

УДК 616.343-007.272-06:616.34-009.1-07/-08
DOI: 10.24061/1727-0847.21.4.2022.46

В. В. Бойко, В. П. Польовий*, Р. В. Салютін, О. М. Плегуца*, Ю. М. Соловей*,
М. Я. Романовський***

*Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України», м. Харків; *кафедра загальної хірургії (зав. – проф. В. П. Польовий) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці; **Державна установа «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України», м. Київ*

СИНДРОМ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ: ОБ’ЄКТИВНА РЕАЛЬНІСТЬ ЧИ СИМПТОМ ХВОРОБИ?

Резюме. Гострі хірургічні захворювання і травма в деяких випадках супроводжуються розвитком синдрому ентеральної недостатності, яка взаємообтяжує перебіг основного захворювання й збільшує летальність.

Метою цього наукового огляду є зосередження уваги клініцистів на появі синдрому ентеральної недостатності у перебігу гострої хірургічної патології й травматичної хвороби, яка потребує застосування індивідуалізованих лікувальних заходів.

Результати. При гострій хірургічній патології і травматичній хворобі виникає складна структурно-функціональна перебудова кишкового епітелію, яка порушує взаємозв’язки між клітинами кишкового епітелію, відторгнення епітеліоцитів і, як наслідок цього, – проникнення бактерій з просвіту кишки на власну пластинку, накопичення їх у стромі мікроворсинок і транслокацію у вільну очеревинну порожнину. Морфологічно це проявляється у вигляді ерозивно-виразкового дефекту або флегмонозного ентериту. У результаті формується синдром ендотоксикозу, який є причиною розвитку поліорганної недостатності в таких пацієнтів.

Висновок. Синдром ентеральної недостатності при гострій хірургічній патології органів очеревинної порожнини і травм є клінічно, лабораторно та морфологічно доведеним станом, який має періоди перебігу й відповідну клінічну симптоматику.

Ключові слова: ентеральна недостатність, тонка кишка, ендотоксикоз.

Однією з актуальних проблем в ургентній абдомінальній хірургії залишається гостра патологія органів очеревинної порожнини та її ускладнення, зокрема перитоніт, летальність при якому, залежно від поширеності, залишається високою. Причина її сьогодні відома – це розвиток ентеральної недостатності і, як наслідок, ендотоксикозу та поліорганної недостатності [1-3].

Поняття «ентеральна недостатність» з’явилося у науковій літературі пів століття тому, саме з метою звернення уваги лікарів-хірургів і фахівців інших спеціальностей на роль і значення ки-

шечника в генезі різних за етіологією захворювань та ускладнень хірургічної абдомінальної патології. Виділення синдрому ентеральної недостатності (СЕН) у хірургії гострих захворювань органів черевної порожнини стало можливим після переосмислення особливостей розвитку й перебігу таких патологічних станів, як гостра кишкова непрохідність, перитоніт, деструктивний панкреатит, тромбоз мезентеріальних судин, травматична хвороба, тощо. Провідним проявом цих захворювань є ендотоксикоз (ЕТ) і функціональні порушення кишечника [4-6].

Мета дослідження: зосередження уваги клініцистів на появі синдрому ентеральної недостатності у перебігу гострої хірургічної патології та травматичної хвороби, яка потребує застосування індивідуалізованих лікувальних заходів.

Основна частина. Відомо, що ендотоксикоз прогресує залежно від морфофункціональної дегенерації субклітинних елементів у тканинах ураженого органу або анатомічної ділянки, а в подальшому катастрофічно впливає на всі органи і системи цілісного організму як єдиної біосистеми, яка уражена хворобою. При цьому найбільш важкі прояви ЕТ пов'язані не скільки з первинним, навіть із досить важким патологічним станом, а з повною дезорганізацією функціонування життєвоабезпечуючих систем організму пацієнтів [6].

Така уява слугувала базисом для усвідомлення значення тонкого кишечника (ТК) в розвитку ЕТ [7], на основі чого була сформульована концепція про механізм танатогенезу в результаті виникнення паралітичного ілеусу і перитоніту. Згідно з цією концепцією, пусковим механізмом, який визначає розвиток і перебіг патологічного процесу та призводить до незворотних розладів метаболізму, є початкове гальмування моторики кишечника. У подальшому порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту, яке обумовлене як самим захворюванням, так і хірургічним втручанням, призводить до припинення евакуації кишкового вмісту, накопичення в просвіті кишечника великої кількості газів і рідини. Що в подальшому зумовлює порушення як моторно-евакуаторної функції кишечника, так і появу поєднаних розладів секреції, травлення та всмоктування в ньому, тобто розвиток СЕН [8, 9].

Однак, незважаючи на логічність запропонованої концепції, вона не була підкріплена фактичним матеріалом, оскільки об'єктивні відомості про характер поєднаних змін моторної, евакуаторної, секреторної, травної та всмоктувальної функцій ТК у динаміці були відсутні [10, 11].

Тому проведено дослідження на моделі гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, які дали можливість досить повно висвітлити патогенез СЕН, а також функціональні й морфологічні зміни, які відбуваються в ТК. Встановлено, що ТК є одним з найбільш чутливих органів до зниження в ній мікроциркуляторних процесів і, як наслідок, зафіксовано появу патологічних змін слизової оболонки як найбільш функціонально активної структури кишкової стінки [12]. У результаті ТК стає органом-мішенню для токсинів і сама є джерелом інтоксикації [13].

Проте центральні механізми розвитку синдрому ентеральної недостатності були встановлені, зо-

крема і нами, на моделях не пов'язаних із захворюваннями та травмами органів черевної порожнини, а травматичних пошкодженнях інших анатомічних ділянок експериментальних і клінічних об'єктів [14].

Як свідчать дані літератури, пік летальності в умовах травматичної хвороби настає з 3 до 24 год гострого посттравматичного періоду та з 3 по 7 добу раннього періоду [15]. Якщо перший період пов'язаний із тяжкістю пошкоджень і травматичним шоком, то другий – із системним впливом тяжкої травми, який призводить до розвитку поліорганної недостатності [16, 17]. Провідним патогенетичним механізмом її розвитку є вплив прозапальних цитокінів, які поширюються з місця безпосередньої травми і здійснюють системний вплив на організм [18, 19]. Одним із чутливих органів-мішеней до дії медіаторів запалення є шлунково-кишковий тракт. Порушення в кишках у гострий період після травми виникають унаслідок централізації гемодинаміки, розладів мікроциркуляції в кишкочній стінці, гіпоксичного та реперфузійного пошкодження ентероцитів. У період ранніх проявів травматичної хвороби нашаровується проапоптотична дія прозапальних медіаторів [20, 21]. У таких умовах виникає синдром ентеральної недостатності, який проявляється порушенням моторно-евакуаторної, бар'єрної, секреторної та всмоктувальної функцій кишок, а також пристінкового і внутрішньопросвіткового травлення [22]. Через дисбактеріоз, порушення бар'єрної функції кишкової стінки, транслокацію мікрофлори і масове надходження у кровотік мікробного токсину – ліпополісахариду посилюються системні порушення в організмі, які через надмірну продукцію медіаторів запалення запускають каскад реакцій, що в кінцевому результаті реалізується синдромом поліорганної дисфункції та поліорганної недостатності [23, 24]. Останні є основною причиною смерті в умовах політравми [25, 26].

Однак, комплексне вивчення внеску ізольованої скелетної і черепно-мозкової травм, а також їх поєднання в порушення функціонального і морфологічного стану тонкої кишки в гострий період і період ранніх проявів травматичної хвороби не проводилося, що значно обмежує розуміння патогенезу порушень, які виникають з боку кишок при цих травмах, і потребує спеціального дослідження.

За ступенем порушення функцій кишок виділяють [27] 1) кишкову дисфункцію – порушення моторної, евакуаторної, секреторної, всмоктувальної, бар'єрної, ендокринної та імунної функцій, які викликають зміни фізіологічних показників, що не виходять за межі норми; 2) кишкову недостатність – порушення кишкових функцій, що спричи-

няють зміни фізіологічних показників, які можуть мати компенсований характер і, в міру виснаження механізмів компенсації порушення стають некомпенсованими, виходячи за межі норми; 3) кишкову неспроможність – патологічний стан із розвитком дегенеративно-деструктивних змін кишкової стінки з втратою функції кишок. Автори вважають, що маркери масивного цитолізу (вірогідне підвищення активності аспаратамінотрансферази, сумарної активності лактатдегідрогенази, γ -глутамілтранспептидази, лужної фосфатази) відбувається паралельно з тяжкістю порушень функції кишок. Різка наростання в цих умовах ендотоксикозу, зокрема вмісту МСМ, свідчить про ураження «печінкового бар'єру» і поглиблення системних порушень, де домінуючим фактором патогенезу є кишкова недостатність.

У роботах Є. М. Крутька і співавторів досліджено прояви синдрому ентеральної недостатності в умовах травматичної хвороби (ТХ) [28, 29]. Автори показали, що в умовах ТХ синдром ентеральної недостатності виникає в 63,8% пацієнтів при надходженні у стаціонар і до того ж – у 27,0% після оперативних втручань. У клінічній картині ТХ із синдромом ентеральної дисфункції автори виділили 3 періоди, що характеризуються наступною симптоматикою. У початковому періоді (перша доба) встановлено глибоке пригнічення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки, парез і запальні порушення без очевидних морфологічних змін. У періоді маніфестації ентеральної недостатності (1-3 доба) відмічається повна відсутність перистальтики, здуття живота, оборотні запально-деструктивні зміни в кишках. У третьому, ускладненому періоді, спостерігаються порушення бар'єрної функції кишок на фоні запалення та деструкції всіх шарів кишкової стінки з транслокацією токсинів у кровоносне русло та розвиток ендогенної інтоксикації з пригніченням імунної реактивності організму і глибоким порушенням життєвоважливих функцій.

На думку авторів, достовірними маркерами, що характеризують ступінь ентеральної дисфункції, є вміст молекул середньої маси, IL-1, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [30].

Окремі науковці вважають, що вторинний розвиток синдрому ентеральної недостатності замикає чергове патогенне «хибне коло», яке поглиблює ураження позаабдомінальних органів і систем, що пов'язують із масивною транслокацією асоціацій мікроорганізмів, токсинів, які посилюються активним синтезом цитокінів та інших біологічно активних речовин ендогенного походження [31, 32].

Отже, сукупність системних механізмів тяжкої травми як черепно-мозкової, скелетної, так і їх

поєднання, створюють усі передумови для виникнення синдрому ентеральної недостатності, що в умовах експерименту вивчено недостатньо.

У клініці гострої абдомінальної патології синдром ентеральної недостатності (СЕН) може маніфестувати термінальну фазу механічної кишкової непрохідності, розвиватися в пізній стадії функціональної кишкової непрохідності, при післяопераційних порушеннях діяльності шлунково-кишкового тракту, а також супроводжувати генералізоване запалення очеревини при розлитому гнійному перитоніті. Інтенсивність розвитку СЕН в окремих патологічних станах може бути різним: від декількох годин – при странгуляційній кишковій непрохідності, до декількох діб – при obturacійній непрохідності.

Залежно від прогресування перитоніту й наростання інтоксикації, які прямо впливають на кишкову стінку, сприяють транслокації мікроорганізмів, ендо- та екзогенних токсинів і продуктів метаболізму у вільну очеревинну порожнину [33]. Найбільш уразливими в умовах перитоніту є нейрони міжм'язового сплетення, вплив на які токсичних речовин призводить до порушення холінергічної іннервації кишечника і, як наслідок, порушення передачі нервових імпульсів [34].

Пригнічення рухової функції ТК у подальшому зумовлює втрату електролітів, перш за все калію, підвищення вмісту в крові проміжних метаболічних сполук, що володіють нейротропною дією (етанол, альдегіди, триметіламін, ізопропанол і ін.), а також вільного фенолу, що надходить з просвіту кишки внаслідок механізму транслокації [35]. Такі ж властивості мають аміак, сірководень, індол, скатол, кадаверин тощо, які утворюються в надмірній кількості внаслідок застою кишкового вмісту і посилення гнильних і бродильних процесів. На фоні подальшого прогресування перитоніту, або ГКН, відбувається наростання гіповолемії й гемоконцентрації, які знижують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію в кишковій стінці [36, 37]. У результаті розвивається гіпоксія кишкової стінки, яка відіграє провідну роль у формуванні стійкого парезу. Ішемія кишкової стінки призводить до проникнення через порушений епітеліальний бар'єр токсичних речовин з просвіту кишки спочатку в кров і лімфу, а потім і в черевну порожнину [38, 39].

Порушення бар'єрної функції слизової оболонки ТК сприяють три основні чинники: 1. Підвищення концентрації мікроорганізмів у ТК (синдром надлишкової бактеріальної колонізації). 2. Порушення фізіологічної цілісності слизової оболонки ТК. 3. Зниження резистентності епіте-

ліоцитів до екстремальних факторів 4. Виникнення симбіотного травлення. [40, 41].

Мікробний фактор відіграє провідну роль у розвитку ЕТ. Проникаючи в кров і лімфу з просвіту ТК, мікроби та їх токсини викликають патологічні реакції з боку капілярів, вегетативної нервової системи, імунної системи згортання крові. Найбільш глибокі зміни відбуваються під час приєднання до аеробної інфекції анаеробної та безлічі постійних умовно патогенних аутохтонних мікробіот [42].

Треба зазначити, що мікрофлора клубової ТК, особливо її дистального сегмента, відрізняється від інших відділів підвищеною концентрацією грамнегативних бактерій. У чималій кількості тут представлені факультативно-анаеробні поліморфні мікроорганізми, анаеробні біфідо- і фузобактерії, бактероїди, концентрація яких підтримується на рівні 10^5 - 10^7 КУО/мл. У початковому відділі висхідної товстої кишки відбуваються значні зміни кількісного і видового складу мікрофлори з переважанням у 100-1000 разів облигатних анаеробних бактерій над аеробами і факультативно-анаеробними мікроорганізмами (10^{10} - 10^{12} КУО/мл).

Кишковий мікробний дисбаланс на фоні гострої абдомінальної патології є результатом складної взаємодії ряду факторів, які регулюють бактеріальну популяцію в ТК. Найважливішим серед яких є кислотність шлункового соку, бактеріальна сапрофітна взаємодія, місцеві й загальні імунні порушення та наявність/відсутність безперервної пропульсивної перистальтики ТК. Серед імунних факторів, на думку більшості авторів, важлива роль у підтримці сталості екосистеми ТК належить SJgA кишкового вмісту [43]. Найбільш значне пригнічення як клітинного, так і гуморального імунітету при СЕН відзначається на 4-7 добу післяопераційного періоду. За сприятливого перебігу захворювання імунний статус відновлюється до кінця 2 тижні. Під час несприятливого – відбувається прогресивне пригнічення плазмового імунітету. Аналогічні зміни відзначаються з боку клітинного імунітету і неспецифічної імунологічної резистентності організму [44].

У роботах [45] показано, що порушення моторики ТК є необхідною умовою, але недостатньою для розвитку синдрому ентеральної недостатності. Лише приєднання поєднаних порушень секреції, травлення і всмоктування визначає гостроту розвитку недостатності функції ТК. Разом з тим, суттєвим фактором у розумінні патогенезу ентеральної недостатності є співвідношення структурних змін у кишкової стінці й фази розвитку СЕН.

Дослідження [46] показують динаміку морфологічних змін кишкової стінки при перитоніті й ГКН в умовах розвитку СЕН. Морфологічні

зміни в кишкової стінці розпочинаються одночасно з початком гіпоксії та стійкого парезу кишки. Підвищення внутрішньокишкового тиску до 40 мм рт.ст. призводить до уповільнення мікроциркуляторного русла слизової оболонки ТК, зниження утилізації кисню на 20-30%. Порушення мікроциркуляції розпочинаються зі слизової оболонки і охоплює спочатку венули, викликаючи застій крові й зміни прохідності капілярів.

В умовах ентеральної недостатності у хворих розвивається висока ендогенна інтоксикація і токсемія, що є причиною смерті 85% хворих із розлитим перитонітом і 68% хворих із ГКН.

Тому ліквідація джерела розвитку ентеральної недостатності хірургічним методом є обов'язковою умовою подальшого лікування таких пацієнтів [47, 48]. Лікування СЕН в післяопераційному періоді має свої особливості і включає в себе не тільки відновлення функцій ТК, а й усунення системних порушень і наслідків уже наявної кишкової недостатності. В основу лікування СЕН рекомендуються такі основні загальноновизнані напрями: адекватна внутрішньовенна інфузійна терапія; антибактеріальна й імункоригуюча терапія; дренування ТК; раннє відновлення рухової активності кишечника; ентеральне і парентеральне вживання препаратів, що коригують метаболічні порушення в організмі й підсилюють резистентність ентероцитів до гіпоксії [49].

За таких умов відбувається блокування ентерального шляху метаболізму для поживних речовин. Тому корекція метаболічних порушень може здійснюватися лише за допомогою адекватної інфузійної терапії, що забезпечує усунення гіповолемії, заповнення поточних енергетичних витрат і корекцію дефіциту води, солей і білка. Під час відновлення всмоктувальної функції ТК щодо сольових і мономірних сольових розчинів, обсяг внутрішньосудинних інфузій може бути зменшений за рахунок внутрішньокишкового введення необхідних інгредієнтів [50].

Отже, у процесі розвитку ентеральної недостатності виникає складна структурно-функціональна перебудова кишкового епітелію, яка перешкоджає проникненню бактерій і токсинів з просвіту кишки в кров, лімфу і вільну черевну порожнину. На початковому етапі захворювання ці зміни носять компенсований характер і спрямовані на підвищення резистентності слизової оболонки до дії патологічних факторів з боку просвіту ТК. Під час прогресування захворювання кишковий епітелій десквамується, що призводить до виникнення надлишкової бактеріальної колонізації просвіту кишечника, через що порушуються структурні й функціональні взаємозв'язки між клітинами кишкового епітелію, відбувається відторгнення епітеліоцитів

і, як наслідок, – проникнення бактерій з просвіту кишки на власну пластинку, накопичення їх в стромі мікрворсинок. Морфологічно це проявляється у вигляді ерозивно-виразкового дефекту або флегмонозного ентериту. Саме в таких випадках після усунення та санації вогнища інфекції очеревинної порожнини ТК стає основним джерелом ЕТ [51].

Висновки. 1. Гострі хірургічні захворювання і пошкодження органів черевної порожнини в деяких випадках супроводжуються розвитком синдрому ентеральної недостатності, який взаємооб-

тяжує перебіг основного захворювання і збільшує летальність. 2. Синдром ентеральної недостатності є клінічно, лабораторно та морфологічно доведеним станом, який має періоди перебігу і відповідну клінічну симптоматику. 3. При травматичній хворобі виникають структурні порушення головного мозку, тонкої і товстої кишок, які нарастають з 1 до 7 доби з розвитком дистрофічних змін поверхневого епітелію шлунково-кишкового тракту, які є морфологічною основою для розвитку ентеральної дисфункції/недостатності.

Список використаної літератури

1. Бойко ВВ, Логачов ВК, Тимченко МС. Попередження розвитку ускладнень при лікуванні поширених форм перитоніту. Харківська хірургічна школа. 2011;46(1):99-101.
2. Гушул ІЯ, Івацук ОІ, Бодяка ВЮ. Особливості клінічного перебігу гострого поширеного перитоніту онкологічного тенеу. Буковинський медичний вісник. 2015;19(2):62-65.
3. Baba Guru Prasad N, Bhaskar Redd KV. A study of acute peritonitis: evaluation of its mortality and morbidity. *International Surgery Journal*. 2016;3(2):663-8.
4. Польовий ВП, Сидорчук РІ, Герич ІД, редактори. Прогнозування перебігу та лікування поширених форм перитоніту хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини: Монографія. Чернівці: Медуніверситет; 2013. 402 с.
5. Матвійчук БО, Бочар ВТ, Матвійчук ОБ. Критерії синдрому ентеральної недостатності у стомованих пацієнтів в ургентній абдомінальній хірургії. Український журнал хірургії. 2013;2(21):57-60.
6. Даниленко ІА, Кононенко МГ, Леонов ВВ, Кащенко ЛГ, Жданов СМ. Шляхи корекції ентеральної недостатності у пацієнтів із гострим порушенням мезентеріального кровообігу. Одеський медичний журнал. 2012;2(130):33-5.
7. Бенедикт ВВ. Синдром ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки. деякі методи діагностики та лікування. Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». 2016;2(54):37-40.
8. Польовий ВП, Бойко ВВ, Сидорчук РІ, редактори. Перитоніт – одвічна проблема невідкладної хірургії. Чернівці: Медуніверситет; 2012. 376 с.
9. Фомін ПД, Сидорчук РІ. Абдомінальний сепсис. Сучасні медичні технології. 2009;4:60-8.
10. Гринчук АФ. Комплексна діагностика і прогнозування перебігу гострого перитоніту. *Art of Medicine*. 2018;4(8):52-4.
11. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S. Prognosis in intra-abdominal infections. *Multivariate analysis on 604 patients*. *Arch. Surg*. 1996;131(6):641-5.
12. Десятерик ВІ, Польовий ВП, редактори. Внутрішньоочеревинна інфекція та перитоніт. Чернівці: Медуніверситет; 2019, 218 с.
13. Польовий ВП, Сидорчук РІ, Польова СП, Паляниця АС, Чепега ІГ. Діагностика ступенів важкості перебігу ентеральної недостатності при перитоніті за фазовими мапами мікроскопічних зображень тонкої кишки. Харківська хірургічна школа. 2021;1(106):25-30. DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.1.2020.05>.
14. Польовий ВП, Бойко ВВ, Сидорчук РІ, редактори. Хірургічна тактика при травматичних ушкодженнях органів черевної порожнини. Чернівці: Медуніверситет; 2012, 415 с.
15. Турапов А, Рабинович СС, Маххамов КЭ. Исходы сочетанной черепно-мозговой и скелетной травмы в г. Ташкенте. *Бюллетень Сибирской медицины*. 2008;5:177-82.
16. Дужий ІД, Шевченко ВП, Шевченко ВВ. Особливості лікувально-діагностичної тактики при поєднаній краніоабдомінальній травмі. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009;9(1):214-5.
17. Potts MB, Koh SE, Whetstone WD. Traumatic injury to the immature brain: inflammation, oxidative injury, and iron mediated damage as potential therapeutic targets. *NeuroRx*. 2006;3:143-53.

18. Малыш ИР. Спонтанная и индуцированная продукция основных провоспалительных цитокинов и уровень их в плазме у пострадавших с тяжелой политравмой. *Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можасєва*. 2006;7(2):37-42.
19. Малыш ИР. Цитокиновый профиль при развитии циркуляторной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой. *Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можасєва*. 2006;7(3):60-4.
20. Дзюба ДА, Малыш ИР, Зержебловская ЛВ. Показатели активации апоптоза в течении политравмы тяжелой степени. *Укр. журн. екстремальної медицини імені Г. О. Можасєва*. 2008;9(1):53-8.
21. Крутько ЕН. Лечение синдрома энтеральной недостаточности у пострадавших с травматической болезнью. *Харьковская хирургическая школа*. 2008;1(28):73-5.
22. Андриющенко ВП, Куновський ВВ, Мальований ВА. Синдром ентеральної недостатності при гострому панкреатиті: патоморфологічні зміни слизової оболонки тонкої кишки та шляхи їх медикаментозної корекції. *Харківська хірургічна школа*. 2008;2(29):72-5.
23. Теплий ВВ. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології. *Український медичний часопис*. 2004;5(43):84-92.
24. Chung CS, Song GY, Lomas J, Simms HH, Chaudry IH, Ayala A. Inhibition of Fas/Fas ligand signaling improves septic survival: differential effects on macrophage apoptotic and functional capacity. *J Leukoc Biol*. 2003 Sep;74(3):344-51. doi: 10.1189/jlb.0102006.
25. Калинин ОГ. Травматическая болезнь. *Травма*. 2013;14(3): 59-65.
26. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury*. 2005;36(6):691-709.
27. Войтів ЯЮ, Полянський ПЮ, Войтів ЮЯ, Москалюк ВІ. Діагностика та лікування порушень функції кишечника у хворих з розповсюдженим перитонітом. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2012;11(2):51-3.
28. Крутько ЕН. Лечение синдрома энтеральной недостаточности у пострадавших с травматической болезнью. *Харьковская хирургическая школа*. 2008;1(28):73-5.
29. Крутько ЕН. Способ профилактики и лечения синдрома острого легочного повреждения у пострадавших с травматической болезнью, осложненной синдромом энтеральной недостаточности. *Клінічна хірургія*. 2008;1:37-9.
30. Бойко ВВ, Замятин ПН, Крутько ЕН. Современные принципы комплексного рационального использования компьютерных технологий в ранней диагностике энтеральной недостаточности при травматической болезни. *Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского*. 2006;1:12-4.
31. Sydoruk RI, Fomin PD, Sydoruk II. Hepatic and kidney tissue proteolytic and fibrinolytic activity under abdominal sepsis. *GUT*. 2004;53(6): A165.
32. Opal SM, Huber CE. Bench-to-bedside review: toll-like receptors and their role in septic shock. *Crit. Care*. 2002;6:125-36.
33. Терещенко ОА, Боташев АА, Помещик ЮВ. Синдром эндогенной интоксикации и системной воспалительной реакции при желчном перитоните, осложненном абдоминальным сепсисом. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012;5(4):722-6.
34. Hornik A, Porcel FJR, Agha C. Central and extrapontine myelinolysis affecting the brain and spinal cord. An unusual presentation of pancreatic encephalopathy. *Frontiers in Neurology*. 2012;3:135.
35. Польовий ВП, Ченєга ІГ, Паляниця АС, Кнут РП. Експериментальне обґрунтування розвитку ентеральної дисфункції за гострої очеревинної хірургічної патології. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2019;18,1(67):103-7.
36. Кирик ТП, Кордоба БМ, Ващук ВВ. Ентеральна недостатність при гострому панкреатиті: окремі питання діагностики. *Медицина транспорту України*. 2008;2:57-9.
37. Paetz J, Arlt B, Erz K. Data quality aspects of a database or abdominal septic shock patients. *Comput. Methods Programs Biomed*. 2004;75(1):23-30.
38. Ротар. ОВ. Діагностичне та прогностичне значення ентеральної недостатності у хворих на гострий некротичний панкреатит. *Клінічна хірургія*. 2017;2:43-6.
39. Paetz J. Finding optimal decision scores by evolutionary strategies. *Artif. Intell. Med*. 2004;32(2):85-95.
40. Польовий ВП, Плегуца ОМ, Дзигал ОФ, Паляниця АС, Ченєга ІГ. Динаміка цитокінів у хворих на поширені форми перитоніту, ускладнені ентеральною недостатністю. *Буковинський медичний вісник*. 2020;24,4(96):85-92.

41. Польовий ВП, Чепега ІГ, Паляниця АС, Хомко ОЙ, Воляннюк ПМ. Закономірності формування ентеральної недостатності за травматичної хвороби в хворих з домінуючою абдомінальною травмою. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2019;18(3):115-20.
42. Польовий ВП, Паляниця АС, Райляну СІ, Чепега ІГ. Особливості мікробної контамінації очеревинної порожнини в різні періоди перебігу ентеральної недостатності та її корекції. In: Komarytskyi M, editor. *The 10th International scientific and practical conference «Actual trends of modern scientific research»*; 2020 Oct 11-13; Munich. Munich: MDPS Publishing; 2020, с. 79-83.
43. Польовий ВП, Плегуца ОМ, Дзигал ОФ, Паляниця АС, Чепега ІГ. Динаміка цитокінів у хворих на поширені форми перитоніту, ускладнені ентеральною недостатністю. *Буковинський медичний вісник*. 2020;24,4(96) 85-92.
44. Польовий ВП, Ротар ОВ, Паляниця АС, Чепега ІГ. Цитокінова регуляція імунної відповіді у хворих на гострий некротичний панкреатит, ускладнений поліорганною недостатністю. *Харківська хірургічна школа*. 2020;4:20-4.
45. Польовий ВП, Сидорчук РІ, Лепкалюк ДД, Паляниця АС, Кіфяк ПВ. Експериментальне обґрунтування розвитку ентеральної дисфункції за домінуючої гострої хірургічної абдомінальної патології. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2017;16(1):114-8.
46. Польовий ВП, Чепега ІГ, Паляниця АС, Кнут РП. Структурні зміни стінки товстої кишки внаслідок розвитку ентеральної недостатності, спричиненою експериментальним перитонітом. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2018;17(4):41-5.
47. Польовий ВП, Соловей ЮМ, Соловей ММ. Хірургічна корекція синдрому ентеральної недостатності у хворих на абдомінальний сепсис. *Харківська хірургічна школа*. 2020;2(101):17-20.
48. Польовий ВП, Лепкалюк ДД, Паляниця АС, Кіфяк ПВ. Оптимізація лікування поширених форм перитоніту із застосуванням запрограмованої лапароскопії. *Харківська хірургічна школа*. 2017;2(83):38-42.
49. Польовий ВП, Райляну СІ, Карлійчук ОО, Паляниця АС, Філінець ОІ, Ступницький ВВ. Декомпресія тонкої кишки в хірургічному лікуванні хворих із синдромом ентеральної недостатності. *Харківська хірургічна школа*. 2018;1(88):167-70.
50. Бойко ВВ, Польовий ВП, редактори. *Патогенетичні аспекти антибіотикотерапії за хірургічної інфекції*. Харків – Чернівці: Медуніверситет; 2018. 273 с.
51. Лепкалюк ДД, Польовий ВП, Сидорчук РІ, Івасюк ЛВ, Паляниця АС. Клінічні предиктори розвитку ентеральної недостатності при абдомінальній травмі за травматичної хвороби. *Харківська хірургічна школа*. 2017;3-4:70-4.

References

1. Boyko VV, Lohachov VK, Tymchenko MYE. *Poperedzhennya rozvytku uskladnen' pry likuvanni poshyrenykh form perytonitu. Kharkivs'ka khirurhichna shkola*. 2011;46(1):99-101. [in Ukrainian].
2. Hushul IYA, Ivashchuk OI, Bodaya VYU. *Osoblyvosti klinichnoho perebihu hostroho poshyrenoho perytonitu onkolohichnoho genezu. Bukovyns'kyu medychnyy visnyk*. 2015;19(2):62-5. [in Ukrainian].
3. Baba Guru Prasad N, Bhaskar Redd KV. *A study of acute peritonitis: evaluation of its mortality and morbidity. International Surgery Journal*. 2016;3(2):663-8.
4. Pol'ovyy VP, Sydorochuk RI, Herych ID, redaktory. *Prohnozuvannya perebihu ta likuvannya poshyrenykh form perytonitu khvorykh na hostru khirurhichnu patolohiyu orhaniv cherevnoyi porozhnyny: Monohrafiya. Chernivtsi: Meduniversytet; 2013. 402 s. [in Ukrainian]*.
5. Matviychuk BO, Bochar VT, Matviychuk OB. *Kryteriyi syndromu enteral'noyi nedostatnosti u stomovanykh patsiyentiv v urhentniy abdominal'niy khirurhiyi. Ukrayins'kyu zhurnal khirurhiyi*. 2013;2(21):57-60. [in Ukrainian].
6. Danylenko IA, Kononenko MH, Leonov VV, Kashchenko LH, Zhdanov SM. *Shlyakhy korektsiyi enteral'noyi nedostatnosti u patsiyentiv iz hostryim porushennyam mezenterial'noho krovoobihu. Odes'kyu medychnyy zhurnal*. 2012;2(130):33-5. [in Ukrainian].
7. Benedykt VV. *Syndrom enteral'noyi nedostatnosti u khvorykh na hostru neprokhidnist' tonkoyi kyshky. deya-ki metody diahnostryky ta likuvannya. Naukovyy visnyk Uzhhorods'koho universytetu, seriya «Medytsyna»*. 2016;2(54):37-40. [in Ukrainian].
8. Pol'ovyy VP, Boyko VV, Sydorochuk RI, redaktory. *Perytonit – odvichna problema nevidkladnoyi khirurhiyi. Chernivtsi: Meduniversytet; 2012. 376 s. [in Ukrainian]*.

9. Fomin PD, Sydorhuk RI. Abdominal'nyy sepsys. Suchasni medychni tekhnolohiyi. 2009;4:60-8. [in Ukrainian].
10. Hrynychuk AF. Kompleksna diahnozyka i prohnozuvannya perebihu hostroho perytonitu. Art of Medicine. 2018;4(8):52-4. [in Ukrainian].
11. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. Arch. Surg. 1996;131(6):641-5.
12. Desyateryk VI, Pol'ovyy VP, redaktery. Vnutrishn'oocherevynna infektsiya ta perytonit. Chernivtsi: Meduniversytet; 2019, 218 s. [in Ukrainian].
13. Pol'ovyy VP, Sydorhuk RI, Pol'ova SP, Palyanytsya AS, Chepeha IH. Diahnozyka stupeniv vazhkosti perebihu enteral'noyi nedostatnosti pry perytoniti za fazovymy mapamy mikroskopichnykh zobrazhen' tonkoyi kyshky. Kharkivs'ka khirurgichna shkola. 2021;1(106):25-30. DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.1.2020.05>. [in Ukrainian].
14. Pol'ovyy VP, Boyko VV, Sydorhuk RI, redaktery. Khirurgichna taktyka pry travmatychnykh uskodzhennyakh orhaniv cherevnoyi porozhnyny. Chernivtsi: Meduniversytet; 2012, 415 s. [in Ukrainian].
15. Turapov A, Rabinovich SS, Makhkamov KE. Iskhody sochetannoy cherepno-mozgovoy i skeletnoy travmy v g. Tashkente. Byulleten' Sibirskoy meditsyny. 2008;5:177-82.
16. Duzhyi ID, Shevchenko VP, Shevchenko VV. Osoblyvosti likuval'no-diahnostychnoyi taktyky pry poyednaniy kranioabdominal'niy travmi. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi. 2009;9(1):214-5. [in Ukrainian].
17. Potts MB, Koh SE, Whetstone WD. Traumatic injury to the immature brain: inflammation, oxidative injury, and ironmediated damage as potential therapeutic targets. NeuroRx. 2006;3:143-53.
18. Malyshev IR. Spontannaya i indutsirovannaya produktsiya osnovnykh provospalitel'nykh tsitokinov i uroven' ikh v plazme u postradavshikh s tyazheloy politravmy. Ukraïns'kiy zhurnal yekstremal'noï meditsini imeni G. O. Mozhaeva. 2006;7(2):37-42. [in Ukrainian].
19. Malyshev IR. Tsitokinovyy profil' pri razvitii tsirkulyatornoy nedostatochnosti u postradavshikh s tyazheloy politravmy. Ukraïns'kiy zhurnal yekstremal'noï meditsini imeni G. O. Mozhaeva. 2006;7(3):60-4. [in Ukrainian].
20. Dzyuba DA, Malyshev IR, Zgrzheblovskaya LV. Pokazateli aktivatsii apoptoza v techenii politravmy tyazheloy stepeni. Ukr. zhurn. yekstremal'noï meditsini imeni G. O. Mozhaeva. 2008;9(1):53-8. [in Russian].
21. Krut'ko YEN. Lecheniye sindroma enteral'noy nedostatochnosti u postradavshikh s travmaticheskoy bolezn'yu. Khar'kovskaya khirurgicheskaya shkola. 2008;1(28):73-5. [in Russian].
22. Andryushchenko VP, Kunovskyy VV, Mal'ovanyy VA. Syndrom enteral'noy nedostatnosti pry hostromu pankreatyti: patomorfologichni zminy slizovoyi obolonky tonkoyi kyshky ta shlyakhy yikh medykamentoznoyi korektsiyi. Kharkivs'ka khirurgichna shkola. 2008;2(29):72-5. [in Ukrainian].
23. Teplyy VV. Rol' kyshechnyku u rozvytku poliiorhannoyi nedostatnosti pry hostriy khirurgichniy patolohiyi. Ukrayins'kyy medychnyy chasopys. 2004;5(43):84-92. [in Ukrainian].
24. Chung CS, Song GY, Lomas J, Simms HH, Chaudry IH, Ayala A. Inhibition of Fas/Fas ligand signaling improves septic survival: differential effects on macrophage apoptotic and functional capacity. J Leukoc Biol. 2003 Sep;74(3):344-51. doi: 10.1189/jlb.0102006.
25. Kalinkin OG. Travmaticheskaya bolezn'. Travma. 2013;14(3): 59-65. [in Russian].
26. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. Injury. 2005;36(6):691-709.
27. Voytiv YAYU, Polyanskyy IYU, Voytiv YUYA, Moskalyuk VI. Diahnozyka ta likuvannya porushen' funktsiyi kyshechnyku u khvorykh z rozpovsyudzhenym perytonitom. Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya. 2012;11(2):51-3. [in Ukrainian].
28. Krut'ko YEN. Lecheniye sindroma enteral'noy nedostatochnosti u postradavshikh s travmaticheskoy bolezn'yu. Khar'kovskaya khirurgicheskaya shkola. 2008;1(28):73-5. [in Russian].
29. Krut'ko YEN. Sposob profilaktiki i lecheniya sindroma ostrogo legochnogo povrezhdeniya u postradavshikh s travmaticheskoy bolezn'yu, oslozhnennoy sindromom enteral'noy nedostatochnosti. Klinichna khirurgiya. 2008;1:37-9. [in Russian].
30. Boyko VV, Zamyatin PN, Krut'ko YEN. Sovremennyye printsipy kompleksnogo ratsional'nogo ispol'zovaniya komp'yuternykh tekhnologiy v ranney diagnostike enteral'noy nedostatochnosti pri travmaticheskoy bolezn'i. Al'manakh instituta khirurgii im. A. V. Vishnevskogo. 2006;1:12-4. [in Russian].
31. Sydorhuk RI, Fomin PD, Sydorhuk II. Hepatic and kidney tissue proteolytic and fibrinolytic activity under abdominal sepsis. GUT. 2004;53(6): A165.

32. Opal SM, Huber CE. Bench-to-bedside review: toll-like receptors and their role in septic shock. *Crit. Care.* 2002;6:125-36.
33. Tereshchenko OA, Botashev AA, Pomeshchik YUV. Sindrom endogennoy intoksikatsii i sistemnoy vospalitel'noy reaktsii pri zhelchnom peritonite, oslozhnennom abdominal'nym sepsisom. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii.* 2012;5(4):722-6. [in Russian].
34. Hornik A, Porcel FJR, Agha C. Central and extrapontine myelinolysis affecting the brain and spinal cord. An unusual presentation of pancreatic encephalopathy. *Frontiers in Neurology.* 2012;3:135.
35. Pol'ovyy VP, Chepeha IH, Palyanytsya AS, Knut RP. Eksperymental'ne obgruntuvannya rozvytku enteral'noyi dysfunktsiyi za hostroyi ocherevynnoyi khirurhichnoyi patolohiyi. *Klinichna ta eksperymental'na patolohiya.* 2019;18,1(67):103-7. [in Ukrainian].
36. Kyryk TP, Kordoba BM, Vashchuk VV. Enteral'na nedostatnist' pry hostromu pankreatyti: okremi pytannya diahnostyky. *Medytsyna transportu Ukrayiny.* 2008;2:57-9. [in Ukrainian].
37. Paetz J, Arlt B, Erz K. Data quality aspects of a database or abdominal septic shock patients. *Comput. Methods Programs Biomed.* 2004;75(1):23-30.
38. Rotar. OV. Diahnostychnye ta prohnostychnye znachennya enteral'noyi nedostatnosti u khvorykh na hostryy nekrotychnyy pankreatyt. *Klinichna khirurgiya.* 2017;2:43-6. [in Ukrainian].
39. Paetz J. Finding optimal decision scores by evolutionary strategies. *Artif. Intell. Med.* 2004;32(2):85-95.
40. Pol'ovyy VP, Plehutsa OM, Dzyhal OF, Palyanytsya AS, Chepeha IH. Dynamika tsytokiniv u khvorykh na poshyreni formy perytonitu, uskladneni enteral'noyi nedostatnisty. *Bukovyns'kyy medychnyy visnyk.* 2020;24,4(96):85-92. [in Ukrainian].
41. Pol'ovyy VP, Chepeha IH, Palyanytsya AS, Khomko OY, Volyanyuk PM. Zakonomirnosti formuvannya enteral'noyi nedostatnosti za travmatychnoyi khvoroby v khvorykh z dominuyuchoyu abdominal'noyu travmoyu. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya.* 2019;18(3):115-20. [in Ukrainian].
42. Pol'ovyy VP, Palyanytsya AS, Raylyanu SI, Chepeha IH. Osoblyvosti mikrobnoyi kontaminatsiyi ocherevynnoyi porozhnyny v rizni periody perebihu enteral'noyi nedostatnosti ta yiyi korektsiyi. In: *Komarytsky M, editor. The 10th International scientific and practical conference «Actual trends of modern scientific research»; 2020 Oct 11-13; Munich. Munich: MDPS Publishing; 2020, s. 79-83.*
43. Pol'ovyy VP, Plehutsa OM, Dzyhal OF, Palyanytsya AS, Chepeha IH. Dynamika tsytokiniv u khvorykh na poshyreni formy perytonitu, uskladneni enteral'noyi nedostatnisty. *Bukovyns'kyy medychnyy visnyk.* 2020;24,4(96) 85-92. [in Ukrainian].
44. Pol'ovyy VP, Rotar OV, Palyanytsya AS, Chepeha IH Tsytokinova rehulyatsiya immunnoyi vidpovidi u khvorykh na hostryy nekrotychnyy pankreatyt, uskladnenny poliorhannoyu nedostatnisty. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola.* 2020;4:20-4. [in Ukrainian].
45. Pol'ovyy VP, Sydoruk RI, Lepkalyuk DD, Palyanytsya AS, Kifyak PV. Eksperymental'ne obgruntuvannya rozvytku enteral'noyi dysfunktsiyi za dominuyuchoyi hostroyi khirurhichnoyi abdominal'noyi patolohiyi. *Klinichna ta eksperymental'na patolohiya.* 2017;16(1):114-8. [in Ukrainian].
46. Pol'ovyy VP, Chepeha IH, Palyanytsya AS, Knut RP. Strukturni zminy stinky tovtstoyi kyshky vnaslidok rozvytku enteral'noyi nedostatnosti, sprychynenoy eksperymental'nym perytonitom. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurgiya.* 2018;17(4):41-5. [in Ukrainian].
47. Pol'ovyy VP, Solovey YUM, Solovey MM. Khirurhichna korektsiya syndromu enteral'noyi nedostatnosti u khvorykh na abdominal'nyy sepsys. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola.* 2020;2(101):17-20. [in Ukrainian].
48. Pol'ovyy VP, Lepkalyuk DD, Palyanytsya AS, Kifyak PV. Optymizatsiya likuvannya poshyrenykh form perytonitu iz zastosuvannam zaprogramovanoi laparapertsiyi. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola.* 2017;2(83):38-42. [in Ukrainian].
49. Pol'ovyy VP, Raylyanu SI, Karlychuk OO, Palyanytsya AS, Filipets' OI, Stupnyts'ky VV. Dekompresiya tonkoyi kyshky v khirurhichnomu likuvanni khvorykh iz syndromom enteral'noyi nedostatnosti. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola.* 2018;1(88):167-70. [in Ukrainian].
50. Boyko VV, Pol'ovyy VP, redaktory. Patohenetychni aspekty antybiotykoaterapiyi za khirurhichnoyi infektsiyi. *Kharkiv – Chernivtsi: Meduniversytet;* 2018. 273 s. [in Ukrainian].
51. Lepkalyuk DD, Pol'ovyy VP, Sydoruk RI, Ivasyuk LV, Palyanytsya AS. Klinichni predyktory rozvytku enteral'noyi nedostatnosti pry abdominal'niy travmi za travmatychnoyi khvoroby. *Kharkivs'ka khirurhichna shkola.* 2017;3-4:70-4. [in Ukrainian].

ENTERIC INSUFFICIENCY SYNDROME IN SURGICAL PATIENTS: OBJECTIVE REALITY OR A SYMPTOM OF THE DISEASE?

Abstract. Acute surgical diseases and trauma in some cases are accompanied by the development of enteric insufficiency syndrome, which aggravates the course of the underlying disease and increases mortality.

The purpose of this scientific review is to focus the attention of clinicians on the emergence of enteric insufficiency syndrome in the course of acute surgical pathology and traumatic disease, which requires the use of individualized treatment measures.

Results. In acute surgical pathology and traumatic disease, a complex structural and functional reorganization of the intestinal epithelium occurs, which disrupts the interrelationships between the cells of the intestinal epithelium, the rejection of epithelial cells and, as a result, the penetration of bacteria from the lumen of the intestine into the lamina propria, their accumulation in the stroma of microvilli and translocation into the free peritoneal cavity. Morphologically it manifests itself in the form of erosion and ulcerative defect or phlegmonous enteritis. As a result, an endotoxemia syndrome is formed, which is the cause of the development of multiple organ failure in such patients

Conclusion. The syndrome of enteric insufficiency in acute surgical pathology of the organs of the peritoneal cavity and injuries is a clinically, laboratory and morphologically proven condition that has periods of progress and corresponding clinical symptoms.

Key words: enteric insufficiency, small intestine, endotoxemia.

Відомості про авторів:

Бойко Валерій Володимирович – доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, Директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України» м. Харків;

Польовий Віктор Павлович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці;

Салютін Руслан Вікторович – доктор медичних наук, професор, заступник Директора по організаційно-лікувальній роботі ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України», м. Київ;

Плегуца Олександр Матвійович – кандидат медичних наук, доцент, медичний директор ОКНП «Чернівецька лікарня швидкої медичної допомоги», м. Чернівці;

Соловей Юрій Миколайович – кандидат медичних наук, асистент кафедри загальної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці;

Романовський Микола Ярославович – аспірант кафедри загальної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці.

Information about the authors:

Boiko Valerii V. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the National Academy of Sciences of Ukraine, Director of the State University «Institute of General and Emergency Surgery named after V. T. Zaitseva, National Academy of Sciences of Ukraine», Kharkiv;

Polovyi Viktor P. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General Surgery of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi;

Saliutin Ruslan V. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director for Organizational and Medical Work of State University «National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimova, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv;

Plegutsa Oleksandr M. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Medical Director of Chernivtsi Emergency Hospital, Chernivtsi;

Solovei Yurii M. – Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of General Surgery of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi;

Romanovskyi Mykola Ya. – Postgraduate of the Department of General Surgery of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi.

Надійшла 20.10.2022 р.