2 (91). С. 145–149.
25. Круглова М. М. Оптимизация методов органосохраняющих операций при заболеваниях и травмах селезенки : дис. . на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Харьковский национальный медицинский университет. Харьков, 2017. 114 с.
26. Лавріненко А. С., Чубук І. В. Порівняння методів діагностики при внутрішньочеревних гематомах при закритій травмі живота. *Perspectives of world science and education : the 9th International scientific and practical conference ; May 20–22, 2020. Osaka, 2020. С. 646–653.*

27. Лихман В. М, Шевченко О. М, Поліков Г. О. Якість життя у віддаленому післяопераційному періоді хворих з травмою селезінки. *International journal of education and science*. 2018. Т. 1, № 3-4. С. 55.
28. Мазуренко О. В. Лікувальна тактика при травмах паренхіматозних органів черевної порожнини. *Клінічна хірургія*. 2018. Т. 85, № 5. С. 66–69.
29. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму : методичні рекомендації / М. А. Андрейчин, М. Д. Бех, В. В. Дем'яненко та ін. Київ, 1998. 31 с.
30. Небесна З.М., Хоменко В. С. Мікроскопічні зміни печінки щурів при змодельованій тупій травмі живота, ускладненої зовнішньою і внутрішньою крововтратами та за умов корекції. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2023. Т. 22, № 1. С. 11–19.
31. Нурдінов Х. Н., Райляну С. І. Особливості формування ентеральної недостатності в перебігу раннього періоду травматичної хвороби. *Харківська хірургічна школа*. 2019. № 1 (94). С. 148–152.
32. Особливості формування ентеральної недостатності в перебігу раннього періоду травматичної хвороби / В. П. Польовий, І. Г. Чепега, А. С. Паляниця та ін. *Харківська хірургічна школа*. 2019. № 1 (94). С. 151–152.
33. Оценка биомаркера кишечного барьера I-FABP и тяжести состояния пациентов при остром панкреатите / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Н. Н. Гончарова та ін. *Новости хирургии*. 2019. Т. 27 (6). С. 640–649.
34. Патофизиология травмы (обзор экспериментального коллективного исследования проблемы за 40 лет) / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев, Ю. Я. Крюк и др. *Вісник морфології*. 2015. № 21 (1). С. 242–251.
35. Пеев С. Б. Возможности эндовидеохирургического лечения в абдоминальной травме. *Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова*. 2016. № 20 (1). С. 266–270.
36. Плотніков А. В. Ефективність лапароскопічних операцій при закритій поєднаній абдомінальній травмі : автореф. дис. на здобуття наук.

ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 / Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Київ, 2017. 20 с.

37. Покидько М. І., Кацал В. А., Балабуєва В. В., Бондар В. В. Обґрунтування тактики лікування при пошкодженнях органів гепатобіліарної зони при закритій травмі живота. *Харківська хірургічна школа*. 2017. № 1. С. 80–83.

38. Политравма: руководство для врачей. Сочетанная абдоминальная травма / В. В. Бойко, П. Н. Замятин, Н. К. Голобородько и др. Харьков : Фактор, 2011. 687 с.

39. Польовий В. П., Райляну С. І., Паляниця А. С., Чепега І. Г. Застосування тактики “damage control” у хірургічному лікуванні постраждалих із тяжкою абдомінальною травмою. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 3. С. 63–69.

40. Сікіринська Д. О., Гудима А. А., Господарський І. Я., Походун К. А. Вплив краніоскелетної травми, ускладненої крововтратою, на активність процесів цитолізу та ендогенної інтоксикації в ранній період у щурів з різною резистентністю до гіпоксії. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2021. № 2. С. 33–40.

41. Спосіб моделювання печінкової субкапсулярної гематоми : пат. на корисну модель № 126514 / Запорожан С. Й., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Монастирська Н. Я., МПК G 09B 23/28. № u2018 00183 ; заявл. 04.01.2018 ; опубл. 25.06.2018, Бюл. № 12.

42. Стрельбицька В. В., Гудима А. А., Походун К. А. Динаміка активності процесів ліпідної пероксидації у тканинах тонкої кишки за умов ішемії-реперфузії кінцівки, гострої крововтрати та їх корекція. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2021. № 2. С. 70–76.

43. Уніфіковані клінічні протоколи екстреної медичної допомоги. Харьков : Ависта-ВЛТ, 2016. 144 с.

44. Філь А. Ю. Хірургічна концепція лікування постраждалих із політравмою у гострому періоді. *Травма*. 2014. Т. 15, № 5. С. 20–23.

45. Хіміч С. Д., Чемерис О. М. Особливості перебігу травматичної хвороби та діагностики і лікування потерпілих з політравмою на тлі ожиріння. *Сучасні медичні технології*. 2019. № 4. С. 47–53.
46. Хіміч С. Д., Чемерис О. М. Особливості скелетних пошкоджень у потерпілих з ожирінням при поєднаній травмі тіла. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2019. Т. 18, № 2. С. 132–135.
47. Хоменко В. Сучасні аспекти лікування пацієнтів із закритою травмою живота. *Майбутнє за наукою* : матеріали ХХУІІ конгресу студентів та молодих вчених, 10-12 квітня 2023 року. Тернопіль, 2023. С. 121–122.
48. Хоменко В. С. Лікування хворих з абдомінальною травмою. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. Матеріали підсумкової LXVI науково-практичної конференції, 16-17 червня 2023 року. Тернопіль, 2023. С. 155-156.
49. Шейко В. Д. Хирургия поврежденных при политравме мирного и военного времени. Полтава : АСМИ, 2015. 557 с.
50. 20 years' experience with laparoscopic splenectomy. Single center outcomes of a cohort study of 500 cases / D. Radkowiak et al. *Int. J. Surg.* 2018. Vol. 52. P. 285–292.
51. A Comparison of Laparoscopy and Laparotomy for the Management of Abdominal Trauma: a Systematic Review and Meta-analysis / Yueli Li et al. *World J. Surg.* 2015. Vol. 39, № 12. P. 2862–2871.
52. A novel splenic B1 regulatory cell subset suppresses allergic disease through phosphatidylinositol 3-kinase–Akt pathway activation? / T. Matsushita et al. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016. Vol. 138, № 4. P. 1170–1182.
53. A review of the management of blunt splenic trauma in England and Wales: have regional trauma networks influenced management strategies and outcomes? / P. Yiannoullou et al. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2017. Vol. 99, № 1. P. 63–69.

54. Abdominal insufflation for laparoscopy increases intracranial and intrathoracic pressure in human subjects / T. H. Kamine et al. *Surg. Endosc.* 2016. Vol. 30, № 9. P. 4029–4032.
55. Abdominal vascular trauma / L. M. Kobayashi et al. *Trauma Surg. Acute Care Open.* 2016. Vol. 1, № 1. P. e000015.
56. Acetabular Surgery in the Prone Position Resulting in a Life-Threatening Splenic Injury: A Case Report / A. Öztürk et al. *JBJS Case Connect.* 2020. Vol. 10, № 4. P. 2000004.
57. Acute Inflammation in Traumatic Brain Injury and Polytrauma Patients Using Network Analysis / B. Rowland et al. *Shock.* 2020. Vol. 53, № 1. P. 24–34.
58. Age is a predictor for mortality after blunt splenic injury / E. Warnack et al. *Am. J. Surg.* 2020. Vol. 220, № 3. P. 778–782.
59. Alazzawi N. K. A, Mohammed S. S. Epidemiological study of splenic injury cases in Baghdad province. *Ann. Trop. Med. Public Health.* 2020. Vol. 23, № 9. DOI:10.36295/ASRO.2020.23914.
60. Al-Mudhaffar M., Hormbrey P. Abdominal trauma. *BMJ.* 2014. Vol. 348. P. g1140.
61. An AAST-MITC analysis of pancreatic trauma: staple or sew? Resect or drain? / N. Byrge et al. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018. Vol. 85. P. 1.
62. Analysis of risk factors of mortality in abdominal trauma / F. Gönültaş et al. *Ulusal Travma Acil. Cerrahi Derg.* 2020. Vol. 26, № 1. P. 43–49.
63. Analysis of the need for surgery for different anatomical locations of splenic injury and radiologic intervention / J. Moon et al. *Clin. Anat.* 2020. Vol. 33, № 4. P. 516–521.
64. Andres J., Scott J., Giannoudis P. V. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA): What have we learned?. *Injury.* 2016. Vol. 47, № 12. P. 2603–2605.
65. Angioembolization for pelvic hemorrhage control: results from the German pelvic injury register / O. Hauschild et al. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2012. Vol. 73, № 3. P. 679–684.

66. Arbuthnot M., Onwubiko C., Mooney D. The lost art of the splenorrhaphy. *Journal of Pediatric Surgery*. 2016. Vol. 51, № 11. P. 1881–1884.
67. Assessment of blunt splenic trauma: Which imaging scoring system is superior? / A. Adibi et al. *J. Res. Med. Sci*. 2018. Vol. 23. P. 29.
68. Autotransplantation of Spleen Mitigates Drug-Induced Liver Damage in Splenectomized Mice / S. T. F. Grunewald et al. *J. Invest. Surg*. 2017. Vol. 30, № 6. P. 368–375.
69. Autotransplantation of splenic fragments after total splenectomy in patients with severe splenic trauma lesions: A clinical study / H. R. Khorshidi et al. *Trauma Mon*. 2018. Vol. 23, № 5. P. e63242.
70. Babaud J., Ridereau-Zins C., Bouhours G. Benefit of the Vittel criteria to determine the need for whole body scanning in a severe trauma patient. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2012. Vol. 93, № 5. P. 371–379.
71. Beyer C. A., Johnson M. A., Galante J. M., DuBose J. J. Zones matter: hemodynamic effects of zone 1 vs zone 3 resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta placement in trauma patients. *Injury*. 2019. Vol. 50, № 4. P. 855–858.
72. Bhakta A., Magee D. S., Peterson M. S., O'Mara M. S. Angioembolization is necessary with any volume of contrast extravasation in blunt trauma. *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci*. 2017. Jan-Mar. Vol. 7, № 1. P. 18–22.
73. Bhattacharya B., Davis K. A. Nuances in the Care of Emergent Splenic Injury in the Elderly Patient. *Curr Geriatr Rep*. 2016. Vol. 5, № 1. P. 31–37.
74. "Blood failure" time to view blood as an organ: how oxygen debt contributes to blood failure and its implications for remote damage control resuscitation / C. K. Bjerkvig et al. *Transfusion*. 2016. Vol. 56, suppl. 2. P. 182–189.
75. Blunt Abdominal Trauma. *Evidence-Based Emergency Care: Diagnostic Testing and Clinical Decision Rules* / edit. J. M. Pines, F. Bellolio, C. R. Carpenter, A. S. Raja. 2023. P. 121–127.
76. Blunt abdominal trauma. Service guidelines version 2.0 / Y. Cho et al. *Royal Melbourne Hospital*. 2017. 7 p.

77. Blunt hepatic and splenic trauma A single Center experience using a multidisciplinary protocol / P. Ruscelli et al. *Ann. Ital. Chir.* 2017. Vol. 88, № 2. P. 129–136.

78. Blunt injury of liver: mechanical response of porcine liver in experimental impact test / A. Malečková et al. *Physiol. Meas.* 2021. Vol. 42, № 2. P. 025008.

79. Blunt liver trauma: a descriptive analysis from a level I trauma center / I. Afifi et al. *BMC Surg.* 2018. Vol. 18, № 1. P. 42.

80. Blunt liver trauma: effectiveness and evolution of non-operative management (NOM) in 145 consecutive cases / E. Schembari et al. *Updates Surg.* 2020. Vol. 72, № 4. P. 1065–1071.

81. Catanzarite T., Tan-Kim J., MAS†; Whitcomb E. L., Menefee S. Ergonomics in Surgery: A Review. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery.* 2018. Vol. 24, № 1. P. 1–12.

82. Chakaroun R. M., Massier L., Kovacs P. Gut Microbiome, Intestinal Permeability, and Tissue Bacteria in Metabolic Disease: Perpetrators or Bystanders? *Nutrients.* 2020. Vol. 12, № 4. P. 1082.

83. Changes of red blood cell aggregation parameters in a long-term follow-up of splenectomy, spleenautotransplantation and partial or subtotal spleen resections in a canine model / I. Miko et al. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2017. Vol. 67, № 1. P. 91–100.

84. Changing aspects in the management of splenic injury patients: Experience of 129 isolated splenic injury patients at level 1 trauma center from India / D. Bagaria et al. *J. Emerg. Trauma Shock.* 2019. Vol. 12, № 1. P. 35–39.

85. Characteristics and management of penetrating abdominal injuries in a German level I trauma center / P. Malkomes et al. *Eur J. Trauma Emerg. Surg.* 2019. Vol. 45, № 2. P. 315–321.

86. Characteristics of computed tomography in hemodynamically unstable blunt trauma patients: Experience at a tertiary care center / Y. J. Kim et al. *Medicine (Baltimore).* 2017. Vol. 96, № 49. P. 9168.



87. Chemerys O. M., Katelian O. V., Khimich S. D., Stoianovskyi I. V. Complex program of diagnostics and treatment of polytraumatized patients with II-III degrees obesity. *Wiadomości Lekarskie*. 2020. Vol. 73, № 3. P. 521–524.
88. Chidambaram S., Goh E. L., Khan M. A. A meta-analysis of the efficacy of whole-body computed tomography imaging in the management of trauma and injury. *Injury*. 2017. Vol. 48, № 8. P. 1784–1793.
89. Circulating intestinal fatty acid-binding protein (I-FABP) levels in acute decompensated heart failure / T. Kitai et al. *Clin. Biochem*. 2017. Vol. 50. P. 491–495.
90. Clinical and Radiological Presentations and Management of Blunt Splenic Trauma: A Single Tertiary Hospital Experience / G. Jabbour et al. *Med. Sci. Monit*. 2017. Vol. 23. P. 3383–3392.
91. Clinical importance of "occult-bacterial translocation" in patients undergoing highly invasive gastrointestinal surgery: a review / Y. Yokoyama et al. *Surgery today*. 2021. Vol. 51, № 4. P. 485–492.
92. Coldwell C., Hollingsworth A., Wilson C. H. Spleen conserving surgery versus splenectomy for injured patients with splenic trauma. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2017. Vol. 3. P. CD009042.
93. Common and uncommon features of focal splenic lesions on contrastenhanced ultrasound: a pictorial review / J. D. Zavariz et al. *Radiol. Bras*. 2017. Vol. 50, № 6. P. 395–404.
94. Comparison between MRI and CEUS in the follow-up of patients with blunt abdominal trauma managed conservatively / V. Miele et al. *Radiol. Med*. 2016. Vol. 121. P. 27–37.
95. Computed tomography to diagnose blunt diaphragm injuries: not ready for prime time / J. M. Sprunt et al. *Am. Surg*. 2014. Vol. 80, № 11. P. 1124–1127.
96. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in blunt abdominal trauma / V. Miele et al. *Br. J. Radiol*. 2016. Vol. 89, № 1061. P. 20150823.
97. Contrast-enhanced US evaluation in patients with blunt abdominal trauma / M. Valentino et al. *J. Ultrasound*. 2010. Vol. 13, № 1. P. 22–27.

98. Contrast-Enhanced. Ultrasound in the Assessment of Patients with Indeterminate Abdominal Findings at Positron Emission Tomography Imaging / Catalano O., Sandomenico F., Vallone P. et al. *Ultrasound in Medicine and Biology*. 2016. Vol. 42, № 11. P. 2717–2723.

99. Çorbacioğlu Ş. K., Aksel G. Whole body computed tomography in multi trauma patients: Review of the current literature. *Turkish journal of emergency medicine*. 2018. Vol. 18, № 4. P. 142–147.

100. CT and MRI imaging characteristics of unexpected splenic autotransplantation after splenectomy / Z. Ren et al. *Int. J. Clin. Exp. Med*. 2017. Vol. 10, № 8. P. 11710–11716.

101. CT Cystography for Suspicion of Traumatic Urinary Bladder Injury: Indications, Technique, Findings, and Pitfalls in Diagnosis / Gayatri Joshi et al. 2018. Vol. 38. P. 92–93.

102. CT of blunt splenic injuries: what the trauma team wants to know from the radiologist / H. Shi et al. *Clin Radiol*. 2019. Vol. 74, № 12. P. 903–911.

103. Dane B., Baxter A. B., Bernstein M. P. Imaging Genitourinary Trauma. *Radiol. Clin. N. Am*. 2016. Vol. 55, № 2. P. 321-335.

104. Delayed rupture of a normal appearing spleen after trauma: Is our knowledge enough? two case reports / L. Romeo et al. *Am. J. Case Rep*. 2020. Vol. 21. P. e919617.

105. Delayed splenic hemorrhage: Myth or mystery? A Western Trauma Association multicenter study / L. Harmon et al. *Am. J. Surg*. 2019. Vol. 218, № 3. P. 579–583.

106. Delayed splenic vascular injury after nonoperative management of blunt splenic trauma / A. Furlan et al. *J. Surg. Res*. 2017. Vol. 211. P. 87–94.

107. Di Carlo I., Toro A. Splenic Autotransplantation Is Always Valid after Splenectomy. *J. Invest. Surg*. 2017. Vol. 30, № 6. P. 401–402.

108. Di Saverio S. Emergency laparoscopy: a new emerging discipline for treating abdominal emergencies attempting to minimize costs and invasiveness and

maximize outcomes and patients' comfort. *J. Trauma Acute. Care Surg.* 2014. Vol. 77. P. 338–350.

109. Diagnosis and management of abdominal trauma / M. Hogeia et al. *Bulletin of the Transilvania University of Brasov. Series VI: Medical Sciences.* 2017. Vol. 9, № 58. P. 5–12.

110. Diagnostic peritoneal aspiration revisited: its diagnostic accuracy for the detection of intraabdominal hemorrhage / P. K. Liasidis et al. *The American Surgeon.* 2021. Vol. 87, № 10. P. 1551–1555.

111. Dixon S., Horgan L. F. The elusive spleen. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2019. Vol. 101, № 3. P. 176–179.

112. Do we really rely on fast for decision-making in the management of blunt abdominal trauma? / J. W. Carter et al. *Injury.* 2015. Vol. 46, № 5. P. 817–821.

113. Duodeno-pancreatic and extrahepatic biliary tree trauma: WSES-AAST guidelines / F. Coccolini et al. *World J. Emerg. Surg.* 2019. Vol. 14. P. 56.

114. Early computed tomography or focused assessment with sonography in abdominal trauma: what are the leading opinions? / L. Grünherz et al. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery.* 2018. Vol. 44. P. 3–8.

115. Early Surgery in Prone Position for Associated Injuries in Patients Undergoing Non-operative Management for Splenic and Liver Injuries / K. Markert et al. *World J. Surg.* 2018. Vol. 42, № 12. P. 3947–3953.

116. EAU Guidelines on Urological Trauma / N. D. Kitrey (Chair) et al. ; European Association of Urology. 2017. URL: [https://www.aocosenza.it/files/storage/LINEE%20GUIDA%20DOCUMENTALE/DI%20PARTIMENTO%20CHIRURGICO%20POLISPECIALISTICO/UOC%20UROLOGIA/22-Urological-Trauma\\_2017\\_web.pdf](https://www.aocosenza.it/files/storage/LINEE%20GUIDA%20DOCUMENTALE/DI%20PARTIMENTO%20CHIRURGICO%20POLISPECIALISTICO/UOC%20UROLOGIA/22-Urological-Trauma_2017_web.pdf).

117. Epidemiología del trauma grave / F. Aberdi et al. *MedIntensiva.* 2014. Vol. 38, № 9. P. 580–588.

118. Epidemiological, clinical and therapeutic aspects of blunt abdominal trauma in patients undergoing surgery at the General Hospital of National Reference

of N'Djamena, Chad: about 49 cases / O. Choua et al. *Pan. Afr. Med. J.* 2017. Vol. 26. P. 50.

119. Ergonomic status of laparoscopic urologic surgery: survey results from 241 urologic surgeons in china / B. Liang et al. *PLoS One*. 2013. Vol. 8, № 7. P. e70423.

120. Etienne J., Massalou D. Damage control surgery: Management of severe abdominal trauma (with video). *J. Visc Surg.* 2019. Vol. 156, № 1. P. 64–66.

121. Evaluating the role of operative repair of extraperitoneal bladder rupture following blunt pelvic trauma / N. Johnsen et al. *J. Urol.* 2016. Vol. 195, № 3. P. 661–665.

122. Faizi K. S., Shah A. A., Ullah M. F. Study of liver and spleen injuries in cases of blunt abdominal trauma. *Pak. J. Med. Health Sci.* 2016. Vol. 10, № 1. P. 203–206.

123. False-negative FAST examination: associations with injury characteristics and patient outcomes / B. T. Laselle et al. *Annals of emergency medicine*. 2012. Vol. 60, № 3. P. 326–334.

124. Feasibility and safety of emergency laparoscopic partial splenectomy: A retrospective analysis / H. Li et al. *Medicine (Baltimore)*. 2017. Vol. 96, № 16. P. e6450.

125. Features of the liver's functional state under conditions of cranio-skeletal injury combined with blunt abdominal trauma / T. Y. Uhlyar et al. *World of Medicine and Biology*. 2023. Vol. 19, № 83. P. 238–242.

126. Feliciano D. V. Abdominal Trauma Revisited. *Am. Surg.* 2017. Vol. 83, № 11. P. 1193–1202.

127. Fibrin glueinfiltrating hemostasis for intractable bleeding from the liver or spleen during liver transplantation / S. Hwang et al. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2016. Vol. 20, № 4. P. 197–200.

128. Gardner C. S., Boll D. T., Bhosale P., Jaffe T. A. CT abdominal imaging findings in patients with sickle cell disease: acute vaso-occlusive crisis,

complications, and chronic sequelae. *Abdominal Radiology*. 2016. Vol. 41, № 12. P. 2524–2532.

129. Gastroesophageal resuscitative occlusion of the aorta prolongs survival in a lethal liver laceration model / B. M. McCracken et al. *J. Trauma Acute. Care Surg*. 2022. Vol. 92, № 5. P. 880–889.

130. Giulianotti P. C., Daskalaki D., Gonzalez-Ciccarelli L. F., Bianco F. M. Robotic splenectomy with ex vivo bench surgery and hemi-spleen autotransplant: the first report. *J. Robot. Surg*. 2017. Vol. 11, № 2. P. 243–246.

131. Grade III blunt splenic injury without contrast extravasation – World Society of Emergency Surgery Nijmegen consensus practice / F. Amico et al. *World J. Emerg. Surg*. 2020. Vol. 15, № 1. P. 46.

132. Gut bacterial translocation is associated with microinflammation in end-stage renal disease patients / F. Wang et al. *Nephrology (Carlton)*. 2012. Vol. 17, № 8. P. 733–738.

133. Hamidian J. A., Migliaro M., Romano M., Sangster G. Delayed Splenic Rupture; Normal Appearing Spleen on the Initial Multidetector Computed Tomography (MDCT) Can Sometimes Be Misleading. *Trauma Mon*. 2016. Vol. 21, № 5. P. 2524–2532.

134. Harmston C., Ward J. B. M., Patel A. Clinical outcomes and effect of delayed intervention in patients with hollow viscus injury due to blunt abdominal trauma: a systematic review. *Eur. J. Trauma Emerg Surg*. 2018. Vol. 44, № 3. P. 369–376.

135. Hassan A. K. Evaluation of laparoscope in abdominal trauma in Kerbela city. *Ann. Trop. Med. Public Health*. 2020. Vol. 23, № 11. DOI: 10.36295/ASRO.2020.231114.

136. Iatrogenic splenic injury: review of the literature and medico-legal issues / A. Feola et al. *Open Med (Wars)*. 2016. Vol. 11, № 1. P. 307–315.

137. Iglesias P. R., Caraballo L. R., Jerez M. C., Pradas V. I. Complications in the conservative management of splenic rupture. *Cir. Pediatr*. 2017. Vol. 30, № 4. P. 197–201.

138. Implementation of a new Single-Pass Whole-Body Computed Tomography Protocol: Is it safe, effective and efficient in patients with severe trauma? / C. Ordoñez et al. *Colombia Médica*. 2020. Vol. 51, № 1. P. e4224.

139. İnal-Aslan G., Ötgün İ., Güney L. H., Hiçsönmez A. Foreign body punctured the spleen: An incidental diagnosis. *Turk J. Pediatr.* 2017. Vol. 59, № 1. P. 97–99.

140. Incidence and significance of injuries on secondary CT imaging after initial selective imaging in blunt trauma patients / R. Byrne et al. *Am. J. Emerg Med.* 2020. Vol. 38, № 8. P. 1588–1593.

141. Indirect signs of blunt duodenal injury on computed tomography: Is non-operative management safe? / M. Bradley et al. *Injury*. 2016. Vol. 47. P. 53–58.

142. Induction of metastasis, cancer stem cell phenotype, and oncogenic metabolism in cancer cells by ionizing radiation / S.Y. Lee et al. *Molecular cancer*. 2017. Vol. 16, № 1. P. 1–25.

143. Influence of postoperative hepatic angiography on mortality after laparotomy in grade IV/V hepatic injuries / S. Matsumoto et al. *J. Trauma Acute Care Surg*. 2018. Vol. 85, № 2. P. 290–297.

144. Intestinal permeability, systemic endotoxemia, and bacterial translocation after open or laparoscopic resection for colon cancer: a prospective randomized study / M. Schietroma et al. *Int. J. Colorectal Dis.* 2013. Vol. 28, № 12. P. 1651–1660.

145. Intravia J. M., DeBerardino T. M. Evaluation of blunt abdominal trauma. *Clin. Sports Med.* 2013. Vol. 32, № 2. P. 211–218.

146. Isolated blunt pancreatic trauma: a benign injury? / S. Siboni et al. *J. Trauma Acute Care Surg*. 2016. Vol. 81. P. 855–859.

147. Jesani H., Jesani L., Rangaraj A., Rasheed A. Splenic trauma, the way forward in reducing splenectomy: Our 15-year experience. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2020. Vol. 102, № 4. P. 263–270.

148. Jiménez M. B., López R. A., Álvarez Á.C. Abdominal splenosis: A rare entity with a possible non-invasive diagnosis. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2020. Vol. 12. DOI: 10.17235/reed.2020.6856/2020.
149. Jo H., Kim D. H. Diagnostic and Therapeutic laparoscopy for abdominal Trauma: a Single Surgeon's Experience at a level I Trauma Center. *Journal of Trauma and Injury*. 2021. Vol. 34, № 4. P. 248–256.
150. Joshi G., Baig K. A. M., Chaturvedi A., Jayaram J. Study of ergonomics in terms of angle of manipulation and angle of azimuth in laparoscopic splenectomy. *International Surgery Journal*. 2021. Vol. 8, № 7. P. 2145–2149.
151. Joven I. S., Segura-Grau A., Rodríguez N. D., Segura-Cabral J. M. Ultrasound of spleen and retroperitoneum [Ecografía de bazo y retroperitoneo]. *Semergen*. 2016. Vol. 42, № 6. P. 395–401.
152. Justin V., Fingerhut A., Uranues S. Laparoscopy in blunt abdominal trauma: For whom? When? and Why? *Curr. Trauma Rep.* 2017. Vol. 3. P. 43–50.
153. Karachentsev S. Blunt trauma to abdominal solid organs: An experience of non-operative management at a rural hospital in zambia. *Pan. Afr. Med. J.* 2021. Vol. 38. P. 1–8.
154. Kell D., Pretorius E. On the translocation of bacteria and their lipopolysaccharides between blood and peripheral locations in chronic, inflammatory diseases: the central roles of LPS and LPS-induced cell death. *Integr. Biol.* 2015. Vol. 7. P. 1339–1377.
155. Kim T. A., Kwon J., Kang B. H. Accuracy of focused assessment with sonography for trauma (FAST) in blunt abdominal trauma. *Emergency Medicine International*. 2022. Vol. 2022. Article ID 8290339.
156. Klygunenko O., Krishtafor D., Yovenko I. Influence of qualitative and quantitative changes of blood replacement on manifestations of multiple organ dysfunction syndrome in multiple trauma. *Emergency Medicine*. 2017. Vol. 5, № 84. P. 91–99.

157. Kodadek L. M., Efron D. T., Haut E. R. Intrahepatic balloon tamponade for penetrating liver injury: rarely needed but highly effective. *World J. Surg.* 2019. Vol. 43, № 2. P. 486–489.

158. Komarov T., Amanova D., Turgunov E. Methods of verification of the phenomenon of microbial translocation in acute mesenterial ischemia (review). *Georgian Med. News.* 2020. Vol. 300. P. 59–63.

159. Koto M. Z., Matsevych O. Y., Aldous C. Diagnostic Laparoscopy for Trauma: How Not to Miss Injuries. *J. Laparoendosc Adv. Surg. Tech A.* 2018. Vol. 28, № 5. P. 506–513.

160. Koto M. Z., Matsevych O. Y., Motilall S. R. The role of laparoscopy in penetrating abdominal trauma: Our initial experience. *Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques.* 2015. Vol. 25, № 9. P. 730–736.

161. Kowalczyk K. A., Majewski A. Analysis of surgical errors associated with anatomical variations clinically relevant in general surgery. Review of the literature. *Trans. Res. Anat.* 2021. Vol. 23. URL: <https://doi.org/10.1016/j.tria.2020.100107>.

162. Laparoscopic Splenectomy Due to Splenic Injury / B. Ozogul et al. *Eurasian J. Med.* 2016. Vol. 48, № 2. P. 153–155.

163. Laparoscopic splenectomy for trauma / A. A. Shamim et al. *J Soc Laparoendoscopic Surg.* 2018. Vol. 22, № 4. DOI: 10.4293/JSLS.2018.00050.

164. Laparoscopic Splenectomy in Hemodynamically Stable Blunt Trauma / G. S. Huang et al. *JSLS.* 2017. Vol. 21, № 2. P. e2017.00013.

165. Laparoscopic surgery for splenic injuries in the era of non-operative management: current status and future perspectives / L. Romeo et al. *Surg. Today.* 2021. Vol. 51, № 7. P. 1075–1084.

166. Laparoscopic surgery for trauma: the realm of therapeutic management / S. N. Zafar et al. *Am. J. Surg.* 2015. Vol. 209, № 4. P. 627–632.

167. Laparoscopic Versus Open Surgery for Abdominal Trauma: a Case-Matched Study / M. E. Trejo-Ávila et al. *J. Laparoendosc Adv. Surg. Techn.* 2017. Vol. 27, № 4. P. 383–387.



168. Laparoscopy decreases the laparotomy rate in hemodynamically stable patients with blunt abdominal trauma / P. C. Lee et al. *Surgical innovation*. 2014. Vol. 21, № 2. P. 155–165.

169. Laparoscopy for blunt abdominal trauma: a challenging endeavor / M. Z. Koto et al. *Scand. J. Surg.* 2019. Vol. 108, № 4. P. 273–279.

170. Laparoscopy for Trauma and the Changes in its Use From 1990 to 2016: A Current Systematic Review and Meta-Analysis / R. Cirocchi et al. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2018. Vol. 28, № 1. P. 1–12.

171. Laparoscopy in the Context of Trauma: Too Slow or Too Fast? / M. Cezillo et al. URL: <https://www.facs.org/for-medical-professionals/news-publications/news-and-articles/acs-brief/reviews/laparoscopy-in-context-of-trauma>.

172. Lee Ramos J., Farr M., Shin S. H., Ahmed N. Atraumatic splenic rupture in young adult following cocaine use. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2019. Vol. 65. P. 168–170.

173. Leppäniemi A. Nonoperative management of solid abdominal organ injuries: From past to present. *Scand. J. Surg.* 2019. Vol. 108, № 2. P. 95–100.

174. Levi Sandri G., Spoletini D., Lamacchia G., Carlini M. Emergency splenectomy: is there a role for laparoscopy? *Annals of Laparoscopic and Endoscopic Surgery*. 2020. Vol. 7. URL: <https://ales.amegroups.com/article/view/6200>.

175. Lin H., Chen Y., Chen S. Value of diagnostic and therapeutic laparoscopy for patients with blunt abdominal trauma: A 10-year medical center experience. *PLoS ONE*. 2018. Vol. 13, № 2. P. e0193379.

176. Liver injury following blunt abdominal trauma: a new mechanism-driven classification / J. E. Slotta et al. *Surg. Today*. 2014. Vol. 44, № 2. P. 241–246.

177. Liver transplantation for hepatic trauma: a study from the European Liver Transplant Registry / M. Krawczyk et al. *Transplantation*. 2016. Vol. 100, № 11. P. 2372–2381.

178. Liver trauma: WSES 2020 guidelines / F. Coccolini et al. *World J. Emerg. Surg.* 2020. Vol. 15. Article number 24. URL: <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00302-7>.

179. Liver trauma: WSES position paper / F. Coccolini et al. *World J. Emerg. Surg.* 2015. Vol. 10. P. 39.
180. Lv F., Luo Y., Tang J., Nie Y. Emergency contrast-enhanced ultrasonography for pancreatic injuries in blunt abdominal trauma. *Radiol. Med.* 2014. Vol. 119, № 12. P. 920–927.
181. Maclean W., Levy B., Rockall T. Trauma laparotomy and damage control surgery. *Surgery.* 2019. Vol. 37, № 10. P. 549–557.
182. MacNabb M. H., Hoffman M. R. Diagnostic Peritoneal Lavage. *Interventional Critical Care: A Manual for Advanced Practice Providers* / editors: D. A. Taylor, S. P. Sherry, R. F. Sing. [S. l.]. 2021. P. 351–357.
183. Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients / M. Hommes et al. *Injury.* 2015. Vol. 46, № 5. P. 837–842.
184. Management of blunt splenic injury / C. Weitzel et al. *Chir. Pract.* 2018. Vol. 84, № 2. P. 187–200.
185. Management of splenic and pancreatic trauma / E. Girard et al. *J. Visc. Surg.* 2016. Vol. 153, № 4 Suppl. P. 45–60.
186. Management of Splenic Injuries Utilizing a Multidisciplinary Protocol in 110 Consecutive Patients at a Level II Hospital / M. Z. Saavedra et al. *Cir. Esp.* 2020. Vol. 98, № 3. P. 143–148.
187. Management strategies and outcome of blunt traumatic abdominal wall defects: a single centre experience / S. Karhof et al. *Injury.* 2019. Vol. 50, № 9. P. 1516–1521.
188. Marrie T. J., Tyrrell G. J., Majumdar S. R., Eurich D. T. Asplenic patients and invasive pneumococcal disease-how bad is it these days? *International Journal of Infectious Diseases.* 2016. Vol. 51. P. 27–30.
189. Martin J. G., Shah J., Robinson C., Dariushnia S. Evaluation and Management of Blunt Solid Organ Trauma. *Tech. Vasc. Intervent. Radiol.* 2017. Vol. 20, № 4. P. 230–236.
190. Matsevych O., Koto M., Balabyeki M., Aldous C. Trauma laparoscopy: when to start and when to convert? *Surg. Endosc.* 2018. Vol. 32, № 3. P. 1344–1352.

191. McCrum M. L., Zhang C., Presson A. P., Nirula R. Readmissions after nonoperative trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2020. Vol. 88, № 2. P. 219–229.

192. Melikian R., Goldberg S., Strife B. J., Halvorsen R. A. Comparison of MDCT protocols in trauma patients with suspected splenic injury: superior results with protocol that includes arterial and portal venous phase imaging. *Diagn Interv Radiol*. 2016. Vol. 22, № 5. P. 395–399.

193. Minimally invasive splenectomy in grade IV splenic trauma: A case report associated with high-grade renal trauma / D. A. Pantoja Pachajoa et al. *Int. J. Surg. Case Rep*. 2021. Vol. 79. P. 28–33.

194. New scoring system for intra-abdominal in-jury diagnosis after blunt trauma / M. Shojaee et al. *Chinese Journal of Traumatology*. 2014. Vol. 17, № 1. P. 19–24.

195. Nnamonu M. I. Laparoscopy in blunt abdominal trauma. *World J. Laparoscopic Surg*. 2017. Vol. 10, № 2. P. 66–68.

196. Non-operative management for penetrating splenic trauma: how far can we go to save splenic function? / R. Spijkerman et al. *World J. Emerg. Surg*. 2017. Vol. 12. P. 33.

197. Nonoperative Management Is as Effective as Immediate Splenectomy for Adult Patients with High-Grade Blunt Splenic Injury / J. E. Scarborough et al. *J. Am. Coll. Surg*. 2016. Vol. 223, № 2. P. 249–258.

198. Non-operative management of blunt hepatic and splenic injury: A time-trend and outcome analysis over a period of 17 years / M. Fodor et al. *World J. Emerg. Surg*. 2019. Vol. 14. P. 29.

199. Nonoperative management of splenic injuries: Significance of age / A. W. Ong et al. *J. Surg. Res*. 2016. Vol. 201, № 1. P. 134–140.

200. Odedra D., Mellnick V., Patlas M. A 2019 international survey to assess trends in follow-up imaging of blunt splenic trauma. *Emerg. Radiol*. 2020. Vol. 27, № 1. P. 51–56.

201. Olthof D. C., van der Vlies C. H., Goslings J. C. Evidence-Based Management and Controversies in Blunt Splenic Trauma. *Curr. Trauma Rep.* 2017. Vol. 3, № 1. P. 32–37.
202. Operative outcomes after laparoscopic splenectomy with special reference to prophylactic antibiotics / T. Matsuda et al. *Asian. J. Endosc. Surg.* 2019. Vol. 12, № 4. P. 380–387.
203. Organ injury scaling 2018 update: Spleen, liver and kidney / R. A. Kozar et al. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018. Vol. 85, № 6. P. 1119–1122.
204. Outcomes and management of delayed complication after severe blunt liver injury / M. Kagoura et al. *BMC Surg.* 2022. Vol. 22, № 1. P. 241.
205. Oviedo R. J., Glickman A. A. Emergency splenectomy for trauma in the setting of splenomegaly, axillary lymphadenopathy, and incidental B-cell chronic lymphocytic leukemia: A case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2017. Vol. 37. P. 161–164.
206. Ozkan O. V., Justin V., Fingerhut A., Uranues S. Laparoscopy in Abdominal Trauma. *Curr. Trauma Rep.* 2016. Vol. 2, № 4. P. 238–246.
207. Patterns and outcomes of patients with abdominal trauma on operative management from northern Tanzania: A prospective single centre observational study / S. H. Ntundu et al. *BMC Surg.* 2019. Vol. 19, № 1. P. 69.
208. Peculiarities of immediate postoperative period in abdominal trauma with splenic injuries / V. V. Maslyakov et al. *Sklifosovsky J. Emerg. Med. Care.* 2020. Vol. 9, № 1. P. 14–20.
209. Peitzman A. B., Marsh J. W. Advanced operative techniques in the management of complex liver injury. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2012. Vol. 73, № 3. P. 765–770.
210. Penetrating duodenal trauma: a 19-year experience / T. Schroepfel et al. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2016. Vol. 80, № 3. P. 461–465.
211. Pigolkin Iu. I., Dubrovina I. A., Dubrovin I. A. The mechanisms of formation of liver injuries associated with the blunt abdominal trauma. *Sud. Med. Ekspert.* 2012. Vol. 55, № 4. P. 10–13.

212. Płóciennikowska A., Hromada-Judycka A., Borzęcka K., Kwiatkowska K. Co-operation of TLR4 and raft proteins in LPS-induced pro-inflammatory signaling. *Cell. Mol. Life Sci.* 2015. Vol. 72, № 3. P. 557–581.
213. Poelmann F. B., IJpma F. F. A. Blunt abdominal injury resulting in a belly full of candy after a motocross accident, a case report. *BMC Surg.* 2020. Vol. 20, № 1. Article number 325.
214. Pokryshko O., Khomenko V. Experimental translocation of intestinal bacteria caused by closed abdominal trauma, acute blood loss, internal haemorrhage. *Bulletin of Medical and Biological Research.* 2023. Vol. 16, № 2. P. 15–22.
215. Pooria A., Pourya A., Gheini A. A descriptive study on the usage of exploratory laparotomy for trauma patients. *Open Access Emergency Medicine.* 2020. Vol. 12. P. 255–260.
216. Predictors of surgical management of high grade blunt splenic injuries in adult trauma patients: a 5-year retrospective cohort study from an academic level I trauma center / T. M. P. Nijdam et al. *Patient Saf. Surg.* 2020. Vol. 14. P. 32.
217. Rabinerson D., Kedar L., Borovich A. Blunt and penetrating abdominal injuries during pregnancy. *Harefuah.* 2019. Vol. 158, № 12. P. 817–821.
218. Recent advances in abdominal trauma computed tomography / A. Y. Choi et al. *Semin Roentgenol.* 2018. Vol. 53. P. 178–186.
219. Recent trends in 30-day mortality in patients with blunt splenic injury: A nationwide trauma database study in Japan / C. Tanaka et al. *PLoS One.* 2017. Vol. 12, № 9. P. e0184690.
220. Resteghini N., Nielsen J., Hoimes M. L., Karam A. R. Delayed splenic rupture presenting 70 days following blunt abdominal trauma. *Clin. Imaging.* 2017. Vol. 38, № 1. P. 73–74.
221. Revised AAST scale for splenic injury (2018): does addition of arterial phase on CT have an impact on the grade? / N. Hemachandran et al. *Emerg. Radiol.* 2021. Vol. 28, № 1. P. 47–54.

222. Richards J. R., McGahan J. P. Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) in 2017: What Radiologists Can Learn. *Radiology*. 2017. Vol. 283, № 1. P. 30–48.

223. Risk Factors for Failure of Splenic Angioembolization: A Multicenter Study of Level I Trauma Centers / B. Bankhead-Kendall et al. *J. Surg. Res.* 2021. Vol. 257. P. 227–231.

224. Role of focused assessment with sonography for trauma in the assessment of blunt abdominal trauma: a review / S. R. Nayak et al. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*. 2021. Vol. 10, № 1. P. 45–51.

225. Role of laparoscopy in penetrating abdominal trauma: a systematic review / E. O'Malley et al. *World journal of surgery*. 2013. Vol. 37. P. 113–122.

226. Safety and efficiency of gasless laparoscopy: a systematic review protocol / H. Shoman et al. *Systematic Reviews*. 2020. Vol. 9. P. 1–6.

227. Selective management of multiple anterior abdominal stab wounds: Is it safe? / Y. Hershkovitz et al. *Isr. Med. Assoc. J.* 2019. Vol. 21, № 5. P. 330–332.

228. Sharples A., Brohi K. Can clinical prediction tools predict the need for computed tomography in blunt abdominal? A systematic review. *Injury*. 2016. Vol. 47, № 8. P. 1811–1818.

229. Should splenic autotransplantation be considered after total splenectomy due to trauma? / D. L. Cardoso et al. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2018. Jul 10. Vol. 45, № 3. P. 1850.

230. Sikiryńska D. O., Hudyma A. A., Shulhai A. H., Pokhodun K. A. The effect of cranioskeletal trauma complicated by blood loss on the functional state of the liver in the early period of traumatic disease in rats with different resistance to hypoxia and their correction. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 2. P. 256–269.

231. Single segment of spleen autotransplantation, after splenectomy for trauma, can restore splenic functions / A. Toro et al. *World J. Emerg. Surg.* 2020. Vol. 15, № 1. P. 17.

232. Smolyar A. N. Blunt abdominal trauma. Spleen injuries. Part 2. *Khirurgiia*. 2016. Vol., № 2. P. 4–10.
233. Soltani E., Aliakbarian M., Ghaffarzadegan K. Which common test should be used to assess spleen autotransplant effect? *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2018. Vol. 24, № 1. P. 16–19.
234. Spleen-preserving distal pancreatectomy in trauma / M. Schellenberg et al. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018. Vol. 84, № 1. P. 118–122.
235. Splenectomy is not indicated in living donor liver transplantation / K. Ito et al. *Liver Transplantation*. 2016. Vol. 22, № 11. P. 1526–1535.
236. Splenectomy proportions are still high in low-grade traumatic splenic injury / A. K. Belli et al. *Turk. J. Surg.* 2018. Vol. 34, № 2. P. 106–110.
237. Splenic artery embolization in blunt trauma: A single-center retrospective comparison of the use of gelatin sponge versus coils / P. Rasuli et al. *Am. J. Roentgenol.* 2017. Vol. 209, № 6. P. 382–387.
238. Splenic autotransplantation: a systematic review / A. Surendran et al. *ANZ J. Surg.* 2020. Vol. 90, № 4. P. 460–466.
239. Splenic embolization after trauma: an opportunity to improve best immunization practices / K. G. Crooker et al. *J. Surg. Res.* 2018. Vol. 232. P. 293–297.
240. Stawicki S. P. A. Trends in nonoperative management of traumatic injuries – A synopsis. *J. Crit. Illn. Inj. Sci.* 2017. Vol. 7, № 1. P. 38–57.
241. Stopsack K. H., Cerhan J. R. Cumulative doses of ionizing radiation from computed tomography: a population-based study. *Mayo Clinic Proceedings*. 2019. Vol. 94, № 10. P. 2011–2021.
242. Successful non-operative management of blunt abdominal trauma in highly selective cases: A safe and effective choice / G. T. Liagkos et al. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2018. Vol. 24. P. 104–109.
243. Surgical management in parenchymatous organ injuries due to blunt and penetrating abdominal traumas – the authors' experience / H. R. Hady et al. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2012. Vol. 21. P. 193–200.

244. Sutarjono B., Kessel M., Alexander D., Grewal E. Is it time to re-think FAST? A systematic review and meta-analysis of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) and conventional ultrasound for initial assessment of abdominal trauma. *BMC Emerg. Med.* 2023. Vol. 23, № 1. P. 8..

245. Sykes M. C., Azhar B., John L., Bokhari S. Open splenectomy for Varicella zoster induced spontaneous splenic rupture. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2018. Vol. 42. P. 237–241.

246. Tan J. K. H., Watanabe T. Determinants of postnatal spleen tissue regeneration and organogenesis. *NPJ Regen. Med.* 2018. Vol. 3, № 1. DOI: 10.1038/s41536-018-0039-2.

247. Tassopoulos A., Wein M., Segura A. Traumatic rupture of a giant congenital splenic cyst presenting as peritonitis. *Radiol. Case Rep.* 2017. Vol. 12, № 2. P. 401–404.

248. Telfah M. M. Isolated duodenal rupture: primary repair without diversion; is it safe? Review of literature. *BMJ Case Rep.* 2017. Vol. 2017. P. bcr2016215251.

249. Temporal changes in hematologic markers after splenectomy, splenic embolization, and observation for trauma / B. Wernick et al. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2017. Vol. 43, № 3. P. 399–409.

250. Terrace J. D., Casey J. J. Surgery of the spleen. *Surgery.* 2019. Vol. 37, № 6. P. 343–348.

251. The effect of anticoagulation on outcomes after liver and spleen injuries: A research consortium of New England centers for trauma (ReCONNECT) study: Effect of anticoagulation on liver and spleen injuries / B. Bhattacharya et al. *Injury.* 2020. Vol. 51, № 9. P. 1994.

252. The impact of obesity on severity of solid organ injury in the adult population at a Level I trauma center / A. K. Chen et al. *Trauma Surg Acute Care open.* 2019. Vol. 4, № 1. P. e000318.



253. The impacts of different embolization techniques on splenic artery embolization for blunt splenic injury: a systematic review and meta-analysis / J. Rong et al. *Mil. Med. res.* 2017. Vol. 4, № 1. P. 17.

254. The rate of success of the conservative management of liver trauma in a developing country / M. Torba et al. *World J. Emerg. Surg.* 2017. Vol. 12. P. 24.

255. The role of grade of injury in non-operative management of blunt hepatic and splenic trauma: Case series from a multicenter experience / P. Ruscelli et al. *Medicine (Baltimore)*. 2019. Vol. 98, № 35. P. e16746.

256. The Technique and Advantages of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Diagnosis and Follow-Up of Traumatic Abdomen Solid Organ Injuries / M. Di Serafino et al. *Diagnostics (Basel)*. 2022. Vol. 12, № 2. P. 435.

257. The validity of abdominal examination in blunt trauma patients with distracting injuries / J. Rostas et al. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2015. Vol. 78, № 6. P. 1095–1100.

258. The value of injury severity score and abbreviated injury scale in the management of traumatic injuries of parenchymal abdominal organs / L. Grandić et al. *Acta Clin. Croat.* 2017. Vol. 56, № 3. P. 453–459.

259. The World Society of Emergency Surgery (WSES) spleen trauma classification: A useful tool in the management of splenic trauma / F. Coccolini et al. *World J. Emerg. Surg.* 2019. Vol. 14, № 1. DOI: 10.1186/s13017-019-0246-1.

260. Thipmontree W., Suwattanabunpot K., Suputtamonkol Y. Spontaneous Splenic Rupture Caused by Scrub Typhus. *Am J. Trop. Med Hyg.* 2016. Vol. 95, № 6. P. 1284–1286.

261. Treatment of splenic trauma in Norway: a retrospective cohort study / T. Dehli et al. *Scand. J. Trauma Resusc Emerg Med.* 2017. Vol. 25, № 1. P. 112.

262. Trends in hematologic markers after blunt splenic trauma: Risk factor or Epiphenomenon / A. Kovar et al. *Am. J. Surg.* 2020. Vol. 220, № 2. P. 489–494.

263. Trends in the nature and management of serious abdominal trauma / N. Ferrah et al. *World J. Surg.* 2019. Vol. 43, № 5. P. 1216–1225.

264. Ülkü A. Prognostic factors in blunt abdominal trauma patients undergoing laparotomy and prognostic value of trauma scoring systems. *Cukurova Med. J.* 2018. Vol. 43. P. 994–1001.

265. Uranues S., Popa D. E., Diaconescu B., Schrittwieser R. Laparoscopy in penetrating abdominal trauma. *World J. Surg.* 2015. Vol. 39. P. 1381–1388.

266. Vaidya R., Waldron J., Scott A., Nasr K. Angiography and Embolization in the Management of Bleeding Pelvic Fractures. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2018. Vol. 26, № 4. P. 68–76.

267. Value of repeat CT for nonoperative management of patients with blunt liver and spleen injury: a systematic review / K. M. Boukar et al. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2021. Vol. 47, № 6. P. 1753–1761.

268. Van der Cruyssen F., Manzelli A. Splenic artery embolization: technically feasible but not necessarily advantageous. *World J. Emerg. Surg.* 2016. Vol. 11, № 1. P. 47.

269. Van Der Veken E., Laureys M., Rodesch G., Steyaert H. Perioperative spleen embolization as a useful tool in laparoscopic splenectomy for simple and massive splenomegaly in children: a prospective study. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques.* 2016. Vol. 30, № 11. P. 4962–4967.

270. Vanitha T. Prospective study comparing the clinical abdominal scoring system (Cass) with blunt abdominal trauma severity scoring (Batss) in predicting the necessity of laparotomy. *Journal of Dental and Medical Sciences.* 2018. Vol. 17, № 3. P. 25–33.

271. Vecchio R., Intagliata E., Cacciola E. Is it Still Reasonable to Raise Doubts on Laparoscopic Splenectomy? *Surg. Laparoscopy Endosc Percutaneous Tech.* 2019. Vol. 29, № 5. P. 413.

272. Wang F., Wang F. The diagnosis and treatment of traumatic retroperitoneal hematoma. *Pak. J. Med. Sci.* 2013. Vol. 29, № 2. P. 573–576.

273. Waseem M., Bjerke S. Splenic Injury. [S. l.] : Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2018. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/101708961>.

274. Wertigkeit der Laparoskopie beim penetrierenden und stumpfen Abdominaltrauma – ein systematisches Review / C. Beltzer et al. *Der. Chirurg.* 2020. Vol. 91. P. 567–575.

275. Whole-body magnetic resonance imaging: Technique, guidelines and key applications / P. Summers et al. 2021. *Ecancermedicalsecience.* 2021. Vol. 15. P. 1164.

276. Wilson R., Skelly R. T. Pseudohyperkalaemia: a rare complication of splenectomy. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2017. Vol. 99, № 2. P. 52–53.

277. WSES classification and guidelines for liver trauma / F. Coccolini et al. *World J. Emerg. Surg.* 2016. Vol. 11, № 50. Article number: 50.

278. Zhang Z., Hong Y., Liu N., Chen Y. Diagnostic accuracy of contrast enhanced ultrasound in patients with blunt abdominal trauma presenting to the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep.* 2017. Vol. 7, № 1. P. 4446.

## ДОДАТОК А

## Список опублікованих праць за темою дисертації:

1. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Абдомінальна травма (огляд літератури). *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 4. С. 99–107. DOI: 10.11603/2414-4533.2020.4.11793
2. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Динаміка активності ліпідної пероксидації печінки, проявів синдрому цитолізу та ендотоксикозу за умов закритої травми живота, ускладненої внутрішньою кровотечею. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2022. Т. 21, № 4. С. 5–13. DOI: 10.24061/1727-0847.21.4.2022.40
3. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Міні-інвазивні технології в лікуванні пацієнтів із закритою травмою живота. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2022. № 4. С. 10–18. DOI: 10.11603/2414-4533.2022.4.13603
4. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Спосіб діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини спричиненої двомоментним розривом субкапсулярної гематоми печінки. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2023. № 1. С. 28–31. DOI: 10.11603/2414-4533.2023.1.13808
5. Небесна З. М., Хоменко В. С. Мікроскопічні зміни печінки щурів при змодельованій тупій травмі живота, ускладненої зовнішньою і внутрішньою крововтратами та за умов корекції. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2023. Т. 22, № 1. С. 11–19. DOI: 10.24061/1727-0847.22.1.2023.02
6. Pokryshko O., Khomenko V. Experimental translocation of intestinal bacteria caused by closed abdominal trauma, acute blood loss, internal haemorrhage. *Bulletin of Medical and Biological Research*. 2023. Vol. 16, no. 2. P. 15–22. DOI: 10.11603/bmbr.2706-6290.2023.2.15
7. Хоменко В. Сучасні аспекти лікування пацієнтів із закритою травмою живота. *Майбутнє за наукою* : матеріали ХХУІІ конгресу студентів та молодих вчених, 10-12 квітня 2023 року. Тернопіль, 2023. С. 121–122.

8. Запорожан С. Й., Хоменко В. С. Оптимізація лікування хворих із закритою травмою живота. *Клінічна хірургія*. 2022. № 89 (11-12). С. 73-74.

9. Хоменко В.С. Лікування хворих з абдомінальною травмою. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. Матеріали підсумкової LXVI науково-практичної конференції, 16-17 червня 2023 року. Тернопіль, 2023. С. 155–156.

## ДОДАТОК Б

### **Відомості про апробацію результатів дисертації:**

- науково-практична конференція «Шалімовські дні. Хірургія у війні – актуальні питання хірургічної допомоги у військовий час» (м. Київ, 17 лютого 2023 р.) – *усна доповідь та публікація*);
- XXVII Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених «Майбутнє за наукою» (м. Тернопіль, 1-12 квітня 2023р.) – *усна доповідь та публікація*);
- підсумкова LXVI науково – практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 16-17 червня 2023 р.) – *усна доповідь та публікація*).

## ДОДАТОК В.1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти  
з наукової роботи Тернопільського  
національного медичного університету  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

проф. І. Кліш

2023 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: «Використання новітніх мініінвазивних технологій у діагностиці та лікуванні закритих травм живота».
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, Майдан Волі 1, 46001, Україна  
Хоменко Віталій Станіславович  
Запорожан Степан Йосипович
3. Джерело інформації: С.Й. Запорожан, В.С. Хоменко, Спосіб діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини спричиненої двоментним розривом субкапсулярної гематоми печінки. *Шпитальна хірургія*. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2023. №1. С. 28-31.
4. Де і коли впроваджено (назва навчального закладу): у навчальний процес кафедр загальної хірургії Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України при викладанні лекцій та практичних занять з циклу «хірургія» для студентів 3 курсу медичного факультету.
5. Термін впровадження: січень 2023р. - червень 2023 р.
6. Ефективність впровадження: 100 %
7. Зауваження, пропозиції: відсутні.

Відповідальний за впровадження:  
Завідувач кафедри загальної хірургії  
Тернопільського національного медичного університету  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України  
доктор медичних наук, професор

І.М. ДЕЙКАЛО

А  
П  
В

## ДОДАТОК В.2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор

Ужгородського національного університету,

доктор фізико-математичних наук,

професор

Сливка Олександр Георгійович



18 червня 2023 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Використання новітніх мініінвазивних технологій у діагностиці та лікуванні закритих травм живота».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, Майдан Волі 1, 46001, Україна  
Хоменко Віталій Станіславович  
Запорожан Степан Йосипович
3. **Джерело інформації:** С.Й. Запорожан, В.С. Хоменко, Спосіб діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини спричиненої двомоментним розривом субкапсулярної гематоми печінки. *Шпитальна хірургія*. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2023. №1. С. 28-31.
4. **Де і коли впроваджено (назва навчального закладу):** у навчальний процес кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету при викладанні лекцій та практичних занять з циклу «хірургія» для студентів 4-6 курсу медичного факультету.
5. **Термін впровадження:** січень 2023р. - червень 2023 р.
6. **Ефективність впровадження:** 100 %
7. **Зауваження, пропозиції:** відсутні.

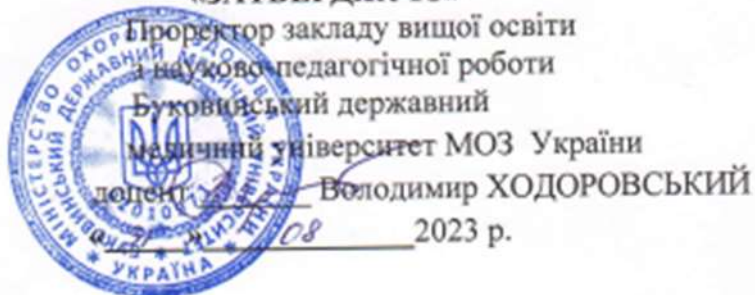
**Відповідальний за впровадження:**  
Завідувач кафедри хірургічних хвороб  
Ужгородського національного університету  
доктор медичних наук, професор

П.О. БОЛДІЖАР



## ДОДАТОК В.3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор закладу вищої освіти  
з науково-педагогічної роботиБуковинський державний  
медичний університет МОЗ Українидоцент: Володимир ХОДОРОВСЬКИЙ  
08 2023 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Використання новітніх мініінвазивних технологій у діагностиці та лікуванні закритих травм живота».
2. **Ким запропоновано, адреса, виконавці:** Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, Майдан Волі 1, 46001, Україна  
Хоменко Віталій Станіславович  
Запорожан Степан Йосипович
3. **Джерело інформації:**  
С.Й. Запорожан, В.С. Хоменко Спосіб діагностики кровотечі в просвіт черевної порожнини спричиненої двомоментним розривом субкапсулярної гематоми печінки. *Шпитальна хірургія*. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2023. №1. С. 28-31.
4. **Де і коли впроваджено (назва навчального закладу):** у навчальний процес кафедри загальної хірургії Буковинського державного медичного університету при викладанні лекцій та практичних занять з циклу «Кровотечі» для студентів 3 та 6 курсів спеціальності «Медицина».
5. **Термін впровадження:** січень 2023р. - червень 2023 р.
6. **Ефективність впровадження:** 100 %
7. **Зауваження, пропозиції:** відсутні.

**Відповідальний за впровадження:**  
Завідувач кафедри загальної хірургії  
Буковинського державного медичного університету  
доктор медичних наук, професор

Віктор ПОЛЬОВИЙ