

1

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. М.І.ПИРОГОВА

**Польовий Віктор Павлович**

УДК 617.55-001-07-089

КЛІНІЧНО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ У  
ПОТЕРПІЛИХ З АБДОМІНАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ

14.01.03 – хірургія

АВТОРЕФЕРАТ  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
доктора медичних наук

Вінниця – 2007

Дисертацією є рукопис:

Робота виконана на базі Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України

**Науковий консультант:**

доктор медичних наук, професор **Бойко Валерій Володимирович**,  
директор Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України,  
завідувач кафедри госпітальної хірургії Харківського  
державного медичного університету МОЗ України;

**Офіційні опоненти:**

- доктор медичних наук, професор **Шапринський  
Володимир Олександрович**, завідувач кафедри  
госпітальної хірургії Вінницького національного  
медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України;  
- академік АМН України, доктор медичних наук,  
професор **Павловський Михайло Петрович**,  
завідувач кафедри факультетської хірургії  
Львівського національного медичного  
університету ім. Данила Галицького МОЗ України;



доктор медичних наук, професор

**Рошчін Георгій**

**Георгійович**, директор Українського науково-практичного центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України.

Захист відбудеться « 23 » жовтня 2007р. о 12 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України за адресою: 21018 м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України за адресою: 21018 м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Автореферат розісланий « 21 » вересня 2007 року

Вчений секретар спеціалізованої  
вченої ради Д 05.600.01  
доктор медичних наук, професор

С.Д. Хіміч

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Останніми роками значно зросла кількість техногенних катастроф, підвищився побутовий травматизм, зокрема травми органів черевної порожнини (Аксарин А.А., 2000; Бабкіна О.П., 2005; Рошчін Г.Г., 2006; Редько И.А., 2007; Brooks A.J. et al., 1999). Тому проблема абдомінальної травми зі складними біомеханічними пошкодженнями набуває не тільки медичної, але й соціальної значимості (Барамія Н.М. та співавт., 1996; Кривенко С.Н. и соавт., 2000; Гайко Г.В., 2001). Важливе місце в успішному вирішенні зазначеної проблеми займає постійне вдосконалення методів діагностики травматичних пошкоджень органів черевної порожнини і, відповідно, своєчасне комплексне і програмоване диференційоване лікування потерпілих з абдомінальною травмою та її ускладненнями (Колесников В.В. и соавт., 2001).

У структурі механічних пошкоджень травми органів черевної порожнини досягають 5–10%, при чому до 56% випадків припадає на травми печінки, 24–42% – тонкої кишки, а у 5–50% потерпілих виникає заочеревинна гематома (Митрошин В.С., 1999; Владимирский А.В. и соавт., 2002; Рылов А.И., 2002). За свідченнями літератури, у групі відкритих пошкоджень черевної порожнини переважають колото-різані та вогнепальні поранення (80%), які характеризуються значною зоною деструкції м'яких тканин і пошкодженнями паренхімних органів (Павлішен Ю.І.

та співавт., 2001; Пронін В.А. та співавт., 2002). Крім того, відзначають збільшення випадків закритих травм живота з порушенням цілісності внутрішніх органів (Алиев С.А., 2000; Zlatarski G.N. et al., 1996).

Актуальність проблеми пошкоджень органів черевної порожнини обумовлена високим рівнем летальності: при ізольованих травмах живота смертність становить від 5 до 10%, а при множинних – 20-30% (Яцкевич Я.Є. та співавт., 2001; Костиков Ю.П. и соавт., 2002; Сингаевский А.Б. и соавт., 2002; Антонюк М.Г., 2003; Ермолов А.С. и соавт., 2006). Складність діагностики закритої абдомінальної травми обумовлює помилки при складанні лікувальних програм, особливо за умов синдрому взаємного обтяження (при поєднанні травм органів черевної порожнини з травмою голови, грудної клітки тощо) (Бойко В.В. та співавт., 2003; Замятін П.М., 2006). Проблеми лікування пацієнтів з абдомінальною травмою виникають здебільшого при розвитку системних порушень функцій життєвоважливих органів – травматичної хвороби (Колесников В.В. и соавт., 2001; Замятін П.М., 2005).

Проте, в літературі немає повного відображення низки важливих аспектів проблеми політравми, зокрема пошкоджень органів черевної порожнини, оскільки роботи нерідко мають описовий характер і лише частково розкривають особливості діагностичної та лікувальної тактики (Селезнев С.А. и соавт., 2000; Замятин П.Н., 2005). Не висвітлені особливості хірургічного лікування пацієнтів із пошкодженнями органів черевної порожнини при політравмі, залежно від її характеру та ступеня тяжкості. Залишаються нез'ясованими принципи надання екстреної медичної допомоги згідно з сучасною концепцією травматичної хвороби. Тому необхідно досліджувати клінічні особливості та діагностичні критерії, що дозволить створити алгоритми лікувально-діагностичних заходів при домінуючому пошкодженні органів черевної порожнини за умов політравми.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертація є фрагментом науково-дослідної роботи Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України: "Розробити нові способи гемостазу, лікування та профілактики ускладнень синдрому внутрішньочеревної гіпертензії при травмі органів живота та кровотечах" (Державна реєстрація № ВН.3.05 0105 U000897), "Розробити оптимальну систему профілактики, діагностики і лікування поліорганної недостатності в ранньому періоді травматичної хвороби" (№ ВН.21.0000.91.89), "Розробити технологію інформаційного моделювання експериментальних станів організму і провести модельні експерименти в наукових дослідженнях у хірургії на основі принципів системного підходу" (№ СН.02.03.001.86), "Корекція гомеостазу, профілактики і лікування післяопераційних ускладнень при невідкладних станах органів грудної та черевної порожнин" (№ ВН21.0000.89.89); центральної науково-дослідної лабораторії Буковинського

державного медичного університету (Чернівці) “Вивчити вікові особливості взаємозв’язку центральних і периферійних механізмів регуляції імунологічної реактивності та гемокоагуляційного потенціалу в нормі і при ендо- та екзогенних інтоксикаціях” (№ 0199U004598), в якій дисертант особисто провів ретроспективний аналіз надання медичної допомоги потерпілим з абдомінальною травмою на різних етапах, дослідив в експерименті особливості змін у системі регуляції агрегатного стану крові, плазмового і тканинного фібринолізу та протеолізу, а також визначив динаміку вмісту в крові прозапальних (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) і протизапального (TGF- $\beta_1$ ) цитокінів при травматичному пораненні органів черевної порожнини (печінка, селезінка, шлунок, тонка і товста кишка), у клініці опрацював нові операційні підходи до лікувальної тактики при абдомінальній травмі.

**Мета роботи та завдання.** Оптимізувати програми комплексної диференційованої терапії домінуючої абдомінальної травми удосконаленням діагностичної та хірургічної тактики для покращання результатів лікування потерпілих з травмою органів черевної порожнини.

Для досягнення мети дослідження необхідно було вирішити такі завдання:

1. На підставі ретроспективного аналізу визначити основні причини несприятливих наслідків хірургічного лікування потерпілих з абдомінальною травмою.



Розробити експериментальні моделі абдомінальної травми та визначити загальні патофізіологічні закономірності й особливості патогенезу системних порушень гомеостазу при механічному пошкодженні органів черевної порожнини.





З'ясувати особливості змін у системі регуляції агрегатного стану крові, вмісту в ній прозапальних (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) і протизапального (TGF- $\beta$ <sub>1</sub>) цитокінів, особливості змін плазмового і тканинного фібринолізу та протеолізу в ранньому періоді травматичного пошкодження органів черевної порожнини в експерименті.

4. Патолофізіологічно обґрунтувати стратегію етапного лікування потерпілих при тяжкій абдомінальній травмі.

5. Визначити морфологічний субстрат поліорганної недостатності при домінуючій абдомінальній травмі шляхом вивчення стану клітин печінки, легень, нирок і надниркових залоз потерпілих на ультраструктурному рівні.

6. Визначити практично значимі діагностично-прогностичні критерії при абдомінальній травмі з'ясуванням патогенетичного взаємозв'язку між експресією CD-рецепторів на лімфоцитах, вмістом у крові інтерлейкінів-2, -4, -6, імуноглобулінів та тяжкістю перебігу післятравматичного періоду.

7. Визначити діагностичну цінність селективної ангіографії у потерпілих з абдомінальною травмою.



Обґрунтувати оптимальний для адекватної хірургічної тактики обсяг інструментальних досліджень у потерпілих з абдомінальною травмою.

9. Розробити патофізіологічно обґрунтовану концепцію обмеження і запобігання прогресування вторинно-альтераційних змін у зоні механічного пошкодження органів черевної порожнини при абдомінальній травмі.

10. Визначити основні напрямки реанімаційної тактики перед та під час виконання операційних втручань при травматичному пошкодженні органів черевної порожнини.

11. На підставі запропонованої концепції вдосконалити наявні та розробити нові методи хірургічних втручань при пошкодженнях органів черевної порожнини.

*Об'єкт дослідження:* біомеханіка травми та патогенез системних порушень гомеостазу при механічному пошкодженні органів черевної порожнини.

*Предмет дослідження:* механізми первинної і вторинної альтерації, протеоліз, фібриноліз, регуляція агрегатного стану крові та імунної відповіді, клініка, діагностика та хірургія домінуючої абдомінальної травми.

*Методи дослідження:*

– механізми первинної альтерації при домінуючій абдомінальній травмі досліджували визначенням біомеханіки травматичного пошкодження органів черевної порожнини в експерименті з визначенням гострих змін внутрішньосудинного та внутрішньоорганного гідродинамічного тиску;

– для з'ясування механізмів вторинної альтерації у зоні перифокального травматичного пошкодження органів черевної порожнини визначали зміни інтенсивності тканинного протеолізу і фібринолізу;

– системні порушення гомеостазу оцінювали за змінами у системах регуляції агрегатного стану крові та регуляції імунної відповіді з визначенням вмісту в крові імунорегуляційних цитокінів та експресії на лімфоцитах кластерів детермінації;

– для аналізу змін гемокоагуляції досліджували стан тромбоцитно-судинного гемостазу (відсоток адгезивних тромбоцитів та індекс їх спонтанної агрегації), загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбопластиновий час), визначали фібринолітичну активність плазми, Хагеман-залежний фібриноліз, потенційну активність плазміногену та антиплазмінів, рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III та концентрацію в крові розчинних комплексів фібрин-мономера;

– аналізували показники селективної ангіографії;

– зміни фібринолізу оцінювали за інтенсивністю сумарного, неферментативного і ферментативного плазмового та тканинного лізису азофібрину;

– зміни протеолізу визначали за інтенсивністю деструкції низько-, високомолекулярних білків і колагену з використанням азосубстратів.

**Наукова новизна дослідження.** Результати проведеного комплексного дослідження та системного аналізу дозволили опрацювати діагностичну та хірургічну тактику, яка застосована щодо потерпілих з домінуючою абдомінальною травмою.

Створено експериментальні моделі травматичних пошкоджень органів черевної порожнини, отримано відомості про взаємозв'язок перебігу травматичної хвороби та коагулопатичних порушень. Ці положення мають важливе наукове значення у прогнозуванні перебігу та потенційної небезпеки для потерпілих з домінуючою абдомінальною травмою. Змінилося уявлення про особливості вікових змін у системі регуляції агрегатного стану крові. Зокрема, вперше встановлено, що у старих щурів з пораненням органів черевної порожнини (печінка, селезінка, шлунок, тонка або товста кишка) закономірним є різке підвищення загального потенціалу зсідання крові, що швидко змінюється хронометричною гіпокоагуляцією на тлі надмірно високої функціональної активності тромбоцитів і пригнічення протизгортальної системи крові та у ранньому періоді визначено пригнічений вміст у крові прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) і практично відсутні зміни плазмової концентрації протизапального TGF- $\beta_1$ .

Крім того, вперше на ультраструктурному рівні комплексно проаналізовано зміни в клітинах легень, надниркових залоз, печінки й нирок та визначено морфологічний субстрат поліорганної недостатності у потерпілих із домінуючою абдомінальною травмою.

Вивчено зміни імунної ланки у потерпілих із домінуючою абдомінальною травмою на тлі ускладненого перебігу післяопераційного періоду. Зокрема, вперше з'ясовано, що у хворих похилого віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, відбувається глибоке порушення адгезивно-костимуляційної взаємодії імунокомпетентних клітин та спостерігається дезінтеграція цитокінової регуляції імунної відповіді: наростаюче і надзвичайно глибоке зниження вмісту IL-2 відбувається при повній відсутності в крові IL-4 на фоні перманентного і надзвичайного підвищення плазмової концентрації IL-6.

На основі комплексного клінічно-експериментального дослідження вперше запропоновано *концепцію обмеження і попередження наростання вторинно-альтераційних змін у зоні механічного пошкодження органів черевної порожнини при абдомінальній травмі*. Патогенетично обґрунтовано та сформульовано 5 основних положень концепції:

1. Біомеханіка травми органів черевної порожнини завжди має гідродинамічний компонент, локалізований як на рівні тканин паренхімних органів і всередині порожнистих органів, так і внутрішньоорганних і позаорганних судин.

2. Гідродинамічний компонент зумовлює розповсюдження травматичного процесу за межі прямої дії пошкоджувального агента, що є передумовою для поширеної вторинної альтерації

тканин, які прилягають до зони прямої механічної дії травмуючого чинника.

3. Вторинна альтерація тканин у зоні перифокального післятравматичного пошкодження реалізується через активування локальних протеолітичних систем на тлі пригнічення тканинного фібринолізу, що створює умови кисневого голодування тканин внаслідок порушення процесів мікроциркуляції.

4. При механічному пошкодженні паренхімних органів черевної порожнини розповсюдження зони вторинної альтерації відбувається на тлі системних і локальних порушень регуляції агрегатного стану крові, що визначає необхідність застосування у клініці стратегії етапного лікування з удосконаленням методів гемостазу і боротьби з гіповолемічним шоком.

5. Гідродинамічний компонент механічної травми порожнистих органів сприяє поширенню вторинної альтерації за межі візуального контролю пошкодження, що в клініці створює високий ризик неспроможності швів і визначає необхідність радикального висічення травмованих тканин із удосконаленням методів пролонгованої санації черевної порожнини.

Концепція визначає пріоритетні напрямки діагностики і хірургічного лікування потерпілих із абдомінальною травмою через вдосконалення тактики “damage control” (багатоетапного оперативного втручання).

Удосконалено систему об’єктивної оцінки тяжкості перебігу травматичної хвороби та лікувально-діагностичні алгоритми надання медичної допомоги потерпілим із домінуючою абдомінальною травмою на догоспітальному та госпітальному етапах лікування.

Оптимізовано методи застосування операції “damage control” у потерпілих з абдомінальною травмою з тяжким перебігом травматичної хвороби.

**Практичне значення отриманих результатів.** Застосування розробленої програми комплексної діагностики, хірургічної, реанімаційної тактики та інтенсивної терапії у потерпілих із домінуючою абдомінальною травмою сприяло покращанню результатів їх хірургічного лікування, зменшенню частоти ускладнень та рівня летальності.

Розроблено та впроваджено: "Спосіб хірургічного лікування пошкодження шлунка" (Патент України №14789); "Спосіб кровотампування печінки" (Патент України №15235); "Спосіб ушивання розривів печінки" (Патент України №15236); "Спосіб хірургічного лікування пошкодження дванадцятипалої кишки" (Патент України №15326); "Спосіб хірургічного лікування пошкодження товстої кишки" (Патент України №15915); "Спосіб хірургічного лікування пошкодження тонкої кишки" (Патент України №17025). Ці положення мають важливе наукове значення у прогнозуванні перебігу та потенційної небезпеки для потерпілих з абдомінальною травмою.

Встановлено покази та визначено етапність виконання операції “damage control” і критерії

прогнозування щодо результатів її застосування, які істотно доповнюють можливості діагностичної та лікувальної тактики у хворих з домінуючою абдомінальною травмою.

Експериментальні результати дисертаційного дослідження дозволили науково обґрунтувати причинно-наслідковий зв'язок між процесами, які призводять до порушень репаративної регенерації у хворих з домінуючою абдомінальною травмою та слугували основою для опрацювання і клінічної апробації нових методів хірургічного лікування поранень внутрішніх органів. Зокрема, розроблено та впроваджено: "Спосіб моделювання експериментальної травми шлунка у дрібних лабораторних тварин" (Патент України №10579); "Спосіб моделювання експериментальної травми печінки у дрібних лабораторних тварин" (Патент України №11120); "Спосіб моделювання експериментальної травми селезінки у дрібних лабораторних тварин" (Патент України №11136); "Спосіб моделювання експериментальної травми товстої кишки у дрібних лабораторних тварин" (Патент України №11137); "Спосіб моделювання експериментальної травми тонкої кишки у дрібних лабораторних тварин" (Патент України №11138).

Теоретичні положення дисертації та практичні рекомендації за результатами досліджень впроваджено й використовуються у навчальному процесі, лікувальній практиці відділення травматичного шоку і політравми Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України (м.Харків), кафедри хірургії, травматології, ортопедії та нейрохірургії Буковинського державного медичного університету (м.Чернівці), Української державної стоматологічної академії (м.Полтава), Запорізького державного медичного університету, Одеського державного медичного університету, Луганського державного медичного університету, хірургічних відділеннях Хмельницької та Волинської обласних лікарень, хірургічних відділень Кам'янець-Подільської та Теофіпольської центральних районних лікарень, Хмельницької міської лікарні та міської лікарні №1 м.Кам'янець-Подільський Хмельницької області, хірургічному відділенні Любомльської центральної районної лікарні Волинської області, хірургічних відділень обласної лікарні швидкої медичної допомоги м.Чернівці, Хотинської, Новоселицької, Кельменецької та Кіцманської центральних районних лікарень Чернівецької області.

**Особистий внесок здобувача.** Автор особисто опрацював основні теоретичні й практичні положення роботи, провів аналіз літературних джерел, патофізіологічні дослідження, виконав підбір і опрацювання фактичного матеріалу, написав усі розділи дисертації, сформулював висновки і практичні рекомендації. У наукових працях, опублікованих зі співавторами, здобувач самостійно зібрав експериментальний і клінічний матеріал, здійснив огляд літератури за темою, провів узагальнення та сформулював висновки.

Здобувач самостійно виконав експериментальну частину роботи, провів обстеження та виконав більше 60% операційних втручань на органах черевної порожнини у потерпілих із домінуючою абдомінальною травмою, проаналізував і систематизував отримані результати,

розробив і впровадив способи діагностики та хірургічного лікування потерпілих із домінуючою абдомінальною травмою.

Планування, організація досліджень з дисертаційної роботи та впровадження у практику отриманих результатів здійснювалися за участі наукового консультанта директора Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України, завідувача кафедри госпітальної хірургії Харківського державного медичного університету, доктора медичних наук, професора В.В. Бойка.

**Апробація матеріалів дисертації.** Основні положення дисертації оприлюднені на Вченій раді Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України та обговорені на таких науково-практичних конференціях: “Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії” (Перша Всеукраїнська науково-практична конференція, м.Львів, 18–19 березня 2004 р.); Ювілейному УІІ з’їзді ВУЛТ (м.Івано-Франківськ, 21–22 квітня 2005 р.); ІІІ З’їзді ендоскопістів України (м.Тернопіль, 1 жовтня 2005р.); ХХІ з’їзді хірургів України (м.Запоріжжя, 5–7 жовтня 2005р.); “Сучасні проблеми медичної та клінічної біохімії” м.Чернівці, 18–20 травня 2005 р.; “Сучасні підходи в діагностиці та лікуванні ускладнень гострої патології органів черевної порожнини” (м.Чернівці, 27–28 жовтня 2005 р.); “Перспективные разработки науки и техники – 2005”, ІІ Міжнародна науково-практична конференція (Прага-Дніпропетровськ, 21–29 листопада 2005 р.); “Образование и наука без границ – 2005” (ІІ Міжнародна науково-практична конференція, Прага-Дніпропетровськ, 19–27 грудня 2005 р.); “Актуальні питання абдомінальної та судинної хірургії. Клінічні проблеми трансплантації органів” (м.Київ, 11–12 травня 2006 р.); “Сепсис: проблеми діагностики, терапії та профілактики” (м.Харків, 6 квітня 2006 р.); “Політравма: сучасна концепція надання медичної допомоги” (ІІ Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю, УНПЦ екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України, 18–19 травня 2006 р.); ХІ Конгресі СФУЛТ (м.Полтава, 28–30 серпня 2006 р.); “Актуальні проблеми невідкладної хірургії” (м.Харків, 23–24 березня 2006 р.); “Використання фізичних факторів у хірургії” (Друга Всеукраїнська науково-практична конференція, м.Чернівці, 6 жовтня 2006 р.); “Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології” (Науковий симпозиум, м.Чернівці, 11 травня 2007 р.); “Сучасні проблеми діагностики та лікування гострого перитоніту” (Науково-практична конференція, присвячена 75-річчю від дня народження професора Б.О.Мількова, м.Чернівці, 15 травня 2007 р.); “Патологоанатомічна діагностика хвороб людини: здобутки, проблеми, перспективи” (Всеукраїнська науково-практична конференція, присвячена 100-річчю з дня народження професора Н.М. Шінкермана (засновника кафедри та патологоанатомічної служби на Буковині), м. Чернівці, 21-22 травня 2007 р. та на 87-ій, 88-ій підсумкових наукових конференціях Буковинського державного медичного університету (м.Чернівці, 2006–2007 рр.).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 45 наукових праць, з них 22 статті



(13 одноосібних) у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, навчально-методичний посібник; отримано 11 патентів України на винаходи та 7 посвідчень на раціоналізаторські пропозиції.

**Структура дисертації.** Дисертація викладена в одному томі на 425 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 58 таблицями, 63 рисунками і складається зі вступу, семи розділів, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, що містить 292 позиції українських авторів й авторів з країн СНД та 118 джерел дослідників із “далекого зарубіжжя”.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріал і методи дослідження.** Робота виконана на базі Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України (м. Харків), Харківської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги ім. проф. А.І. Мещанінова, обласної клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (м.Чернівці), центральної науково-дослідної лабораторії Буковинського державного медичного університету. Дослідження проведено на основі вивчення результатів діагностики і лікування 311 хворих з абдомінальною травмою та експериментів на 325 щурах. Згідно з метою та завданнями дослідження, робота має клінічно-експериментальний характер. Комісією з біоетики Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України встановлено, що проведені експериментальні дослідження не суперечать основним біоетичним нормам (протокол №1 від 24.02.2003р.).

Клінічна частина роботи передбачала ретроспективну оцінку результатів надання медичної допомоги потерпілим із абдомінальною травмою на догоспітальному етапі, а також результатів обстеження і лікування потерпілих на госпітальному етапі лікування. Усі пацієнти поділені на дві групи: групу порівняння склали 142 пацієнти, лікування яких проводилося за загальноприйнятими методами, та основну групу – 169 пацієнтів, лікування яких здійснювали з використанням власних напрацювань. Усі потерпілі прооперовані. Хворі, історії хвороб яких аналізувалися ретроспективно, оперовані за загальноприйнятими хірургічними методами. Потерпілих, які перебували на лікуванні з 2001 року, оперували за власними методами, що описані у відповідних розділах.

Залежно від отриманих пошкоджень у групі порівняння та в основній групі травму печінки встановлено відповідно у 39,4% й у 38,5% потерпілих, травму шлунка – у 5,6% й у 6,5%, травму дванадцятипалої кишки – у 6,4% й у 7,1%, травму тонкої кишки – у 24,6% й у 29,6%, травму товстої кишки – у 24% й у 18,3%. Отже, за видом травми група порівняння і основна група – репрезентативні.

У післяопераційному періоді в 21,2% випадків виникли ускладнення, що загрожували життю потерпілих. Перитоніт розвинувся у 45,5% пацієнтів, смертність дорівнювала 23,3%. Абсцеси

і флегмони черевної порожнини розвинулись у 15,1% хворих, усі вони вижили. Неспроможність швів відзначено у 21,2% потерпілих з абдомінальною травмою, 35,7% із них закінчилися летально. У 18,2% хворих травматична хвороба супроводжувалася панкреонекрозом, який призвів до смерті пацієнтів у 58,3% випадків. Загальна смертність від ускладнень абдомінальної травми становила 28,8%.

При виконанні дослідження керувалися загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами здійснення досліджень у галузі біології та медицини (Ванкуверська конвенція про біомедичні дослідження) та положеннями Хельсінкської декларації з прав людини, Конституції України та інших законодавчих актів, що діють на території України. Потерпілі або уповноважені особи давали згоду на здійснення операційних втручань у кожному конкретному випадку.

Для відпрацювання операційної тактики і техніки, поглибленого вивчення патогенезу травматичної хвороби з переважаючим пошкодженням органів черевної порожнини, з метою опрацювання нових методів діагностики, прогнозування, профілактики ускладнень та лікування абдомінальної травми здійснено її моделювання на 325 статевозрілих (віком 4-6 міс.) і старих (віком 20-22 міс.) білих щурів лінії Wistar з масою тіла 0,14-0,16 кг та 0,49-0,55 кг відповідно.

Пошкодження паренхімних органів при абдомінальній травмі різняться між собою та істотно залежать від особливостей анатомії, віку потерпілих, механізму й агента, який наносить травму. Тому виникає необхідність класифікації пошкоджень, опрацювання єдиних підходів до лікування таких хворих, уніфікації діагностичних і тактичних алгоритмів. Для моделювання травматичних пошкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору використовували методичні підходи – засоби, розроблені А.М. Пікеніним і співавторами (1990). В якості об'єктів моделей вивчали такі органи, як печінка, селезінка, які найчастіше пошкоджуються при абдомінальній травмі. Принциповою різницею такого підходу до моделювання є формування травматичної хвороби на фоні пошкодження паренхімних органів (рис.1).

### **Рис. 1. Принципова схема моделювання пошкоджень паренхімних органів**

*Примітка:* 1 – керманіч ударного пристрою з підпружинним елементом; 2 – майданчик ударного пристрою, який закріплений на утримуючих елементах з можливістю зміни площини поверхні, що раниць; 3 – паренхімний орган; 4 – судини паренхімного органа, які попередньо канюльовані для вимірювання внутрішньосудинного кров'яного тиску.

Усі операційні втручання ми проводили згідно з вимогами до національних “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2001), які узгоджуються з положеннями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985) під уретановим наркозом (1000 мг на 1 кг маси тіла).

Поверхневих пошкоджень паренхімних органів досягали нанесенням удару силою не

більше 60 кг/см<sup>2</sup>, площа поверхні становила 3,0см<sup>2</sup>. Це спричиняло забої, гематоми в проекції капсули органа з множинними радіальними розривами паренхіми. Розриви здебільшого орієнтовані паралельно до поверхні органа. Обсяг травми органа визначався силою нанесеного травмувального агента.

Наводимо характеристику моделювання травм окремих паренхімних органів.

*Травма печінки.* Експеримент проведено на 62-ох білих щурах масою 0,16–0,18 кг із застосуванням пристрою для травматичних пошкоджень та описаного методу моделювання. Характеристика модельного експерименту наведена в таблиці 2.4.

*Травма селезінки.* Експеримент виконаний на 55 щурах. У групу порівняння увійшло 37 тварин, яким травмували селезінку. Основну групу склали 28 тварин, яких травмовано після фонові п'ятиденної вібрації на експериментальному стенді.

Як показали проведені дослідження, в основній групі тварин, яким виконували фонову вібрацію, здебільшого констатували розриви селезінки з поширеними пошкодженнями паренхіми. У групі порівняння відзначено масивні кровотечі з тканини селезінки. Забої і гематоми менш виражені, проте частіше стверджували пошкодження великих кровоносних судин, що кровопостачають селезінку.

У структурі пошкоджень порожнистих органів живота варто виділити три основних варіанти та їх поєднання: забій і розриви шлунка, забій і розриви тонкої кишки, забій і розриви товстої кишки. З урахуванням характеристики вмісту шлунка, що вилився у черевну порожнину, для двох перших варіантів пошкодження шлунка і тонкої кишки характерне асептичне запалення на фоні больового шоку. Розриви товстої кишки спричиняють інфіковане запалення, поєднане з больовим бактеріальним і ендотоксичним шоком. Для визначення основних патогенетичних ланок при таких пошкодженнях ми розробили відповідні експериментальні моделі патологічного стану.

*Пошкодження шлунка.* Експеримент виконано на 68-ми білих щурах з дотриманням принципів гуманного ставлення до тварин, знеболення та виведення з експерименту. Схему експерименту наведено на рис. 2.

Спосіб моделювання гематом шлунка полягав у нанесенні спеціальним пристроєм ударів по поверхні шлунка, площею понад 3,0 см<sup>2</sup>, за умов вільного пересування шлункового вмісту стравоходом та дванадцятипалою кишкою. В умовах експерименту під контролем внутрішньо-шлункової балонноманометрії наповнювали шлунок фізіологічним розчином натрію хлориду. Розриви органа повздовжні, мали різний розмір, краї кровоточили. У разі розриву шлунково-сальникових артерій виникала надмірна внутрішньочеревна кровотеча.

*Пошкодження тонкої кишки.* Експериментальну модель пошкодження тонкої кишки виконували у 71-єї тварини. Моделювання пошкодження тонкої кишки істотно не відрізнялося від травми шлунка, проте мало свої особливості: розрив тонкої кишки супроводжувався

надходженням у черевну порожнину агресивного тонкокишкового вмісту, який містить багато ферментів і швидко інфікується.

*Пошкодження товстої кишки.* Моделювання проведено на 69-ти статевозрілих щурах. Особливістю моделювання травми товстої кишки є первинне інфікування черевної порожнини товстокишковим вмістом.

### **Рис. 2. Біомеханіка пошкоджень шлунка**

Запропонована модель пошкодження товстої кишки зумовлює нанесення гідродинамічного удару на фоні внутрішньокишкової гіпертензії з подальшим аутоінфікуванням як зони пошкодження, так і черевної порожнини.

Проведений експеримент поглибив уявлення про біомеханіку і патофізіологічні шляхи розвитку та перебігу абдомінальної травми, що враховано при удосконаленні наявних та опрацьованні нових методів хірургічних втручань, у прогнозуванні перебігу й лікування у післяопераційному періоді.

Для визначення тяжкості стану потерпілих з абдомінальною травмою використовували шкалу APACHE II, відповідно до якої оцінювання проводили за трьома складовими: клінічними і лабораторними параметрами (ректальна температура, середній артеріальний тиск, ЧСС, частота дихання,  $pO_2$ , pH артеріальної крові, вміст у плазмі крові іонів  $Na^+$  і  $K^+$ , концентрація в плазмі крові креатиніну, гематокрит, загальна кількість лейкоцитів), віку й наявності супутніх захворювань. У результаті всіх обстежених пацієнтів розподілили на 4 групи. До першої групи (26 осіб) увійшли пацієнти середнього ступеня тяжкості ( $20,1 \pm 1,8$  бала), до другої (15 чол.) – пацієнти в тяжкому стані ( $26,9 \pm 1,3$  бала), до третьої групи (14 потерпілих) – пацієнти у вкрай тяжкому стані ( $38,5 \pm 2,9$  бала). У четверту групу (11 осіб) увійшли хворі, які знаходилися у термінальному стані ( $60,2 \pm 3,8$  бала). Групу порівняння (контроль) становили 35 практично здорових донорів.

В окремій групі потерпілих вивчали вплив абдомінальної травми на імунну систему. Фагоцитну активність нейтрофілів оцінювали за поглинанням і елімінацією мікробних тіл дріжджової тест-культури. Вміст у крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) оцінювали спектрофотометрично після інкубації зразків у боратному буфері і поліетиленгліколі при кімнатній температурі. Визначення концентрації у крові пептидів середньої молекулярної маси здійснювали за спектрофотометричною детекцією.

*Морфологічні* дослідження проводили в патологоанатомічному відділенні Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України.

В експерименті кров для визначення гемокоагуляційних параметрів забирали з черевної аорти (в окремих випадках додатково забирали кров із задньої порожнистої вени). Стан тромбоцитно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів [Мищенко] та

індексом їх спонтанної агрегації [Tасolla]. Час рекальцифікації (ЧР), протромбіновий (ПТЧ) і тромбіновий час (ТЧ), активований парціальний тромбопластиновий час (АПТЧ), сумарну (СФА), неферментативну (НФА) і ферментативну (ФФА) фібринолітичну активність плазми, Хагеман-залежний фібриноліз (ХЗФ), потенційну активність плазміногену (ПАП), антиплазміни (АП), рівень фібриногену (ФГ) в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТIII), концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) у крові визначали з допомогою наборів реактивів фірми “Simko Ltd.” (Україна) за стандартними методиками. Дослідження змін параметрів гемостазу, фібринолізу і протеолізу після травмування печінки, селезінки і шлунка виконувалося через 15, 30, 45 і 60 хв після травмування зазначених органів. Після травмування тонкої і товстої кишок часова схема дослідження інша – кров та наважки тканин внутрішніх органів забирали через 30, 60, 120 і 180 хв після поранення.

Статистичне обчислення отриманих результатів проводили методом варіаційного аналізу на РС IBM 586 з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми “BioStat”.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

У статевозрілих щурів реакція на типове поранення селезінки характеризується прискоренням гемокоагуляції, що триває 45 хв, після чого часові параметри, що відповідають інтенсивності тромбіногенезу за внутрішнім механізмом коагуляційного гемостазу, нормалізуються. У старих щурів початкове активування внутрішніх систем зсідання крові через 45 хв змінюється різким їх пригніченням, про що свідчить значне збільшення часу рекальцифікації й АПТЧ, тобто гіперкоагуляція швидко переходить у хронометричну гіпокоагуляцію. Активується фібриногенез, що триває впродовж усіх 60 хв спостереження. У старих щурів селезінкова кровотеча супроводжується різким активуванням фібриногенезу протягом перших 30 хв крововтрати, але надалі настає суттєве пригнічення процесів утворення фібринового згортка: тромбіновий час наприкінці експерименту вдвічі перевищує контрольні величини. Відбувається швидке активування тромбоцитарно-судинного гемостазу, причому агрегаційна здатність тромбоцитів залишається підвищеною впродовж 60 хв спостереження, тоді як їх адгезивні властивості нормалізуються вже на 45-ій хвилині досліду. У старих щурів з пораненням селезінки стверджено різке і тривале підвищення функціональної активності тромбоцитів – їх адгезивно-агрегаційна здатність навіть наприкінці експерименту виявляється значно більшою, ніж у контрольних тварин. У статевозрілих щурів протизгортальна активність крові після поранення селезінки підвищується впродовж перших 45 хв і нормалізується наприкінці одногодинного періоду спостереження. У старих тварин різке підвищення активності антитромбіну III триває перші 30 хв селезінкової кровотечі і змінюється суттєвим зниженням протизгортальної здатності крові. Субстратний резерв фібриногенезу у статевозрілих щурів з пораненням селезінки дещо

зменшується на 30-ій і 45-ій хвилині, але нормалізується на 60-ій хвилині дослідження, тоді як у старих тварин вміст фібриногену в плазмі крові знижується, починаючи з 45-ої хвилини і залишається значно меншим за контроль наприкінці експерименту, що свідчить про швидке виснаження субстратних ресурсів коагуляційного гомеостазу. Хагеман-залежний фібриноліз у статевозрілих щурів після поранення селезінки зростає з 45-ої хвилини дослідження і нормалізується на 60-ій хвилині спостереження. У старих тварин інтенсивність Хагеман-залежного фібринолізу різко зростає через 15 і 30 хв після поранення селезінки і значно знижується на 60-ій хвилині дослідження. У статевозрілих щурів з пораненням селезінки активність загальних антиплазмінів у відповідь на активування плазматичного фібринолізу швидко підвищується, що триває впродовж всього одногодинного періоду спостережень. Така рівновага про- і протифібринолітичних систем крові запобігає надмірному фібринолізу, про що свідчить відсутність у плазмі крові розчинних комплексів фібрин-мономеру на 15-ій і 60-ій хвилині дослідження при появі лише їх незначної кількості через 30 і 45 хв після поранення селезінки. У старих щурів активність загальних антиплазмінів підвищується тільки через 15 і 30 хв після моделювання селезінкової кровотечі й знижується на 45 і 60 хв експерименту. Про порушення балансу між профібринолітичними й антифібринолітичними системами у старих щурів свідчить швидке, значне, тривале і перманентне збільшення вмісту в крові розчинних комплексів фібрин-мономера. Основна різниця в реакції систем тканинного протеолізу при травмі селезінки у статевозрілих і старих щурів полягає в надмірному і тривалому підвищенні в останніх колагенолітичної активності селезінкової тканини.

За отриманими вислідами, у статевозрілих щурів внутрішні механізми зсідання крові слабо реагують на поранення печінки: час рекальцифікації істотно скорочується лише на 45-ій хвилині експерименту, тоді як активований парціальний тромбoplastиновий час взагалі не зазнає достовірних змін. У старих тварин реакція внутрішнього шляху утворення протромбіназного комплексу на травмування печінки є двофазною: їх активування у першій половині одногодинного експериментального періоду змінюється у другій його половині хронометричною гіпокоагуляцією, особливо наприкінці дослідження. Пошкодження печінки у статевозрілих щурів призводить до значного і тривалого активування зовнішнього шляху зсідання крові – у цьому випадку чітка хронометрична гіперкоагуляція спостерігається впродовж усього експерименту. У старих тварин утворення протромбінази за зовнішнім механізмом коагуляційного гомеостазу прискорюється у перші 15 хв після поранення печінки, однак надалі швидко розвиваються гіпокоагуляційні зміни, що триває аж до кінця одногодинного періоду спостереження. Інтенсивність фібриногенезу у статевозрілих щурів після поранення печінки швидко і тривало зростає, що відповідає активуванню механізмів зовнішнього шляху зсідання крові. А у старих тварин прискорення фібриногенезу стверджено лише у перші 15 хв після травмування печінки, тоді як вже з 45-ої хвилини дослідження відбувається чітке пригнічення процесів утворення фібрину. У статевозрілих щурів після поранення печінки

впродовж першої години наростає потенційна активність плазміногену, тоді як у старих щурів початкове зростання зазначеного показника швидко змінюється вичерпанням структурних резервів плазмового фібринолізу. Подібну динаміку мають зміни Хагеман-залежного лізису фібрину. У статевозрілих щурів після поранення печінки підвищується активність антиплазмінів, що зберігається впродовж усього одноденного періоду експерименту. У старих тварин активність антиплазмінів зростає протягом перших 30 хв після травми печінки і надалі відповідає висхідному рівню, виявляючись меншою за таку у статевозрілих щурів. У статевозрілих тварин після поранення печінки сумарна фібринолітична активність печінкової тканини зростає за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу. Натомість у старих щурів у відповідь на травму печінки в її тканинах швидко розвивається надмірна інтенсифікація ензиматичного лізису фібрину. У відповідь на поранення печінки у статевозрілих щурів протеолітичний розпад низькомолекулярних білків її тканини швидко зростає і наприкінці одноденного періоду спостереження залишається підвищеним. Подібна динаміка змін інтенсивності лізису азоальбуміну є характерною і для старих щурів.

Встановлено, що після поранення шлунка у статевозрілих і старих щурів наростає активування механізмів внутрішнього шляху зсідання крові. У старих тварин активування внутрішніх механізмів утворення протромбіназного комплексу більша і розвивається раніше, проте наприкінці досліду змінюється глибоким пригніченням процесів зсідання крові за внутрішнім шляхом коагуляційного гемостазу. У статевозрілих тварин наприкінці одноденного періоду вивчення у структурі сумарної фібринолітичної активності дещо підвищується частка неферментативного фібринолізу, тоді як у старих щурів впродовж усього експерименту структура плазмового фібринолізу залишається сталою. Особливістю плазмового фібринолізу у старих щурів є переважання у структурі сумарної фібринолітичної активності низькоефективного неензиматичного лізису фібрину. Швидко і перманентно підвищується казеїнолітична активність, що є характерним і для старих щурів, проте в останніх лізис азоказеїну збільшується помірно.

Результати дослідження свідчать, що у старих щурів з травмою тонкої кишки хронометрична гіперкоагуляція, яка розвивається протягом перших двох годин, змінюється пригніченням тромбіногенезу як за зовнішнім, так і за внутрішнім шляхами зсідання крові, що супроводжується різким уповільненням процесів утворення нерозчинного фібрину. У них, на відміну від статевозрілих тварин, виражена хронометрична гіперкоагуляція наприкінці спостереження змінюється пригніченням як процесів утворення тромбіну, так і фібриногенезу. У статевозрілих щурів реакція тромбоцитної ланки первинного гемостазу на поранення тонкої кишки характеризується значним підвищенням функціональної активності тромбоцитів при одночасному активуванні протизгортальної системи крові, що триває до 180-ої хвилини експерименту. Рівень фібриногену в крові при цьому залишається сталим і не відрізняється від

контрольних показників. У старих щурів травма тонкої кишки призводить до швидкої, прогресуючого, надмірного активування тромбоцитної ланки первинного гемостазу, а початкове підвищення активності протизгортальної системи крові наприкінці експерименту змінюється зменшенням активності антитромбіну III, що супроводжується гіперфібриногенемією. Спостерігається наростаюче підвищення ПАП, тривале збільшення інтенсивності ХЗФ, зростання активності антиплазмінів та поява у крові помірної кількості РКФМ. Проте початкове збільшення ПАП, антиплазмінів і ХЗФ змінюється наприкінці післятравматичного періоду суттєвим їх зменшенням, що супроводжується накопиченням у плазмі крові розчинних комплексів фібрин-мономера. У статевозрілих щурів поранення тонкої кишки характеризується поступовим збільшенням частки ферментативного лізису фібрину. У старих щурів на початку експерименту в структурі сумарної фібринолітичної активності тканини пошкодженої тонкої кишки переважає неензиматичний лізис фібрину. У статевозрілих щурів у відповідь на травмування тонкої кишки протягом трьох годин відбувається суттєве підвищення вмісту в плазмі крові IL-1 $\beta$  і TNF- $\alpha$ , а наприкінці третьої години збільшується плазманий рівень TGF- $\beta_1$ . Однак у старих тварин рівень у крові IL-1 і TNF- $\alpha$  є значно нижчим за такий у статевозрілих щурів. Для старих тварин з пораненням тонкої кишки характерна подібна динаміка змін концентрації в крові прозапальних цитокінів, проте вміст у плазмі крові TGF- $\beta_1$  залишається сталим впродовж усього періоду дослідження.

За вислідами наших досліджень, у статевозрілих щурів з травмою товстої кишки впродовж перших двох годин післятравматичного періоду розвивається хронометрична гіперкоагуляція за внутрішнім шляхом зсідання крові, що через три години змінюється нормокоагуляцією. Водночас відзначається тривале активування зовнішнього механізму тромбіногенезу і прискорення процесів утворення фібрину. У старих тварин травма товстої кишки впродовж перших двох годин після травматичного періоду призводить до інтенсифікації зсідання крові як за зовнішнім, так і за внутрішнім шляхами утворення тромбіну, що супроводжується активуванням фібриногенезу. У статевозрілих тварин у відповідь на травмування товстої кишки СФА в її тканині збільшується переважно внаслідок підвищення неферментативного фібринолізу. У старих тварин різке збільшення сумарного тканинного фібринолізу зумовлено зростанням як неферментативного, так і ферментативного лізису фібрину. Порівняльний аналіз показав, що у старих щурів наприкінці експерименту в тканині травмованої товстої кишки інтенсивність ферментативного фібринолізу вдвічі перевищує таку у статевозрілих тварин. У статевозрілих щурів з пораненням товстої кишки в її тканині перманентно зростає інтенсивність лізису високомолекулярних білків, тоді як у старих тварин збільшення лізису азоальбуміну має синусоїдальний характер з максимумом на 60-ій хвилині експерименту і зниженням альбумінолітичної активності до висхідного рівня на 180-ій хвилині досліду. На відміну від статевозрілих тварин, в яких інтенсивність локального протеолітичного розпаду високомолекулярних білків після поранення товстої кишки прогресивно



зростає, у старих щурів казеїнолітична активність тканини товстої кишки різко збільшується на 60-ій хвилині експерименту і надалі поступово зменшується, залишаючись на 180-ій хвилині більшою за висхідний рівень. У відповідь на поранення товстої кишки у статевозрілих щурів колагенолітична активність її тканини зменшується від 120-ої хвилини досліду і досягає мінімальних величин на 180-ій хвилині вивчення. У старих тварин зниження інтенсивності тканинного колагенолізу не відбувається. Навпаки, через 120 хв після поранення товстої кишки локальний протеолітичний розпад колагену значно зростає і наприкінці досліду залишається суттєво вищим за контрольні показники. У статевозрілих щурів у відповідь на травмування товстої кишки відбувається прогресивне зростання вмісту в плазмі крові прозапальних цитокінів – IL-1 $\beta$  і TNF- $\alpha$ , що супроводжується паралельним підвищенням плазматичного рівня TGF- $\beta_1$ . У старих тварин з пораненням товстої кишки концентрації в крові IL-1 $\beta$  і TNF- $\alpha$  також зростають, проте значно менше. Якісною відмінністю є динаміка змін плазматичного рівня TGF- $\beta_1$ , який у старих щурів після незначного підвищення зазнає зниження до висхідного рівня.

Електронно-мікроскопічне дослідження клітин печінки, нирок, легень і надниркових залоз потерпілих, які померли внаслідок абдомінальної травми, показало характерні дистрофічні зміни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму, що супроводжувалося його вакуолізацією та набряком мітохондрій. Зазначені зміни свідчать про зниження окисно-відновлювальної метаболічної активності та, як наслідок, зниження рівня синтезу білка, що є необхідним як для організму в цілому, так і для підтримання достатнього рівня репаративних внутрішньоклітинних процесів. Ці реакції поглиблюються та зазнають погіршення внаслідок осередків деструкції практично всіх внутрішньоклітинних мембран. Підвищення кількості включень ліпідів у гепатоцитах вказує на порушення ліпідного обміну. При цьому збільшується вміст жовчних пігментів, які виявляються у всіх відділах цитоплазми, що свідчить про порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки.

Отримані результати вказують на те, що абдомінальна травма зумовлює зміни, характерні для гіпоксії печінкових клітин, які негативно впливають на активність ферментативного обміну і сприяють гальмуванню більшості функцій, що виконують клітини печінки. Виявлені зміни в структурі органел гепатоцитів, що відповідають за життєво важливі функції цього органа та порушення мікроциркуляції, призводять до зниження оксигенації клітин, спричиняють різною мірою функціональну недостатність органа. Суттєве зниження числа мікропіноцитних міхурців у цитоплазмі ендотеліоцитів синусоїдних капілярів свідчить про порушення трансцелюлярного транспорту речовин через капілярну мережу.

Зміни ультраструктурної організації респіраційного відділу клітин легень свідчать про істотне зниження синтезу сурфактанту. Описані зміни ультраструктурної організації респіраційного відділу спричиняють розвиток дистрофічного процесу, що супроводжується

зниженням білково-синтетичної функції внутрішньоклітинних структур. Розширення цистерн ендоплазматичного ретикулуму альвеолоцитів II типу зі зменшенням числа зв'язаних з нею рибосом вказує на гальмування синтезу сурфактанта, що може призвести до набряку та виникнення ателектазу легень.

У результаті проведених досліджень клітин різних відділів нефрона виявлені зміни, що характеризують помітні дистрофічні та деструктивні процеси як результат абдомінальної травми. Виявлені зміни органел ендотеліоцитів і подоцитів ниркового клубочка та епітеліальних клітин проксимального та дистального відділів нефрона характеризують перехід дистрофічного процесу в деструктивну фазу. Ультраструктурна архітектоніка епітеліоцитів нефрона, що супроводжується набряком мітохондрій, з частковою деструкцією крист і розпушенням внутрішньоклітинних структур – свідчення порушення окисно-відновних внутрішньоклітинних реакцій. При абдомінальній травмі виникають порушення, зумовлені гальмуванням активності репаративних процесів, а також реабсорбції первинної сечі, що структурно супроводжується вакуолізацією цистерн ендоплазматичного ретикулуму та редукцією пластинчастого комплексу Гольджі, зменшенням числа рибосом і полісом, вогнищевою деструкцією внутрішньоклітинних мембран. Найбільш істотних змін зазнають ендотеліоцити і подоцити ниркового клубочка. Дистрофічні та деструктивні зміни в них сприяють порушенню структури фільтраційного бар'єра і трансцелюлярного транспорту речовин. Врешті-решт виникає набряк цитоплазми ендотеліоцитів і подоцитів. В окремих клітинах нефрона розвиваються катаболічні процеси у вигляді вогнищевої деструкції органел і мембран з появою в їх цитоплазмі вторинних лізосом. Одночасно з потовщенням базальної мембрани, що призводить до звуження просвіту капілярів, та порушення фільтраційної здатності бар'єра спричиняє зниження трансцелюлярного транспорту речовин і електролітів через капілярну стінку. Ці зміни структурно проявляються у різкому зменшенні кількості мікропіноцитних міхурців у цитоплазмі відростків ендотеліоцитів.

Клітини пучкової зони надниркових залоз зазнають низки ультраструктурних перебудов як дистрофічного, так і деструктивного характеру. В основі цих порушень – зміни синтетичних внутрішньоклітинних процесів, що структурно виявляються у різкому набряку мітохондрій, вакуолізації цистерн ендоплазматичного ретикулуму і зменшенні числа вільних і зв'язаних рибосом. Поряд з цим, виникають деструктивні порушення субклітинних мембран та структур, що супроводжуються вакуолізацією і фрагментацією мембран ендоплазматичного ретикулуму, деструкцією мітохондрій та цитоплазматичної мембрани. Зміни такого характеру є незворотними. Порушення структури мітохондрій, виявлені у цій групі потерпілих призводять, очевидно, до пригнічення реакції циклу Кребса, а це спричинить зниження метаболічних внутрішньоклітинних процесів.

Вказані ультраструктурні порушення при абдомінальній травмі, на наш погляд, є

матеріальним субстратом недостатності функції окремих органів з формуванням поліорганної недостатності.

Результати дослідження імунної системи свідчать, що у пацієнтів літнього віку, які після абдомінальної травми перебували у тяжкому стані, незважаючи на інтенсивну терапію і відносно збереження функціональної активності нейтрофілів, ендогенна інтоксикація розвивається вже з першої доби післятравматичного періоду і наростає впродовж трьох тижнів, про що свідчить перманентне підвищення вмісту в крові ЦІК та молекул середньої маси. Зміни гуморального імунітету характеризуються тимчасовим зменшенням рівня у крові імуноглобулінів класу G, що відбувається на тлі стійкого зниження активності комплементу. Особливістю змін неспецифічної резистентності у хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебували у вкрай тяжкому стані, є те, що інтенсивна дезінтоксикаційна терапія лише тимчасово нормалізує окремі ланки мікрофагоцитозу, що недостатньо для запобігання розвитку синдрому ендогенної інтоксикації: концентрація в крові ЦІК прогресивно зростає впродовж всього періоду лікування. На 10–11-у і 14–21-у доби післятравматичного періоду пригнічується функціональна активність нейтрофілів, внаслідок чого зростає вміст у крові ЦІК і МСМ на тлі послаблення гуморальної імунної відповіді через зменшення концентрації в плазмі крові імуноглобулінів класу G. У хворих літнього віку з абдомінальною травмою, які перебувають у термінальному стані, пригнічення функціональної активності нейтрофілів відбувається вже з першої доби післятравматичного періоду і характеризується резистентністю до інтенсивної детоксикаційної терапії. Хоча внутрішньоклітинні механізми фагоцитозу залишаються не пошкодженими, захоплення і поглинання імунних комплексів нейтрофілами порушуються, що призводить до накопичення у плазмі крові ЦІК і молекул середньої маси. Початкове активування гуморальної ланки імунної відповіді на 11-у добу змінюється суттєвим зменшенням вмісту в крові імуноглобулінів A і M на тлі катастрофічного зниження концентрації імуноглобулінів класу G. У хворих літнього віку з абдомінальною травмою гіпоальбумінемія поєднується з диспротеїнемією, яка характеризується гіпер- $\alpha_1$ -глобулінемією і гіпер- $\alpha_2$ -глобулінемією, гіпо- $\beta$ -глобулінемією і гіпергаммаглобулінемією. У хворих старшого віку з абдомінальною травмою Т-клітинному імунодефіциту властиве зменшення вмісту в крові ефektorних цитотоксичних CD3<sup>+</sup> та CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів. У хворих літнього віку з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, різко зменшується вміст у крові CD11a<sup>+</sup>-, CD162<sup>+</sup>- і CD16<sup>+</sup>-клітин, що свідчить про глибоке порушення адгезивно-костимуляційної взаємодії імунокомпетентних клітин у зоні запалення. Одноразова санаційна програмована релaparотомія протягом двох тижнів ефективно корегує зазначені зміни за виключенням експресії на клітинах CD16<sup>+</sup>, що свідчить про низький вплив операційного втручання на процеси елімінації імунних комплексів. Експресія на імунокомпетентних клітинах молекул HLA-DR<sup>+</sup> збільшується, проте різко знижується вміст у крові IL-2 на тлі високого рівня IL-4 та IL-6. Одноразова програмована

санаційна релапаротомія вже на першу добу підвищує рівень ІЛ-2, а різке зменшення концентрації в крові ІЛ-4 свідчить про переключення імунної відповіді на оптимальний у даному періоді захворювання Th-1 тип. На сьому добу після релапаротомії, тобто у період репаративної регенерації, високий рівень експресії молекул HLA-DR<sup>+</sup> полегшує процеси розпізнавання сторонніх антигенів, а імунна відповідь підсилюється завдяки значному підвищенню рівня в крові ІЛ-2. Водночас відбувається адекватне даному періоду зміщення співвідношення Th1/Th2 у бік Th2, які генерують протизапальні цитокіни – ІЛ-4 та ІЛ-6. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою тяжким перитонітом, які загинули в ранньому післяопераційному періоді, вже на третю добу після релапаротомії і санації черевної порожнини відбувається глибоке порушення адгезивно-кооперативної міжклітинної взаємодії, про що свідчить надзвичайно низький рівень експресії на імунокомпетентних клітинах CD11a, CD162<sup>+</sup> і CD16<sup>+</sup>. Спостерігається не тільки зменшення експресії молекул HLA-DR<sup>+</sup>, що ускладнює процеси імунного розпізнавання, але й відбувається глибока дезінтеграція цитокинової регуляції імунної відповіді: прогресуюче і надзвичайно глибоке зниження вмісту ІЛ-2 відбувається за повної відсутності в крові ІЛ-4 на тлі перманентного і надзвичайного підвищення плазматичної концентрації ІЛ-6. Тобто за умов пригнічення імунної реакції внаслідок інтоксикації організму хворого додатково реалізується ще і механізм ендогенного гальмування імунної відповіді “ІЛ-6 – кортиколіберин – кортикотропін – кортикостероїди”. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою абсцесами і флегмонами черевної порожнини, спостерігається порушення адгезивно-кооперативної взаємодії імунокомпетентних клітин та підвищена готовність лімфоцитів до Fas-залежного апоптозу, про що свідчать низький висхідний рівень експресії CD11a і CD162<sup>+</sup> та збільшення вмісту в крові CD95<sup>+</sup>-лімфоцитів. Зазначені зміни імунної системи ефективно корегуються операційним втручанням: на сьому добу після операції нормалізується відносна кількість CD162<sup>+</sup>-клітин і CD95<sup>+</sup>-лімфоцитів при збільшенні вмісту в крові CD162<sup>+</sup>- і CD16<sup>+</sup>-клітин, які забезпечують процеси репаративної регенерації. Експресія на імунокомпетентних клітинах молекул головного комплексу гістосумісності HLA-DR<sup>+</sup> не порушується так само, як і рівень у крові імунорегуляторного середника ІЛ-2. Водночас спостерігається дисбаланс цитокинової регуляції імунної відповіді: вкрай низький рівень у крові ІЛ-4 поєднується з надзвичайно високим вмістом у плазмі крові ІЛ-6. Операційне втручання впродовж одного тижня досить ефективно корегує зазначені порушення цитокинової регуляції імунної відповіді. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, порушується адгезивно-кооперативна взаємодія імунокомпетентних клітин, про що свідчить зменшення вмісту в крові лейкоцитів, які експресують CD11a і CD162<sup>+</sup>-клітини. Крім того, виявляється підвищена готовність активованих лімфоцитів до Fas-залежного апоптозу – відносна кількість CD95<sup>+</sup>-клітин у периферійній крові зростає. Повторна операція та інтенсивна терапія нормалізує вміст у крові CD11a<sup>+</sup>-, CD162<sup>+</sup>- і CD95<sup>+</sup>-клітин та

збільшує рівень CD16<sup>+</sup>-лейкоцитів, що забезпечує належний імунологічний контроль процесів репараційної регенерації. До початку релапаротомії рівень експресії на імунокомпетентних клітинах молекул HLA-DR<sup>+</sup> не змінюється. Водночас відбувається значне підвищення вмісту в плазмі крові IL-2 та IL-6 на тлі різкого зменшення плазматичного рівня IL-4. Загалом, такі зміни слід розцінювати як адекватну реакцію імунної системи на потенційне інфікування черевної порожнини. У післяопераційному періоді вміст у крові IL-2 та IL-6 поступово знижується, тоді як концентрація протизапального IL-4, навпаки, зростає. Така реакція цитокінів спрямована на забезпечення оптимального режиму післяопераційної репаративної регенерації. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою неспроможністю швів шлунково-кишкового тракту, через тиждень після релапаротомії відбувається глибоке порушення міжклітинної коstimуляційної взаємодії в імунній відповіді, про що свідчить різке зниження рівня в крові імунокомпетентних клітин, які експресують CD11a, CD162<sup>+</sup> і CD16<sup>+</sup>. Зменшення відносної кількості CD95<sup>+</sup>-клітин є непрямим ознакою порушення процесів активування лімфоцитів. Відбувається різке зменшення експресії на імунокомпетентних клітинах молекул HLA-DR<sup>+</sup>, що супроводжується дисбалансом цитокінової регуляції імунної відповіді: перманентне зниження плазматичної концентрації IL-2 на тлі відсутності IL-4 поєднується з прогресивним зростанням вмісту в крові IL-6, що створює додатковий цитокіновий сигнал пригнічення імунної реакції. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою панкреонекрозом, до проведення операційного втручання спостерігається порушення механізмів клітинної адгезії і коstimуляційно-кооперативної взаємодії імунокомпетентних клітин, на що вказує низький рівень експресії на них CD11a і CD162<sup>+</sup>. Крім того, страждають механізми активації лімфоцитів: вміст у крові CD95<sup>+</sup>-клітин виявляється вдвічі меншим за такий у практично здорових осіб. Операційне втручання сприяє досить ефективній корекції зазначених змін і підвищує рівень у крові CD16<sup>+</sup>-лейкоцитів. Помірний дисбаланс цитокінової регуляції імунної відповіді характеризується тривалим зменшенням вмісту в крові IL-6 при незначному прогресивному підвищенні рівня IL-4, що відбувається на тлі сталих показників концентрації в плазмі крові IL-2 та експресії на імунокомпетентних клітинах молекул головного комплексу гістосумісності HLA-DR<sup>+</sup>. У хворих з абдомінальною травмою, ускладненою панкреонекрозом, які померли в післяопераційному періоді, ми відзначали наростаюче погіршення кооперативно-коstimуляційної активаційної взаємодії імунокомпетентних клітин, про що свідчить перманентне зниження вмісту в крові CD11a<sup>+</sup>-, CD162<sup>+</sup>- і CD95<sup>+</sup>-лейкоцитів. Внаслідок зниження експресії на імунокомпетентних клітинах молекул головного комплексу гістосумісності HLA-DR<sup>+</sup> наставало глибоке порушення процесів імунного розпізнавання, що супроводжується значним дисбалансом цитокінової регуляції імунної реакції організму: на тлі повної відсутності у крові IL-4 виникало прогресивне і надмірне збільшення плазматичних концентрацій IL-2 та IL-6.

Хірург перед тим, як прийняти тактичне рішення, повинен обґрунтувати такі критичні фази

багатоетапної лапаротомії: 1) визначити і відібрати пацієнтів для виконання операцій типу “damage control”; 2) оцінити під час операції хірургічну ситуацію в конкретного потерпілого; 3) провести реабілітацію в палаті інтенсивної терапії наслідків, що виникли в післяопераційному періоді; 4) виконати кінцеві хірургічні заходи та маніпуляції в операційній за умов повторних операцій; 5) реконструювати передню черевну стінку, зміни якої виникли в результаті ускладнень, що розвинулися в пізньому післяопераційному періоді.

Послідовність прийняття рішення щодо застосування багатоетапних лапаротомій у хворих з масивною травмою печінки можна подати у вигляді алгоритму, основні положення якого наведені в таблиці 1.

Нами проаналізовано 56 випадків хірургічного лікування травм печінки до 2000 року та проведено хірургічне лікування 65 потерпілих після 2001 року.

Клінічно пошкодження печінки супроводжуються місцевою і загальною симптоматикою, топографо-анатомічними особливостями органа, функціональним станом і тяжкістю травми, характером інших пошкоджень та тривалістю з моменту отримання травми.

Таблиця 1

#### Алгоритм прийняття рішення щодо застосування операцій типу “damage control”

Етап лікування	Критерії відбору потерпілих
I	Визначення показань до багатоетапного лікування.
II	Ревізія під час операційного втручання та оцінка хірургічної ситуації щодо визначення показань для скорочення обсягу операції
III	Відновлення фізіологічних функцій у хірургічній палаті інтенсивної терапії
IV	Повернення пацієнта в операційний блок для кінцевих хірургічних заходів
V	Визначення показань до реконструкції черевної стінки

Загальна симптоматика пошкодження печінки супроводжується виявами травматичного шоку та кровотечі. За умов реанімаційної корекції внутрішня кровотеча складає загрозу життю потерпілого. Об'єм крововтрати залежить від розміру травмованих судин. У більшості пацієнтів при великих пошкодженнях печінки кровотеча надмірна. Вона важко піддається зупинці і швидко призводить до погіршення стану потерпілого із загрозою життю, якщо не будуть вжиті термінові хірургічні заходи. За умов забійних ран печінки з розвитком внутрішньопечінкових гематом кровотеча в черевну порожнину може залишатися помірною, малосимптомною, як наслідок – невизначеною. Після так званого “благополуччя” погіршується стан хворого, особливо у випадку

двоментного розриву печінки, спорожнення гематоми і маніфестації внутрішньочеревної кровотечі.

Важливим у виборі тактики є визначення обсягу пошкодження печінки або внутрішньочеревної кровотечі, що належить до життєвих показів виконання операційного втручання, оцінка ступеня тяжкості пошкодження печінки, локалізації та об'єму крововтрати (табл. 2). Констатація цієї симптоматики в подальшому є основою адекватної хірургічної та реанімаційної тактики.

Результати свідчать, що при масивному пошкодженні печінки переважає тяжкий чи вкрай тяжкий ступінь крововтрати. За таких умов крововтрата є однією з основних ланок патогенезу ускладнень у цих потерпілих.

Зазначимо відмінності морфологічних змін країв рваних і вогнепальних ран шлунка при його пошкодженні. При вогнепальних пораненнях шлунка характерні множинні наскрізні поранення (парні) органа. При проходженні кулі через порожнистий орган, який повністю або наполовину заповнений рідиною, внаслідок гідродинамічної дії утворюються, крім вхідного отвору, численні протяжні розриви стінок органа (Ж.Д. Міщенко, О.Ф. Кулик, 1998). На різній відстані від ранового каналу, залежно від терміну після поранення стан шлунка визначається співвідношенням дисциркуляторно-деструкційних і компенсаторно-приспосувальних процесів. У відповідності, можна виділяти зону підвищеного ризику вторинного некрозу (зона забою) і зони післяопераційних дисрегенеративно-запальних ускладнень (зона морфофункціональних змін) (А.К. Хестанов, 2003).

Таблиця 2

#### Розподіл хворих за шкалою оцінки пошкоджень печінки

Ступінь	Пошкодження	Опис пошкодження	ISS-90	N
I	Гематома	Підкапсульна, < 10% площі поверхні;	10	11
	Розрив	Розрив капсули, < 1 см у глибину паренхіми	15	16
II	Гематома	Підкапсульна, 10–50% площі поверхні.	20	15
	Розрив	Паренхіми, < 10 см у діаметрі	25	11
III	Гематома	Підкапсульна, > 50% площі поверхні або така, що збільшується.	25	9
		Розкрита підкапсульна або паренхімна гематома.	25	11
	Розрив	Паренхімна, >10 см або така, що збільшується; > 3 см у глибину паренхіми	25	13
IV	Розрив	Розрив паренхіми із залученням 25–75% частки печінки або 1-3 сегментів (за: Coinaud) у межах однієї частки.	30	4
V	Розрив	Розрив паренхіми, який охоплює 75% печінки або > 3 сегментів (за: Coinaud) у межах однієї частки.	30	8
	Судинне	Юкстапечінкове пошкодження вен, наприклад,	35	12

		позадупечінкова вена/центральні печінкові вени.		
VI	Судинне	Відрив печінки	45	2

*Примітка:* п – число хворих; при множинних пошкодженнях додавати I ступінь до III ступеня включно.

Враховуючи вказані обставини, ми запропонували спосіб хірургічного лікування пошкодження шлунка (патент України №14789), при якому краї колото-різаних, рваних ран внаслідок тупої травми висікаються по колу отвору шириною до 1,0 см, а вогнепальні пошкодження – до 1,5 см (рис. 3).

За статистикою, летальність при закритих пошкодженнях шлунка досягає 41–46%. При застосуванні запропонованого нами методу вона становить 26,3%. Вважаємо, що для збереження життя потерпілих з травмою шлунка велике значення має швидке їх надходження в хірургічний стаціонар, рання діагностика розриву органа, термінове та ефективне операційне втручання із застосуванням дійових протишокових заходів не тільки перед, але й під час операції, адекватне післяопераційне лікування, ретельний догляд. Ці заходи пов'язані між собою і складають передумови для зниження летальності потерпілих.

### **Рис. 3. Авторський метод зашивання ран шлунка**

а – вогнепальне поранення; б – рвана рана.

Із шести пацієнтів із вогнепальними і двох з розчавленими травмами та при повторних операційних втручаннях з приводу неспроможності швів дванадцятипалої кишки і розвитком дуоденальних норниць (4 особи) оперували за удосконаленим нами методом (патент України №15326) на виключення дванадцятипалої кишки. Суть методу полягає у тому (рис. 4), що потерпілим стандартно зашивали рану дванадцятипалої кишки двохранним швом. Одночасно накладали передній гастроентероанастомоз на довгій петлі з браунівським співустям. Паралельно виконували трубчасту холецистостомію для відведення жовчі назовні. Зону пошкодження промивали 5 % розчином стерильної  $\epsilon$ -амінокапронової кислоти, що повторювали у післяопераційному періоді через дренажну трубку.

### **Рис. 4. Схема хірургічного лікування травматичних пошкоджень дванадцятипалої кишки**

1 – накладені шви на рану дванадцятипалої кишки; 2 – передній гастроентероанастомоз; 3 – Браунівське співустя; 4 – трубчаста холецистостома

Як свідчить наш досвід, основним в операційному лікуванні пошкоджень дванадцятипалої



кишки є накладання дворядного шва на рану кишки і зменшення пасажу її просвітом.

У восьми потерпілих у зв'язку з вираженими перитонеальними явищами проводили резекцію тонкої кишки з множинними її пошкодженнями і виводили єюностами за запропонованим методом (рис. 5), коли ентоероспівустя містилося в заочеревинному просторі.

### **Рис. 5. Методика єюностомії (оригін.)**

(пояснення в тексті)

Із трьох хворих з поєднаним пошкодженням органів черевної порожнини, в тому числі з множинними пошкодженнями тонкої кишки, яким застосована тактика “damage control”, одужало двоє.

Для проведення адекватної декомпресії кишечника, а також сприятливого перебігу післяопераційного періоду ми розробили метод хірургічного лікування пошкодження товстої кишки, за яким прооперовано вісім потерпілих (патент України №15915). Його схему наведено на рис. 6.

### **Рис. 6. Схема методу хірургічного лікування травми товстої кишки**

1 – передня черевна стінка; 2 – цекостома; 3 – ілеоцекальний анастомоз.

Суть запропонованого методу полягає в тому, що після виконання основного етапу операційного втручання (зашивання розриву кишки і т.п.) на відстані 5–6 см від ілеоцекального кута накладається здухвинно-сліпокишковий анастомоз довжиною до 3 см. Купол сліпої кишки виводиться назовні в правій здухвинній ділянці у вигляді розвантажувальної апендикостоми або цекостоми. Залежно від розповсюдженості перитоніту, через стому проводиться декомпресія кишечника з допомогою інтестинального зонда. Коли стан хворого стабілізується, зонд видаляється, а цекостома поступово самостійно закривається як товстокишкова норича.

Отже, для травм товстої кишки характерні численні пошкодження, тяжкий клінічний перебіг і висока летальність. Своєчасна топічна діагностика пошкоджень, диференційний вибір адекватного обсягу втручання, хірургічної тактики та раціонального післяопераційного лікування, цілеспрямована і патогенетично обґрунтована профілактика ускладнень, хірургічна реабілітація хворих з колостомами – реальні заходи на шляху покращання результатів лікування цієї травми у потерпілих.

## **ВИСНОВКИ**

У дисертаційній роботі викладено теоретичне узагальнення і нове концептуальне

вирішення проблеми діагностики та лікування потерпілих із домінуючою абдомінальною травмою, удосконаленням діагностичних алгоритмів і впровадженням тактики етапного лікування із застосуванням нових способів операційних втручань, які спрямовані на обмеження і запобігання вторинної альтерації травмованих тканин, що суттєво зменшує кількість післяопераційних ускладнень і рівень післяопераційної летальності.

1. На підставі вивчення основних клінічних аспектів абдомінальної травми з урахуванням біомеханіки первинних пошкоджень та їх локалізації, встановлено, що питома вага ізольованих і поєднаних травм органів черевної порожнини становить 71,5% та 29,5%, відповідно. У структурі пошкоджень переважають за матеріалами клініки у 64,9% потерпілих колото-різани (64,9% випадків) і закриті (30,8% випадків) поранення живота. Вогнепальна абдомінальна травма трапляється у 4,1% потерпілих.

2. За результатами експериментів визначено особливості вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів, змін гемокоагуляційних параметрів, тканинного фібринолізу і протеолізу: загальною закономірністю при травмах органів черевної порожнини є створення умов для поширеної вторинної альтерації тканин, що прилягають до травмованої зони, через порушення процесів мікроциркуляції, активування прозапальних цитокінів та протеолітичної атаки.

3. На ультраструктурному рівні морфологічним субстратом вторинних пошкоджень органів при абдомінальній травмі є порушення енергетичного забезпечення внаслідок деструкції мітохондрій та репаративних процесів через руйнування білоксинтезувального апарату клітин.

4. Для визначення хірургічної тактики у потерпілих з абдомінальною травмою вдосконалено та впроваджено систему прогнозування виходів абдомінальної травми з бальною шкалою від 20 до 40 балів, що дозволяє оцінити сумарну тяжкість пошкоджень, визначити ознаки і ступінь тяжкості з урахуванням стану і віку потерпілих з інформативністю 80,7–95,2% ( $P < 0,05$ ).

5. Доведено наявність патогенетичного взаємозв'язку між експресією CD-рецепторів на T-лімфоцитах, CD16<sup>+</sup> та вмістом імуноглобулінових антитіл і тяжкістю перебігу посттравматичного періоду. Обґрунтовано показання для застосування сучасних методів імунокорекції з допомогою найбільш прогностично значимих при абдомінальній травмі показників IL 2, IL 4 та встановлено, що при зниженні їхнього рівня до 40 пкг/мл показана цитокінова, а при підвищенні до 400 пкг/мл – антицитокінова терапія.

6. Використання принципів операцій типу “damage control” та тимчасової тампонади черевної порожнини в комплексі реанімаційних заходів перед та під час виконання хірургічних втручань дало позитивні результати, дозволило вважати їх найбільш необхідними у цієї категорії потерпілих і знизити летальність від 44,3% у контрольній групі до 27,7% в основній, тобто в 1,6 раза ( $P < 0,05$ ).

7. Досліджено характер ускладнень та встановлено високу частоту розвитку летальних

наслідків у 18,1% потерпілих контрольної групи та у 10,6% потерпілих основної групи, у зв'язку з чим опрацьовано нові та удосконалено наявні методи інструментальних досліджень, що адаптовані до хірургічних втручань. Це дозволило знизити кількість померлих в 1,7 раза ( $P<0,05$ ).

8. Опрацьований на підставі виявлення особливостей клінічного перебігу абдомінальної травми алгоритм лікувально-діагностичної тактики у потерпілих з компенсованою та декомпенсованою гемодинамікою дозволив знизити частоту діагностичних помилок у 2,7 раза ( $P<0,05$ ) і скоротити терміни обстеження в 1,8 раза ( $P<0,05$ ).

9. Застосування запропонованої хірургічної тактики в комплексі лікувально-діагностичних заходів у потерпілих з ізольованими та поєднаними пошкодженнями органів черевної порожнини дозволило знизити кількість післяопераційних ускладнень від 23,0% до 18,7%, тобто в 1,2 раза ( $P<0,05$ ), скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі на  $3\pm 1$  ліжко-днів, а рівень післяопераційної летальності – від 35,0% до 27,8%, тобто в 1,3 раза ( $P<0,05$ ).

### **РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ РОБОТИ**

Виконані дослідження та узагальнення отриманих результатів дозволяють рекомендувати до впровадження наступне:

1. Алгоритми лікувально-діагностичної тактики у потерпілих з некомпенсованою гемодинамікою та компенсацією гемодинамічних показників. Алгоритм при нестабільній гемодинаміці включає проведення інтенсивної протишокової терапії та активний пошук джерела кровотечі за правилом „чотирьох порожнин” безпосередньо в операційній, зупинку кровотечі, визначення показань до виконання тактики „damage control”, кінцевою корекцією пошкоджень і їх ускладнень. Алгоритм при стабільній гемодинаміці включає виконання первинного хірургічного втручання на фоні інтенсивної терапії, інтраопераційного обстеження потерпілого та повну одномоментну корекцію пошкоджень.



Впровадження опрацьованої системи оцінки ступеня тяжкості потерпілих, адаптованої до загальнохірургічних стаціонарів, яка є удосконаленням системи APACHE III. Критерії оцінки повинні включати показники: пульсу, артеріального тиску, температури поверхні тіла, частоти дихання, парціального напруження кисню крові, погодинного діурезу, сечовини, білірубину, рН крові, неврологічного статусу (IV ступеня тяжкості), віку пацієнтів (три групи – до 60 років; 60–69 років; старше 70 років), наявності хронічних захворювань (стадії компенсації, субкомпенсації та декомпенсації), коагулограми (час зсідання крові, протромбіновий індекс, фібрिनотенор крові), своєчасності надходження потерпілого в стаціонар, зворотності показників поліорганної дисфункції в процесі лікування на підставі оцінки цих критеріїв у потерпілого, а також ризику виникнення летального кінця – малого (до 20 балів), помірного (від 20 до 25 балів), високого (від 30 до 35 балів), вкрай високого ризику (від 30 до 40 балів).

3. Алгоритм прийняття рішення щодо виконання операції за методом „damage control”:  
I етап – визначення показань до багатоетапного лікування; II етап – ревізія під час операційного втручання та оцінка хірургічної ситуації з метою визначення показань щодо скорочення обсягу операції; III етап – відновлення фізіологічних функцій у хірургічній палаті інтенсивної терапії; IV етап – повернення пацієнта в операційний блок для проведення кінцевих хірургічних заходів; V етап – визначення показань до реконструкції черевної стінки.



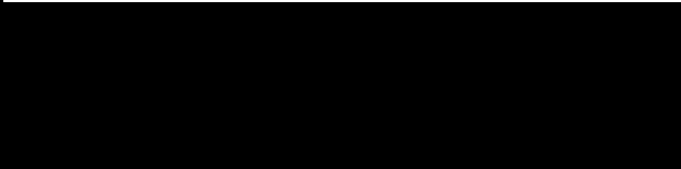
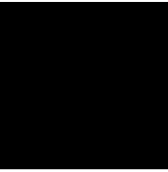
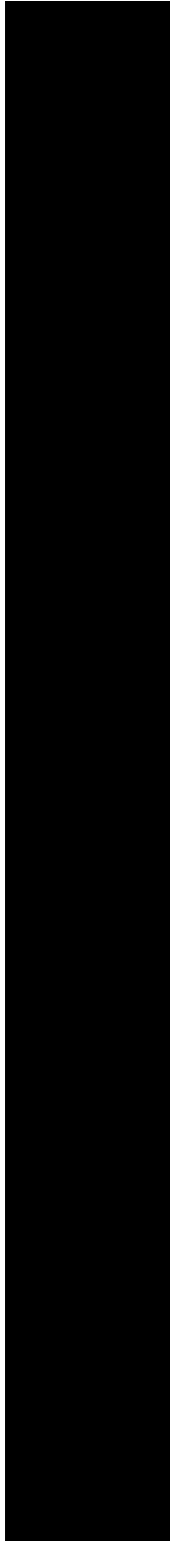
Хірургічні втручання, опрацьовані для корекції пошкоджень: а) зашивання рани шлунка (при вогнепальних ранах – з висіченням країв рани навколо отвору не менше 1,5 см; при колото-різаних ранах – не менше 1,0 см); б) зашивання рани дванадцятипалої кишки з її „виключенням”, формування холецистостоми, гастроентеро- та ентероентероанастомозів на довгій петлі та проточного дренажу зони швів на дванадцятипалій кишці; в) формування єюностоми при пошкодженнях тонкої кишки з вимушеною її резекцією за умови анастомозування та винесення ентероентероанастомозу в заочеревинний простір; г) формування товстокишкової нориці в зоні пошкодження та обвідного ентероколоанастомозу для відновлення пасажу.

**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**





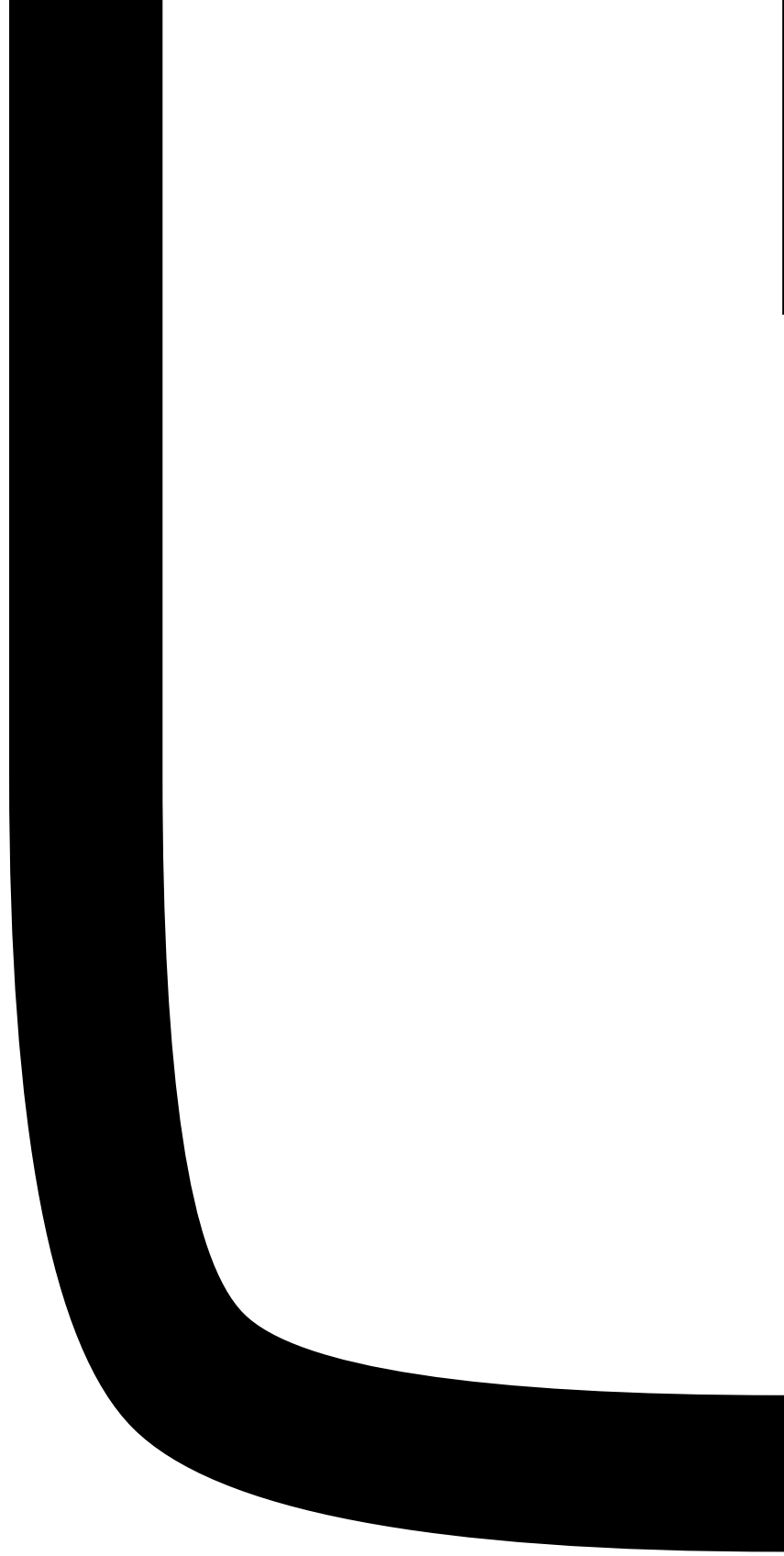
Пошкодження органів грудної та черевної порожнини / А.Г. Іфтодій, В.П. Пішак, О.В. Алексеєнко, В.П. Польовий та ін. – Чернівці: Медакадемія, 2003. – 126 с. *(Здобувачем написаний 2-ий розділ «Пошкодження органів черевної порожнини»).*



- Мільков Б.О., Польовий В.П., Гресько М.М. Деякі актуальні питання оцінки тяжкості стану хворих при проривних гастродуоденальних виразках // Харківська хірургічна школа. – 2003. – №1 (6). – С.48–50 (*Здобувачем проаналізований матеріал, оприлюднений*).
3. Польовий В.П. Особливості динаміки змін зсідання крові у щурів різного віку з пораненням печінки // Український медичний альманах. – 2005. – Т.8, №2. – С.121–123.
4. Польовий В.П. Стан фібринолітичного потенціалу крові старих щурів після поранення селезінки // Запорожский медицинский журнал. – 2005. – №4. – С. 53–55.



- Бойко В.В., Авдосьєв Ю.В., Польовий В.П. Рентгеноендоваскулярна хірургія пошкоджень паренхімних органів черевної порожнини // Шпитальна хірургія. – 2005. – №3. – С.30–32. *(Здобувачем проаналізований матеріал і написана робота)*
6. Польовий В.П. Динамічні зміни тканинного протеолізу у статевозрілих і старих щурів з пораненням товстої кишки // Медичні перспективи. – 2005. – Т.10, №3. – С. 10–14.



Бойко В.В., Польовий В.П. Оптимізація хірургічної тактики щодо потерпілих літнього і старечого віку з пошкодженням товстої кишки // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2005. – Т.4, №4. – С.30–32. *(Здобувачем проведені операційні втручання за розробленим методом, проаналізований клінічний матеріал)*

8. Польовий В.П. Особливості змін вмісту цитокінів у плазмі крові старих щурів у відповідь на поранення товстої кишки // Бук. мед. вісник. – 2005. – Т.9, №2. – С.205–208.





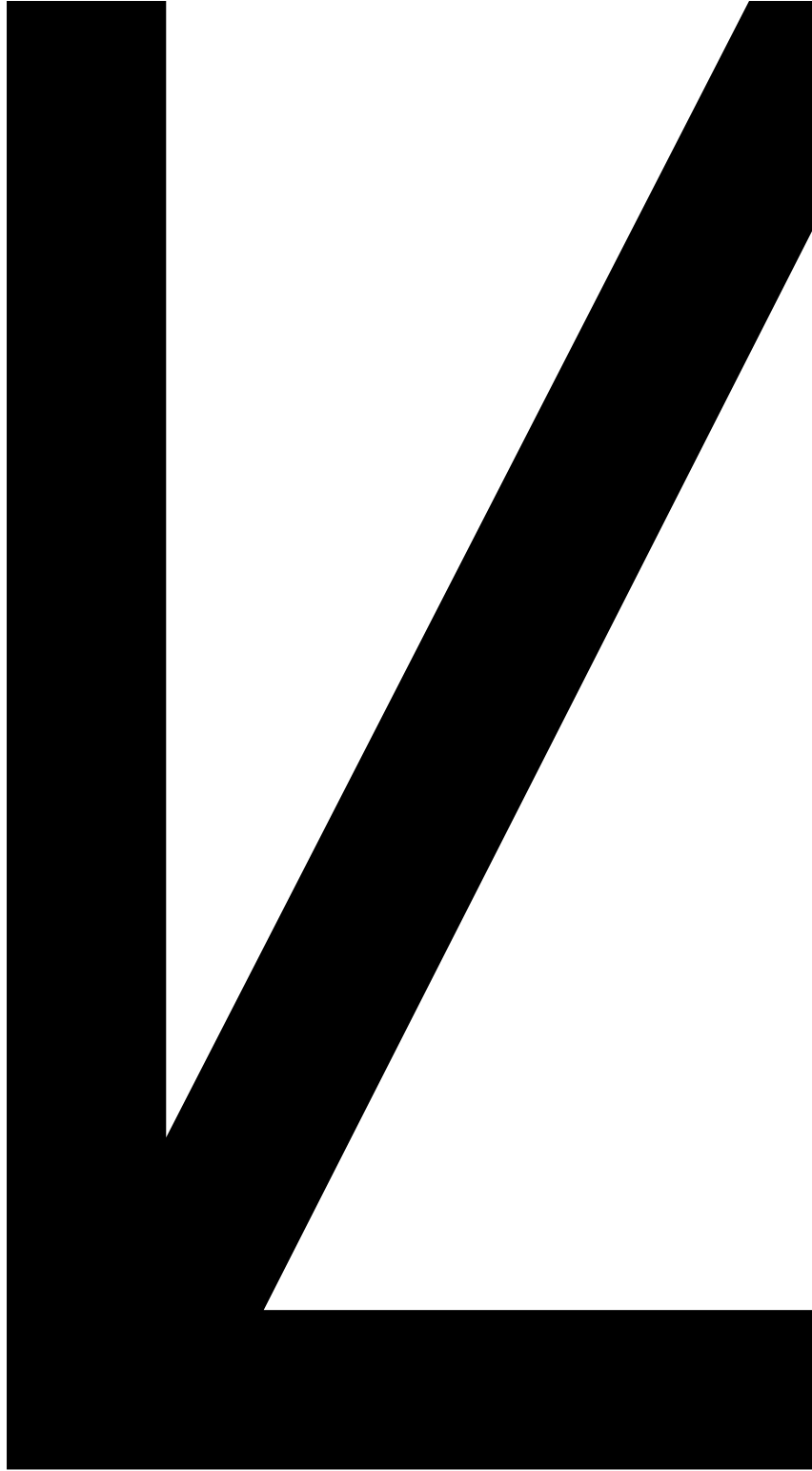
- Бойко В.В., Польовий В.П. Динаміка змін плазмового вмісту інтерлейкіну-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) і трансформувального фактора росту  $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) у статевозрілих і старих щурів з травмою тонкої кишки // Харківська хірургічна школа. – 2005. – №2(16). – С.63-66. *(Здобувачем проведений експеримент, проаналізований матеріал, написана робота)*
10. Польовий В.П. Деякі зміни хронометричних параметрів гемокоагуляції у старих щурів з травмою фундального відділу шлунка // Галицький лікарський вісник. – 2005. – №2. – С.49–51.
11. Польовий В.П. Особливості динаміки функціональної активності тромбоцитів, протизгортаючого потенціалу крові та вмісту в крові фібриногену у старих щурів після травми селезінки // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. – 2005. – Випуск 25. – С.44–48.



- Польовий В.П. Характеристика особливостей динаміки змін фібринолітичної активності плазми крові у старих щурів з пораненням селезінки // Клінічна та експериментальна патологія. – 2005. – Т.4, №2. – С.77–81.
13. Польовий В.П. Зміни цитокинової регуляції імунної відповіді у хворих літнього віку з ускладненою абдомінальною травмою // Клінічна та експериментальна патологія. – 2006. – Т.5, №1. – С.75–78.
14. Польовий В.П. Характеристика неспецифічної резистентності і гуморального імунітету у хворих літнього віку з абдомінальною травмою // Український журнал медицини катастроф ім. Г.О.Можаєва. – 2006. – Т.7, №1. – С.55–61.
15. Польовий В.П. Вплив хірургічних втручань на адгезивно-костимуляційну взаємодію імунокомпетентних клітин у потерпілих з абдомінальною травмою, ускладненою неспроможністю швів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т.5, №1. – С.36–39.
16. Польовий В.П. Імуногеронтологічні аспекти травми живота, ускладненої перитонітом // Проблемы старения и долголетия. – 2006. – Т.15, №1. – С.52–59.
17. Польовий В.П. Характеристика особливостей змін тканинного фібринолізу у старих щурів з пораненням тонкої кишки // Одеський медичний журнал. – 2005. – №3 (89). – С.47–50.

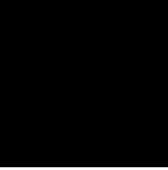
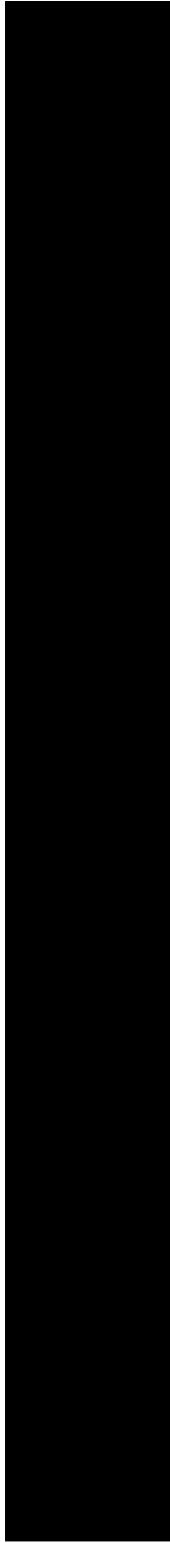


Бойко В.В., Голобородько М.К., Польовий В.П. Лапароскопічно- хірургічна тактика травматичного пошкодження печінки // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т.5, №4. – С.111–112. *(Здобувачем розроблений метод та зібраний матеріал, написана робота)*

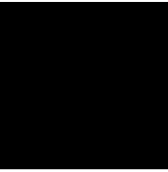
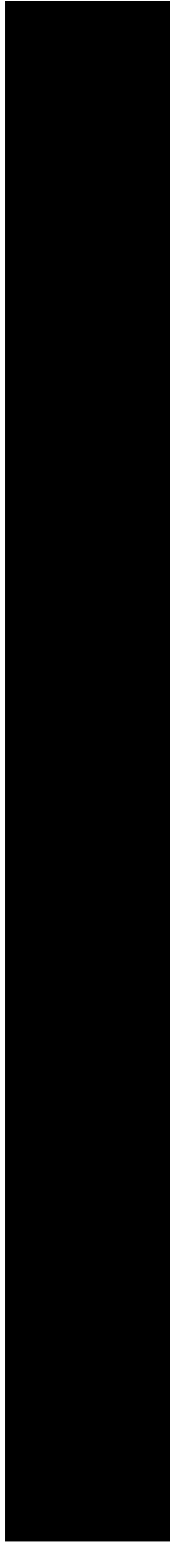


Бойко В.В., Польовий В.П. Ультраструктурні зміни гепатоцитів потерпілих літнього та старечого віку з абдомінальною травмою // Патологія. – 2006. – Т.3, №1. – С.26–32. *(Здобувачем проаналізований матеріал, проведена його обробка та оприлюднені дані)*

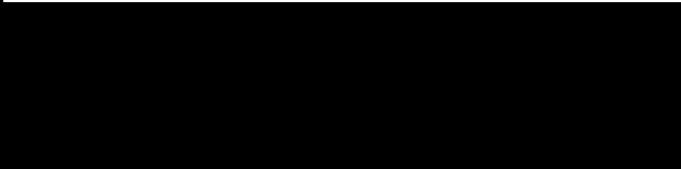
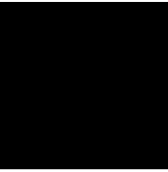
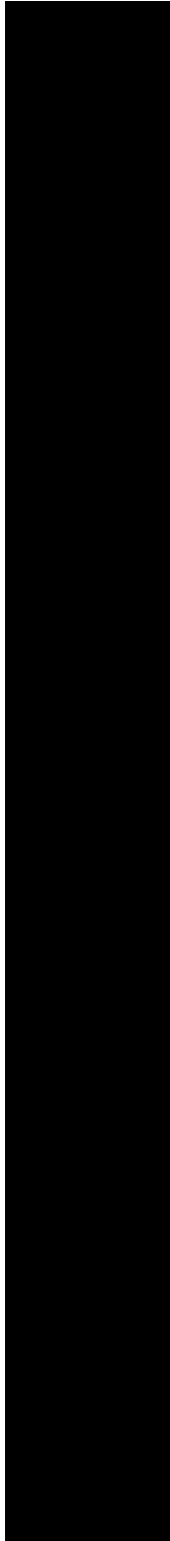




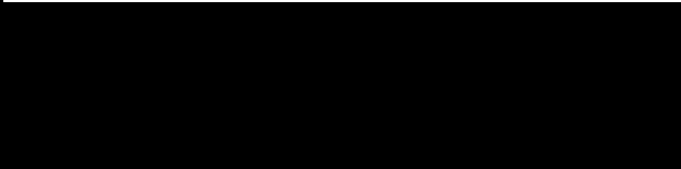
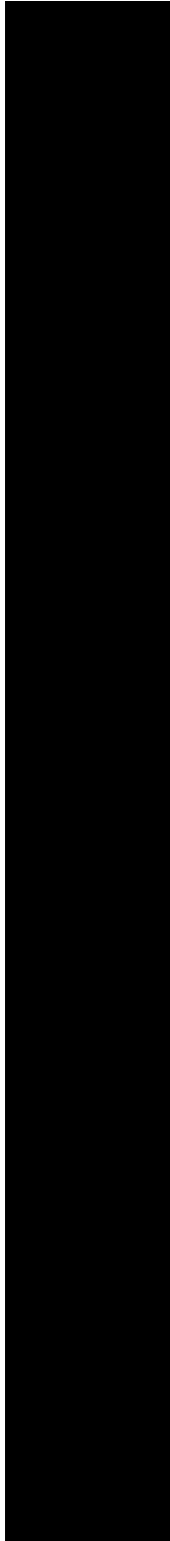
Бойко В.В., Польовий В.П. Морфологічні зміни альвеоцитів потерпілих внаслідок абдомінальної травми // Клінічна та експериментальна патологія. – 2007. – Т.6, №2. – С.8–12. *(Здобувачем оброблений наявний матеріал і написана стаття)*



Бойко В.В., Польовий В.П. Ультраструктурні зміни в надниркових залозах потерпілих літнього і старечого віку після абдомінальної травми з внутрішньочеревною кровотечею // Проблеми ендокринної патології. – 2006. – №2. – С.41–44. *(Здобувачем зібраний матеріал, проаналізовані результати секцій та написана робота)*

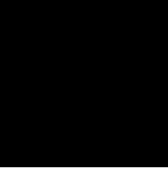
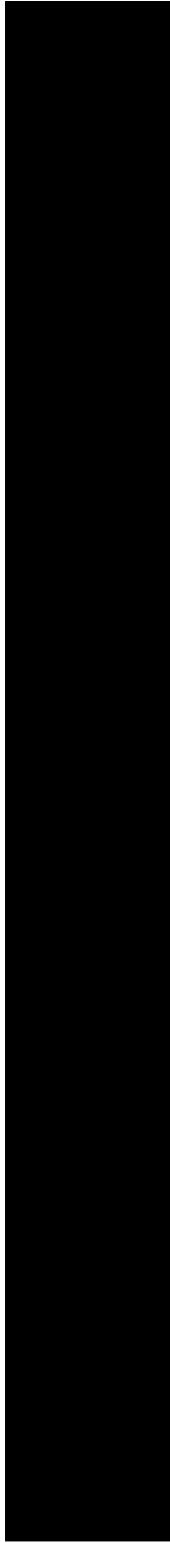


Бойко В.В., Польовий В.П. Автопсійна характеристика морфологічних змін у нирках потерпілих літнього і старечого віку внаслідок абдомінальної травми з внутрішньою кровотечею //Медичні перспективи. – 2006. – Т.ХІ, №1. – С.71–77. *(Здобувачем проаналізований секційний матеріал і написана робота)*

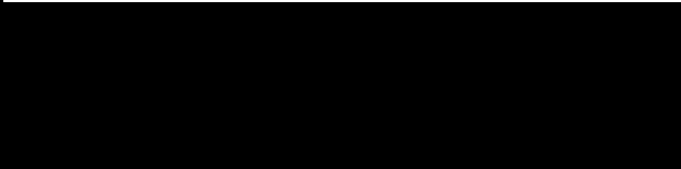
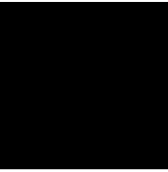
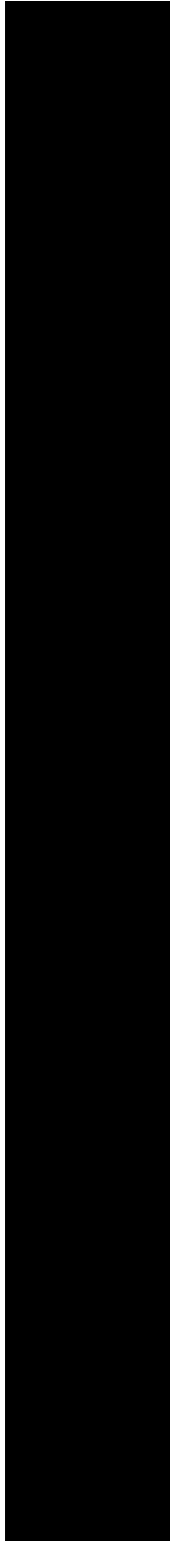


Бойко В.В., Польовий В.П. Запобігання неспроможності швів дванадцятипалої кишки при її травматичних пошкодженнях // Харківська хірургічна школа. – 2006. – №1 (19). – С.54-56.  
*(Здобувачем здійснювались операційні втручання та проведений аналіз клінічного матеріалу)*

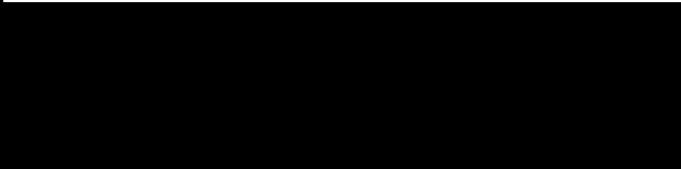
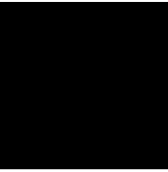
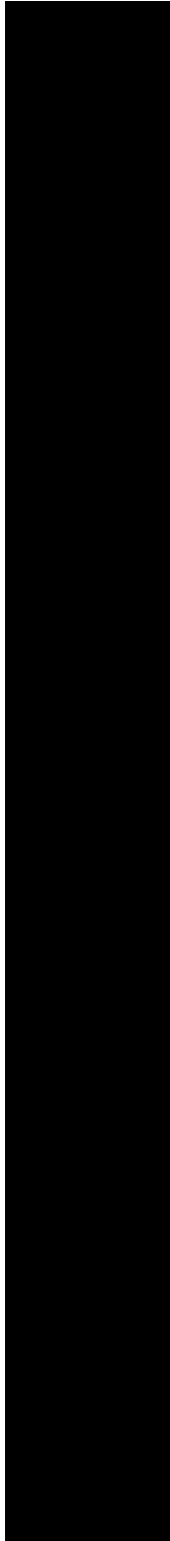




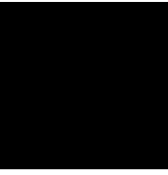
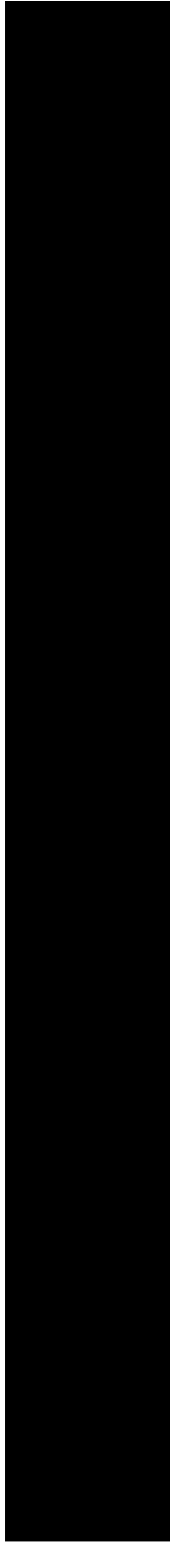
Пат. 10579 Україна, 7 G09B23/28. Спосіб моделювання експериментальної травми шлунка у дрібних лабораторних тварин / Польовий В.П., Магальяс В.М. Бойко В.В. – Заявл. и 2005 04735, 20.05.2005; Опубл. 15.11.2005; Бюл. №11.



Пат. 11137 Україна, 7 G09B23/28. Спосіб моделювання експериментальної травми товстої кишки у дрібних лабораторних тварин / Пішак В.П., Польовий В.П., Магальяс В.М. Бойко В.В. – Заявл. и 2005 04900, 23.05.2005; Опубл. 15.12.2005; Бюл. №12.

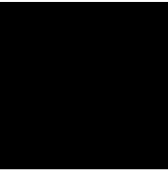
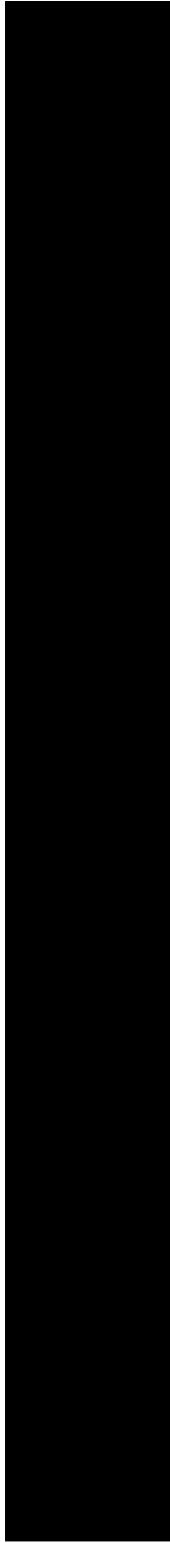


Пат. 11136 Україна, 7 G09B23/28. Спосіб моделювання експериментальної травми селезінки у дрібних лабораторних тварин / Пішак В.П., Польовий В.П., Магальяс В.М. Бойко В.В. – Заявл. у 2005 04899, 23.05.2005; Опубл. 15.12.2005; Бюл. №12.

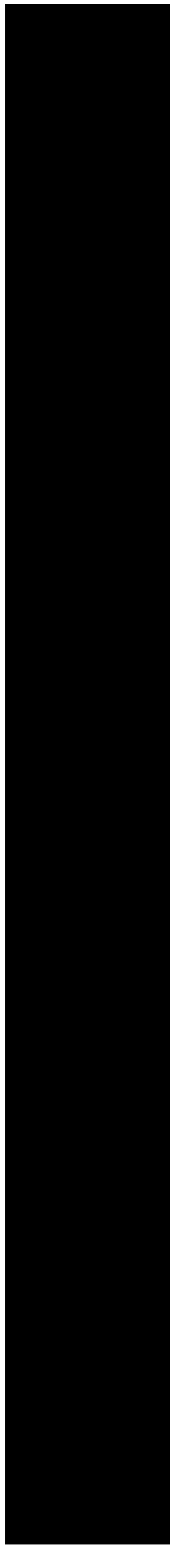


Пат. 11120 Україна, 7 G09B23/28. Спосіб моделювання експериментальної травми печінки у дрібних лабораторних тварин / Пішак В.П., Польовий В.П., Магальяс В.М. Бойко В.В. – Заявл. у 2005 04846, 23.05.2005; Опубл. 15.12.2005; Бюл. №12.

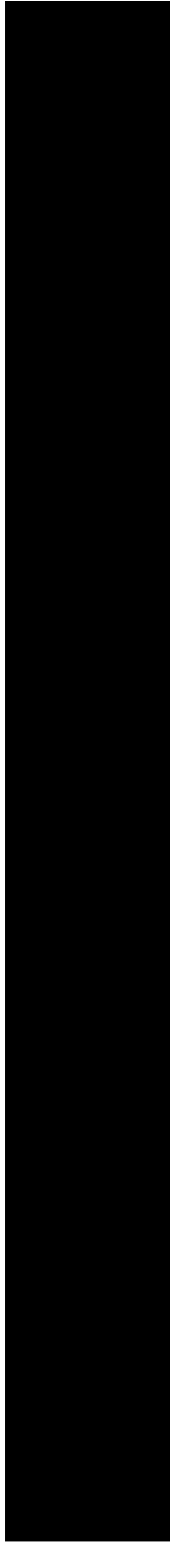




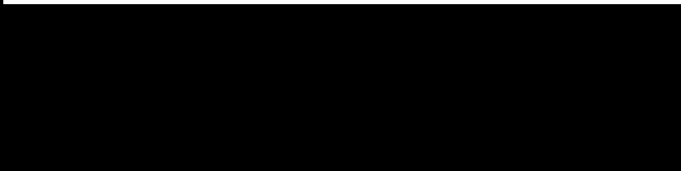
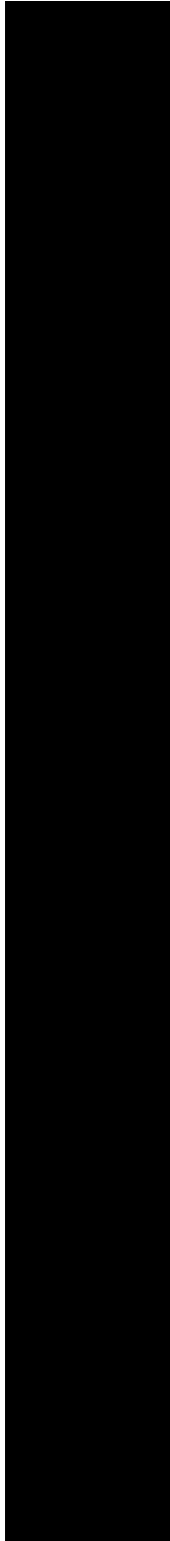
Пат. 11138 Україна, 7 G09B23/28. Спосіб моделювання експериментальної травми тонкої кишки у дрібних лабораторних тварин / Пішак В.П., Польовий В.П., Магальяс В.М. Бойко В.В. – Заявл. и 2005 04901, 23.05.2005; Опубл. 15.12.2005; Бюл. №12.



Пат. 15326 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування пошкодження дванадцятипалої кишки / Пішак В.П., Польовий В.П., Бойко В.В., Магальяс В.М., Польова С.П.  
– Заявл. и 2006 00592, 23.01.2006; Опубл. 15.06.2006; Бюл.№6.

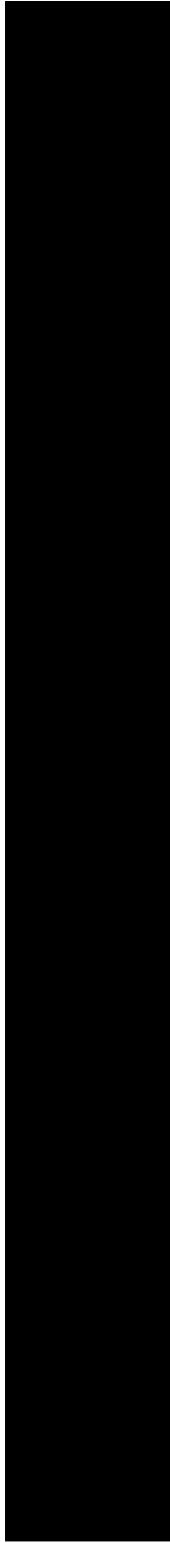


Пат. 14789 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування пошкодження шлунка / Пішак В.П., Польовий В.П., Бойко В.В., Магаляс В.М., Польова С.П. – Заявл. и 2006 00041, 03.01.2006; Опубл. 15.05.2006; Бюл.№5.

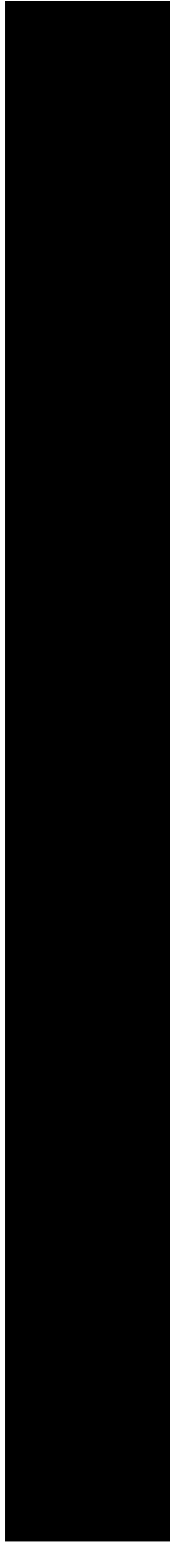


Пат. 15235 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб кровотампування пошкоджень печінки / Пішак В.П.,  
Польовий В.П., Бойко В.В., Магаляс В.М., Польова С.П. – Заявл. и 2005 12777, 29.12.2005;  
Опубл. 15.06.2006; Бюл. №6.

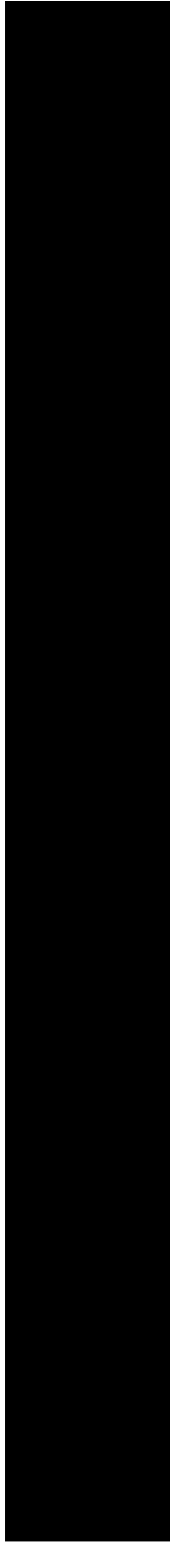




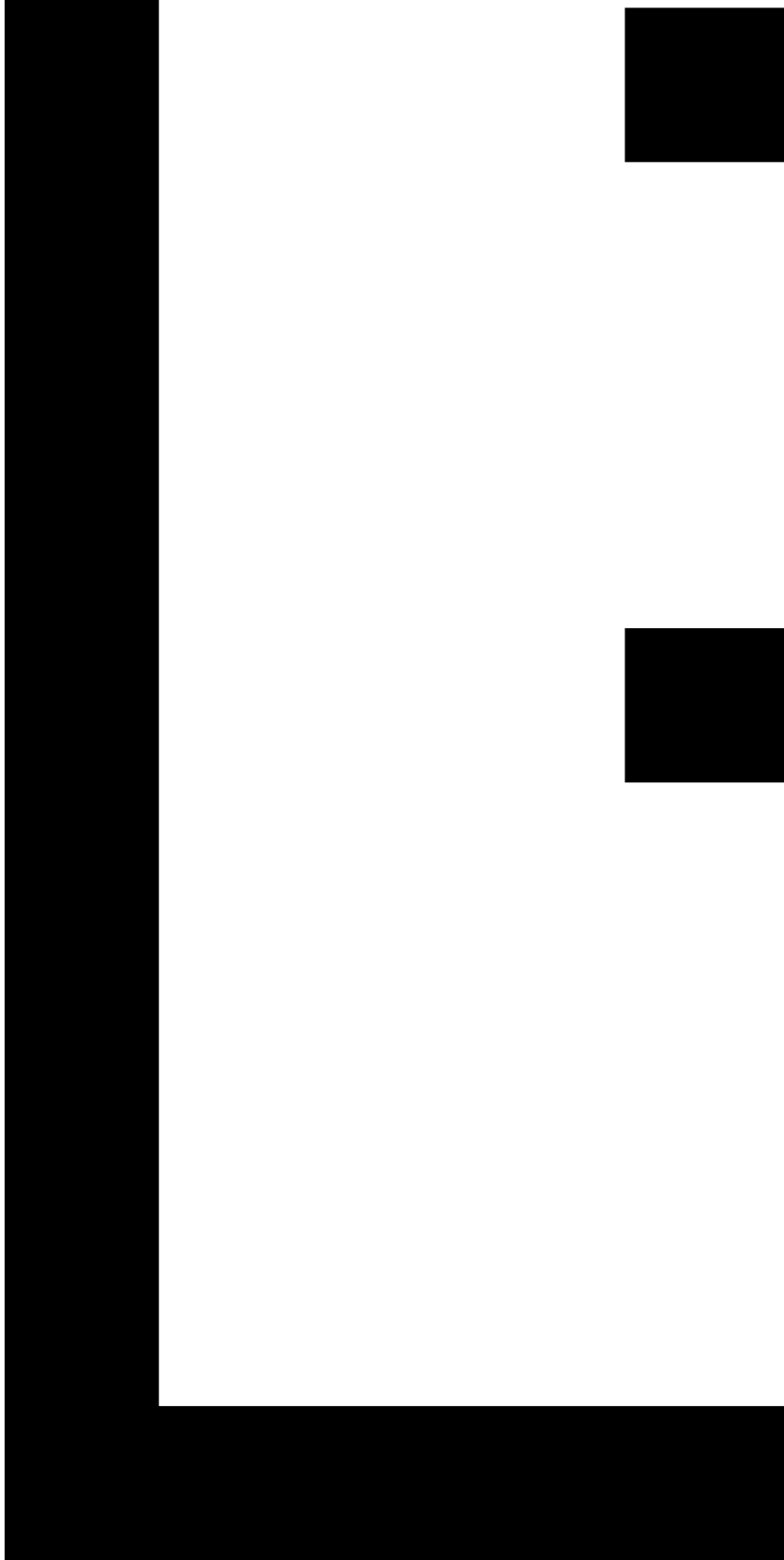
Пат. 15236 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб ушивання розривів печінки /Пішак В.П., Польовий В.П., Бойко В.В., Магаляс В.М., Польова С.П. – Заявл. и 2005 12778, 29.12.2005; Опубл. 15.06.2006; Бюл. №6.



Пат. 17025 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування пошкодження тонкої кишки / Пішак В.П., Польовий В.П., Бойко В.В., Магальяс В.М., Польова С.П. – Заявл. и 2006 01098, 06.02.2006; Опубл. 15.09.2006; Бюл.№9.

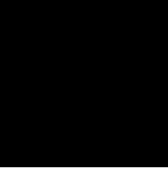
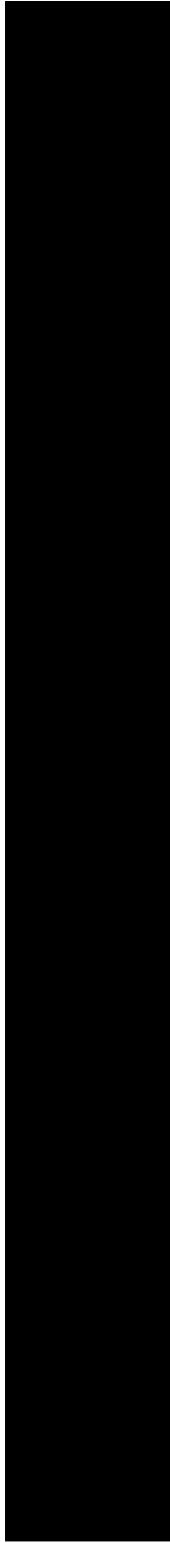


- Пат. 15915 Україна, МПК А61В 17/04. Спосіб хірургічного лікування пошкодження товстої кишки / Пішак В.П., Польовий В.П., Бойко В.В., Магальяс В.М., Польова С.П. – Заявл. у 2006 01159, 06.02.2006; Опубл. 17.07.2006; Бюл.№7.
35. Польовий В.П. Діагностика та хірургічне лікування травм шлунка // Анатоми-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології / Матеріали наукового симпозиуму. – м.Чернівці, 11 травня 2007 року. –Чернівці, 2007. - С.41–42.
36. Польовий В.П. Ультраструктура гепатоцитів потерпілих, які померли внаслідок абдомінальної травми // Патолого-анатомічна діагностика хвороб людини: здобутки, проблеми, перспективи / Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження професора Н.М. Шінкермана (засновника кафедри та патологоанатомічної служби на Буковині). – м.Чернівці, 21–22 травня 2007 року. –Чернівці, 2007.– С.149–153.
37. Польовий В.П. Удосконалення деяких аспектів хірургічного лікування травматичних пошкоджень печінки // Образование и наука без границ – 2005” / Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції. – м.Дніпропетровськ, 19–27 грудня 2005 року. – Прага-Дніпропетровськ, 2005. - С.32–34.

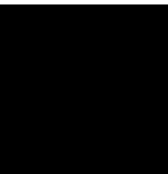
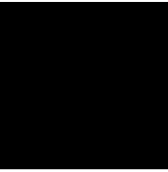
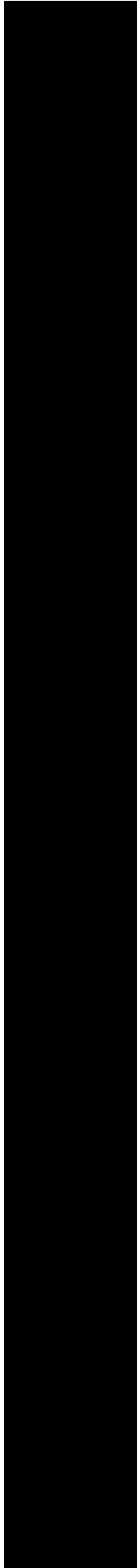


Польовий В.П., Іфтодій А.Г., Польова С.П. Стандартизація підходу до оцінки тяжкості стану хворих на гнійний перитоніт // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії / Збірник матеріалів Першої Всеукраїнської науково-практичної конференції. – м. Львів, 18–19 березня 2004 року. – Львів, 2004. - С.244–245. *(Здобувачем розроблені критерії оцінки тяжкості стану хворих, запроваджені в клініку, проаналізовані результати та написана робота)*

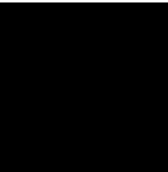
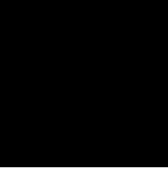
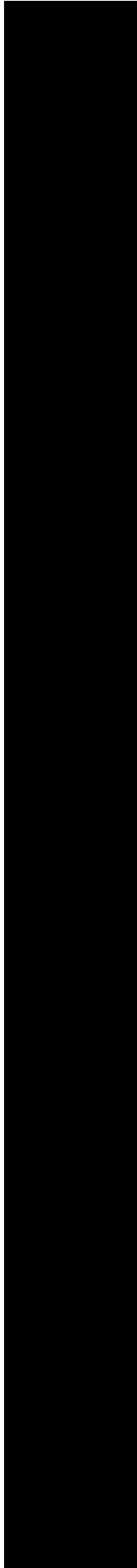




Бойко В.В., Іфтодій А.Г., Польовий В.П. Алгоритм тактики щодо потерпілих з абдомінальною травмою в умовах хірургічного стаціонару // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – м.Запоріжжя, 5–7 жовтня 2005 року. – Т.1. –Запоріжжя, 2005. - С.10-12. *(Здобувачем апробований алгоритм в умовах клініки, проаналізований матеріал і оприлюднений)*

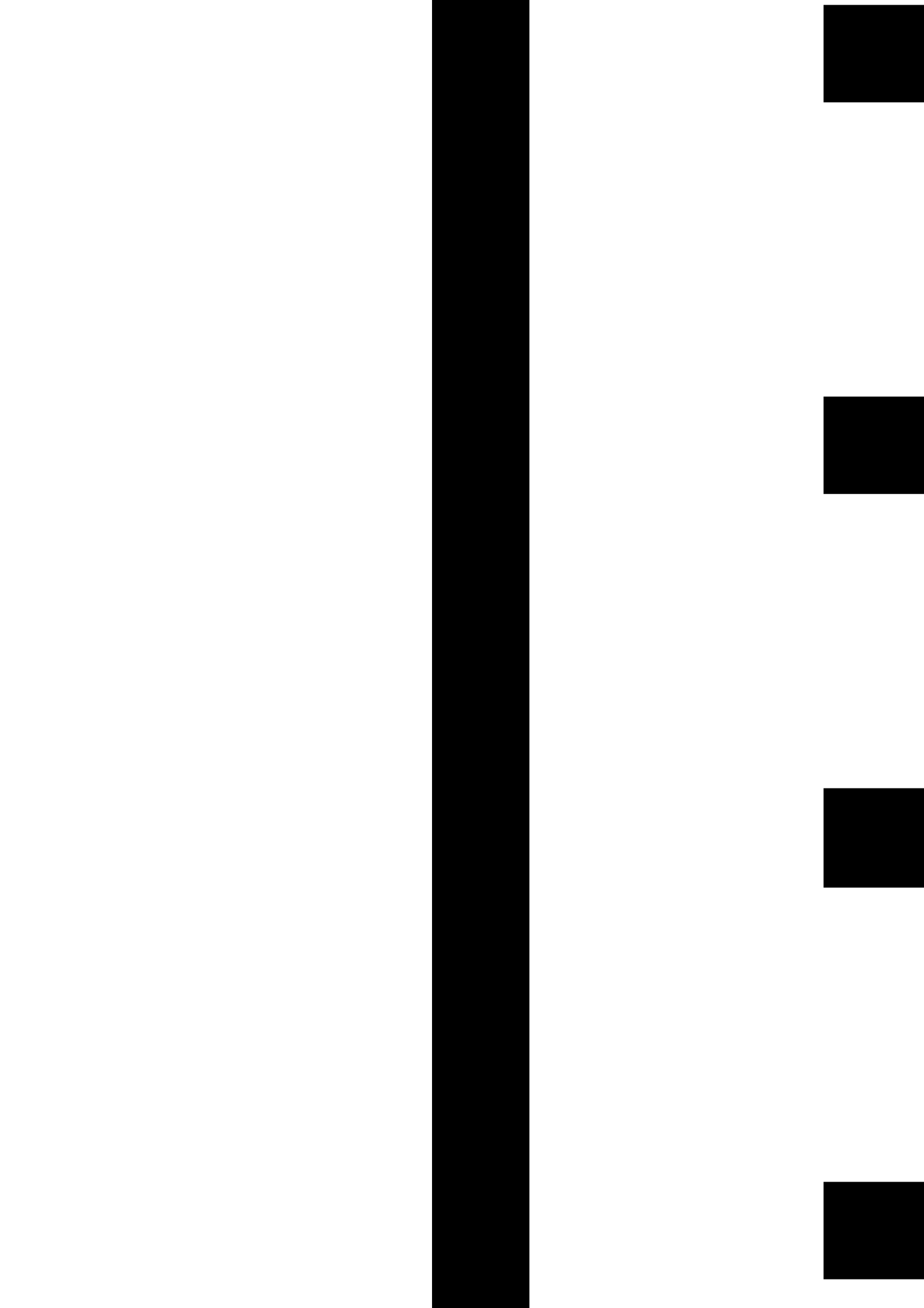


Бойко В.В., Польовий В.П. Нові підходи до хірургічного лікування пошкоджень органів черевної порожнини потерпілих з домінуючою абдомінальною травмою // Перспективныe разработки науки и техники – 2005 / Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції. – м.Дніпропетровськ, 21–29 листопада 2005 року. - Прага-Дніпропетровськ, 2005. – С.19–20.  
*(Здобувачем проаналізований досвід операційних втручань і написані тези)*



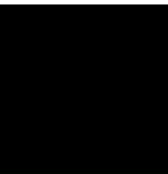
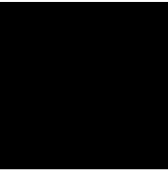
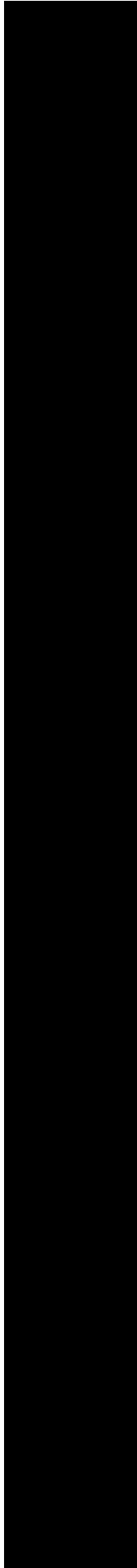
Мільков Б.О., Польовий В.П., Білоокий В.В. Причини летальності хворих на перитоніт // Матеріали Ювілейного VIII з'їзду ВУЛТ, присвяченого 15-річчю організації (1990–2005рр.). – Івано-Франківськ, 21–22 квітня 2005 року. –Київ, 2005. - С.264. *(Здобувачем проведений аналіз клінічного матеріалу, підготовлені тези)*

42. Польовий В.П. Стан цитокінової регуляції імунної відповіді у потерпілих з ускладненою абдомінальною травмою, які померли в післяопераційному періоді // Матеріали XI Конгресу СФУЛТ. – м.Полтава, 28–30 серпня 2006 року. –Київ, 2006. - С.512.

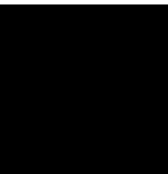
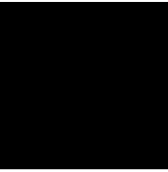
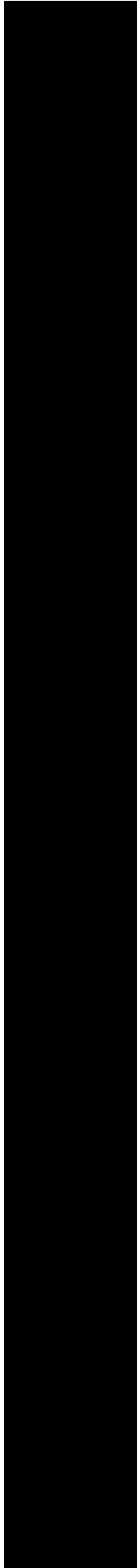


Польовий В.П., Бойко В.В. Протеолітична активність тканин у найгострішому періоді після експериментального поранення товстої кишки // Сепсис: проблеми діагностики, терапії та профілактики / Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. – Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України. – м.Харків, 6 квітня 2006 року. –Харків, 2006 - С.49–50. *(Здобувачем проведені експериментальні дослідження, написані тези)*





Бойко В.В., Авдосьєв Ю.В., Польовий В.П. Рентгенендоваскулярний гемостаз – мініінвазивний та ефективний метод лікування посттравматичних внутрішньочеревних кровотеч // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С.80. *(Здобувачем проаналізований клінічний матеріал, оприлюднені результати)*



Бойко В.В., Польовий В.П., Рева В.Б. Принципи надання медичної допомоги потерпілим із закритою травмою живота на догоспітальному етапі // Проблеми військової охорони здоров'я / Зб. наукових праць Української військово-медичної академії. – Київ, 2006. – Випуск 17. – Розділ 5. – С.306–311. *(Здобувачем проаналізовані медичні карти потерпілих, сформульована концепція надання медичної допомоги)*

### АНОТАЦІЯ

**Польовий В.П. Клінічно-експериментальне обґрунтування хірургічної тактики у потерпілих з абдомінальною травмою.** – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, МОЗ України, Вінниця, 2007.

Автор провів комплексний аналіз 311 потерпілих з абдомінальною травмою та результатів експериментального моделювання абдомінальної травми. З'ясував, що питома вага ізольованих та поєднаних травм органів черевної порожнини становить 71,5% та 29,5%, відповідно. За матеріалами досліджень, у структурі пошкоджень переважають колото-різані (64,9% потерпілих) і закриті (30,8%) поранення живота. Вогнепальна абдомінальна травма трапляється в 4,1% потерпілих. Експериментальні дослідження екстрапольовано у клініку: автор запропонував використовувати принципи операцій типу “damage control” та тимчасову тампонаду черевної порожнини, опрацював нові та удосконалив наявні методи інструментальних досліджень, які адаптував до хірургічних втручань, опрацював на підставі виявлених особливостей клінічного перебігу абдомінальної травми алгоритм лікувально-діагностичної тактики у потерпілих з компенсованою та декомпенсованою гемодинамікою, що дозволило знизити кількість післяопераційних ускладнень від 23,0% до 18,7%, тобто в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ), а рівень післяопераційної летальності – від 35,0% до 27,8%, тобто в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ).

Ключові слова: абдомінальна травма, шок, хірургічна тактика.

### АННОТАЦИЯ

**Полевой В.П. Клинико-экспериментальное обоснование хирургической тактики у пострадавших с абдоминальной травмой.** – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. – Винницкий национальный медицинский университет им. М.И.Пирогова МЗО Украины, Винница, 2007.

Автор провел комплексный сравнительный анализ 331 пострадавшего с абдоминальной травмой, представил материалы экспериментального моделирования абдоминальной травмы,

изучил последствия наносимых повреждений на ультраструктурные образования органов-мишеней, а также иммунологический статус больных.

На основании изучения основных клинических аспектов абдоминальной травмы соискатель показал, что удельный вес изолированных и сочетанных травм органов брюшной полости составляет 71,5% и 29,5% соответственно. За материалами клиники в структуре повреждений преобладают колото-резаные (64,9% пострадавших) и закрытые (30,8%) ранения живота. Огнестрельная абдоминальная травма отмечена у 4,1% потерпевших.

На основании результатов эксперимента автор выделил особенности содержания про- и противовоспалительных цитокинов, изменений гемокоагуляционных параметров, тканевого фибринолиза и протеолиза.

Проведенные электронномикроскопические исследования показали, что морфологическим субстратом вторичных повреждений органов при абдоминальной травме есть нарушения энергетического обеспечения вследствие разрушения митохондрий, а точнее белоксинтезирующего аппарата клеток.

В работе усовершенствовано и внедрено систему прогнозирования исхода абдоминальной травмы по бальной шкале от 20 до 40 баллов для проведения соответствующей хирургической тактики, оценки суммарной тяжести повреждений, что помогает определить признаки и степень тяжести с учетом состояния, возраста пострадавшего с точностью до 80,7 – 95,2% ( $P < 0,05$ ).

Диссертационная работа доводит наличие патогенетической взаимосвязи между экспрессией CD-рецепторов на Т-лимфоцитах, CD16 и содержанием иммуноглобулиновых антител и тяжестью течения посттравматического периода. Автор мотивировал показания для применения современных методов иммунокоррекции с помощью наиболее прогностически значимых при абдоминальной травме показателей IL 2, IL 4 и установлено, что при снижении их уровня до 40 пкг/мл показана цитокиновая, а при повышении до 400 пкг/мл – антицитокиновая терапия.

Согласно проведенным клиническим исследованиям определена очередность выполнения операций типа “damage control” и временной тампонады брюшной полости в комплексе с проведением реанимационных мероприятий до и во время выполнения оперативных вмешательств. Это позволило получить положительные результаты вследствие чего летальность снизилась от 44,3% в контрольной группе до 27,7% – в основной, то есть в 1,6 раза ( $P < 0,05$ ).

Диссертационная работа освещает новые подходы к решению научной проблемы абдоминальной травмы, предусматривающее разработку новых и усовершенствование существующих методов инструментальных исследований, адаптированных к хирургическим вмешательствам, что привело к снижению развития летальных последствий у пострадавших основной группы до 10,6% (контрольная группа – 18,1%) или в 1,7 раза ( $P < 0,05$ ).

С учетом определения особенностей патогенеза, диагностических подходов, оценки

тяжести состояния автор разработал алгоритм лечебно-диагностической тактики у пострадавших с компенсированной и декомпенсированной гемодинамикой, что дало возможность снизить частоту диагностических ошибок в 2,7 раза ( $P < 0,05$ ) и сократить сроки обследования в 1,8 раза ( $P < 0,05$ ).

Данные мероприятия позволили повысить эффективность диагностики и хирургического лечения пострадавших с абдоминальной травмой следствием чего снизилось количество послеоперационных осложнений от 23,0% в контрольной группе до 18,7% – в основной (в 1,2 раза) ( $P < 0,05$ )), а уровень послеоперационной летальности – от 35,0% до 27,8% соответственно, то есть в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ).

Ключевые слова: абдоминальная травма, шок, хирургическая тактика.

### SUMMARY

**Poliovyi V.P. Clinico-experimental substantiation of a surgical approach in victims with abdominal injury.** – Manuscript.

The thesis for obtaining the academic degree of a Doctor of Medical Sciences in speciality 14.01.03 – Surgery – M.I. Pyrohov Vinnytsia National Medical University, Ukraine's MHP, Vinnytsia, 2007.

A complex analysis of 311 victims with an abdominal injury and experimental modeling of an abdominal injury has been established that a share of isolated injuries and polytraumas of the organs of the abdominal cavity makes up 71.5% and 29.5% respectively. Abdominal stabslash wounds (64.9% of the cases) and closed ones (30.8 % of the cases) predominate within the pattern of injuries based on the materials of the clinic. A gunshot abdominal injuries occurs in 4.1% of the cases. Experimental trials have been extrapolated to the clinic, the use of the principles of operations of the “damage control” type and temporary tamponade of the abdominal cavity has been proposed, new methods of instrumental investigations have been developed, whereas the existing ones have been updated and these have been adapted to surgical interferences, an algorithm of a therapeutic – diagnostic approach has been developed on the basis of detecting the specific characteristics of the clinical course of an abdominal injury in victims with compensated and decompensated hemodynamics. All this taken together has made it possible to reduce the number of postoperative complications from 23% to 18.7% that is 1.2 times ( $P < 0.05$ ) whereas the level of postoperative lethality from 35.0% to 27.8%, that is 1.3 times ( $P < 0.05$ ).

Key words: abdominal injury, shock, surgical approach.

### ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АП – антиплазмін;

- АПТЧ – активований парціальний тромбoplastиновий час;  
АТ III - антитромбін III;  
НФА - неферментативна фібринолітична активність плазми;  
ПАП - потенційна активність плазміногену;  
ПТЧ - протромбіновий час;  
РКФМ - розчинні комплекси фібрин-мономеру;  
СФА - сумарна фібринолітична активність плазми;  
ТЧ - тромбіновий час;  
ЦІК - циркулюючі імунні комплекси;  
ЧР - час рекальцифікації;  
ФФА - ферментативна фібринолітична активність плазми;  
ФГ - фібриноген;  
ХЗФ - Хагеман-залежний фібриноліз.