КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

Том 17, № 4 (66)
2018

Науково-практичний медичний журнал
Видається 4 рази на рік
Заснований в квітні 2002 року

Головний редактор
Слободян О.М.

Почесний головний редактор
Ахтемійчук Ю.Т.

Перший заступник головного редактора
Іващук О.І.

Заступники головного редактора
Чайковський Ю.Б.
Проняєв Д.В.

Відповідальний секретар
Товкач Ю.В.

Секретар
Наварчук Н.М.

Редакційна колегія
Білоокий В.В.
Боднар Б.М.
Булик Р.Є.
Власов В.В.
Давиденко І.С.
Іфтодій А.Г.
Кривецький В.В.
Макар Б.Г.
Олійник І.Ю.
Полянський І.Ю.
Федорук О.С.
Хмара Т.В.

Засновник і видавець: ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: http://kaos.bsmu.edu.ua/;
E-mail: cas@bsmu.edu.ua

Бібліотека БДМУ

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Андергубер Ф. (Грац, Австрія), Білаш С.М. (Полтава), Вовк Ю.М. (Рубіжне), Вовк О.Ю. (Харків), Волков К.С. (Тернопіль), Гнатюк М.С. (Тернопіль), Головацький А.С. (Ужгород), Гумінський Ю.Й. (Вінниця), Гунас І.В. (Вінниця), Дуденко В.Г. (Харків), Катеренюк І.М. (Кишинів, Молдова), Костюк Г.Я. (Вінниця), Кошарний В.В. (Дніпро), Кривко Ю.Я. (Львів), Лук'янцева Г.В. (Київ), Масна З.З. (Львів), Матешук-Вацеба Л.Р. (Львів), Небесна З.М. (Тернопіль), Неделку А. (Яси, Румунія), Околокулак Є.С. (Гродно, Білорусь), Пастухова В.А. (Київ), Півторак В.І. (Вінниця), Пикалюк В.С. (Луцьк), Попадинець О.Г. (Івано-Франківськ), Попов О.Г. (Одеса), Попович Ю.І. (Івано-Франківськ), Ромаєв С.М. (Харків), Россі П. (Рим, Італія), Савва А. (Яси, Румунія), Сікора В.З. (Суми), Суман С.П. (Кишинів, Молдова), Топор Б.М. (Кишинів, Молдова), Федонюк Л.Я. (Тернопіль), Філіпоу Ф. (Бухарест, Румунія), Черкасов В.Г. (Київ), Черно В.С. (Миколаїв), Шепітько В.І. (Полтава), Шкодівський М.І. (Сімферополь)

EDITORIAL COUNCIL

Friedrich Anderhuber (Graz, Austia), Anca Sava (Yassy, Romania), Alin Nedelcu (Yassy, Romania), Florin Filipoiu (Bucureshti, Romania), Pellegrino Rossi (Roma, Italy), Suman Serghei (Kishinev, Moldova), Bilash S.M (Poltava), Vovk Yu.M. (Rubizhne), Vovk O.Yu. (Kharkiv), Volkov K.S. (Ternopil), Gnatyuk MS (Ternopil), Golovatsky A.C. (Uzhgorod), Guminsky Yu.Y. (Vinnitsa), Gunas I.V. (Vinnytsya), Dudenko V.G. (Kharkiv), Kateryenyuk I.M. (Kishinev, Moldova), Kostiuk G.Ya. (Vinnytsia), Kosharnyi V.V. (Dnipro), Krivko Yu.Ya. (Lviv), Lukyantseva G.V. (Kiev), Masna Z.Z. (Lviv), Mateshuk-Vatseba L.R. (Lviv), Nebesna Z.M. (Ternopil), Okolokulak E.S. (Grodno, Belarus), Pastukhova V.A. (Kiev), Pivtorak V.I. (Vinnytsia), Pikalyuk V.S. (Lutsk), Popadynets O.H. (Ivano-Frankivsk), Popov O.G. (Odessa), Popovich Yu.I. (Ivano-Frankivsk), Romany S.M. (Kharkiv), Sikora V.Z. (Sumy), Topor B.M. (Chisinau, Moldova), Fedonyuk L.Ya. (Ternopil), Cherkasov V.G. (Kiev), Cherno V.C. (Nikolaev), Shepitko V.I. (Poltava), Shkodivskyj M.I. (Simferopol)

Свідоцтво про державну реєстрацію – серія КВ № 6031 від 05.04.2002 р.

Журнал включений до баз даних: ВІНІТІ Російської академії наук, Ulrich`s Periodicals Directory, Google Scholar, Index Copernicus International, Scientific Indexing Services, Infobase Index, Bielefeld Academic Search Engine, International Committee of Medical Journal Editors, Open Access Infrastructure for Research in Europe, WorldCat, Наукова періодика України

Журнал "Клінічна анатомія та оперативна хірургія" – наукове фахове видання України (Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4), перереєстровано наказом Міністерства освіти і науки України від 29 грудня 2014 року № 1528 щодо включення до переліку наукових фахових видань України

Рекомендовано вченою радою ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет (протокол № 4 від 22.11.2018 року)

ISSN 1727-0847
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)
Clinical anatomy and operative surgery

ISSN 1993-5897
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)
Kliničheskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ

© Клінічна анатомія та оперативна хірургія, 2018

УДК 616.381-002-036-06:616.345-018.74-008.64
DOI: 10.24061/1727-0847.17.4.2018.7

В.П. Польовий, І.Г. Чепега, А.С. Паляниця, Р.П. Кнут
Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СТІНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ВНАСЛІДОК РОЗВИТКУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, СПРИЧИНЕНОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПЕРИТОНІТОМ

Резюме. Мета – дослідити структурні зміни стінки товстої кишки та розвитку ентеральної дисфункції під час перебігу гострого експериментального перитоніту. Матеріал та методи. Експериментальні дослідження проведено на 21 нелінійних білих статевозрілих щурах. Щурам під тіопенталовим наркозом викликали перитоніт шляхом проколу висхідної товстої кишки, а також введенням свіжоприготовленого 15% розчину з розрахунку 0,5 мл на 100 г маси щура. На 1-у, 3-ю і 7-у доби перебігу експериментального перитоніту тварин під каліпсоловим наркозом декапітували. Для гістологічного дослідження забирали шматочки тонкої кишки, зміни в яких досліджували гістологічно. Результати. Виявлено, що на 1-у, 3-ю, та 7-му добу перебігу експериментального перитоніту в слизовій оболонці товстої кишки відбуваються і продовжували наростати з часом структурні зміни, які проявляються її ущільненням за рахунок вираженої лімфо- і гістіоцитарної інфільтрації та поєднаної вогнищевої лейкоцитарної інфільтрації, що відповідає морфологічній структурі коліту. Просвіти крипт зменшуються за рахунок підвищеної секреторної активності та дистрофічних змін епітеліоцитів. У субепітеліальному шарі виявляється нерівномірне кровонаповнення судин у поєднанні із периваскулярним набряком. Висновок. У слизовій оболонці товстої кишки внаслідок експериментального перитоніту відбувається підвищення секреторної активності та розвиток дистрофічних змін поверхневого епітелію. До 3 та 7 доби наростають дистрофічні зміни епітеліоцитів з вираженою лімфо- та гістіоцитарною інфільтрацією строми та її набряку.

Ключові слова: перитоніт; ентеральна дисфункція; товста кишка; структурні зміни.

Відомо, що гостра хірургічна патологія органів очеревинної порожнини супроводжується розвитком синдрому ентеральної недостатності. У таких умовах кишки стають одним із головних джерел найбільш токсичних поліпептидів, бактерій і їх токсинів, що визначає, в більшості випадків, перебіг захворювання та його результат [1, 2].

Ряд науковців стверджують, що вторинний розвиток синдрому ентеральної недостатності (СЕН) замикає чергове патогенне «хибне коло», яке поглиблює ураження позаабдомінальних органів та систем, що пов'язують із масивною транслокацією асоціацій мікроорганізмів, токсинів, які посилюються активним синтезом цитокінів та інших біологічноактивних речовин ендогенного походження [3, 4].

Суттєвим фактором розуміння розвитку ентеральної недостатності представляє співвідношення структурних змін кишкової стінки і фаз розвитку СЕН. Морфологічні зміни в кишковій стінці розпочинаються одночасно з початком гіпоксії та стійкого парезу кишок [5-7].

Отже, сукупність системних механізмів гострої хірургічної патології органів очеревинної порожнини та її ускладнень створюють усі передумови для виникнення СЕН [8, 9], що в умовах експерименту вивчено недостатньо.

Мета дослідження: дослідити структурні зміни стінки товстої кишки та розвитку ентеральної дисфункції за перебігу гострого експериментального перитоніту.

Матеріал і методи. *Експериментальні дослідження проведено на 21 нелінійних білих статевозрілих щурах-самцях із масою тіла 180-200 г на 1-у, 3-ю і 7-у доби перебігу експериментального перитоніту. На першу добу загинуло 4 тварини до закінчення експерименту, на третю – 5, на сьому – 6. Контрольна група нараховує 6 візуально здорових тварин.*

Усі експерименти із нанесення травм виконували в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (40 мг·кг$^{-1}$ маси).

Суть експерименту полягала в наступному: виконується серединна лапаротомія і, відступи-

© Польовий В.П., Чепега І.Г., Паляниця А.С., Кнут Р.П., 2018

вши на 1,0 см від ілеоцекального кута, товстою голкою діаметром 2,0 мм робили прокол стінки сліпої кишки, після чого через просвіт голки заводили катетер меншого діаметра 1,8 мм на 4-5 см у висхідну частину ободової кишки. Водночас голку видаляли, катетер фіксували до стінки сліпої кишки швом, а вільний кінець виводили в черевну порожнину. У подальшому внутрішньоочеревинно в різні відділи вводили свіжоприготовлений (профільтрований через 4 шари марлі) 15 % розчин автокалу з розрахунку 0,5 мл на 100 грам маси щура, а рану пошарово ушивали. Це зумовлює постійне інтраабдомінальне джерело інфекції, аналогічне деструктивним та запальним процесам, які мають місце при виникненні перитоніту у хворих. На 1-у, 3-ю і 7-у доби перебігу перебігу експериментального перитоніту тварин під каліпсоловим наркозом декапітували.

Для гістологічного дослідження забирали шматочки товстої кишки, які фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну з подальшим ущільненням в парафіні. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за якими вивчали структуру досліджуваних органів у нормі, а також характер і глибину морфологічних порушень після перитоніту. Застосовували світловий мікроскоп SEO SCAN. Мікропрепарати фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображень гістологічних препаратів.

Одержаний цифровий матеріал обробляли з використанням непараметричного критерію Мана-Уітні. Застосовували програмний пакет STATISTICA ("StatSoft, Inc.", США). Відмінності вважали достовірними при вірогідності нульової гіпотези $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Структурні зміни стінки товстої кишки через 1 добу також були помірними. Епітелій крипт дещо збільшувався, при цьому ядра клітин розміщувались апікально. Просвіти крипт незначно розширювались та містили невелику кількість секрету. Величина крипт дещо збільшувалась в основному за рахунок набряку строми та лімфо-гістіоцитарної інфільтрації (рис. 1). Судини мікроциркуляторного русла візуалізувались слабко.

У товстій кишці на третю добу перебігу експериментального перитоніту слизова оболонка потовщувалась, в переважної більшості епітеліоцитів ядра розміщувались апікально. Просвіти крипт дещо розширювались та містили невелику кількість секрету. Глибина крипт різко збільшувалась в основному за рахунок набряку строми та лімфо-гістіоцитарної інфільтрації (рис. 2). Судини мікроциркуляторного русла візуалізувались слабко. У підслизовому шарі виявлялось нерівномірне кровонаповнення судин із переважанням периваскулярного набряку. Лімфоїдні фолікули візуалізувались слабко.

При гістологічному дослідженні структури стінки товстої кишки через 7 діб експерименту встановлено (рис. 3), що структурні зміни продовжували наростати. Товщина слизової оболонки дещо зменшувалась за рахунок розширення крипт. Частина епітеліоцитів перебували у фазі підвищеної секреторної активності, інша частина була дистрофічно змінена, що стимулювало посилення лімфо- та гістіоцитарної інфільтрації. Просвіти крипт місцями залишались розширеними та містили невелику кількість секрету. Судини мікроциркуляторного русла візуалізувались слабко.

У підслизовому шарі судини мікроциркуляторного русла візуалізувались слабко, м'язова оболонка практично залишалась незмінною.

Підводячи підсумок проведеного дослідження

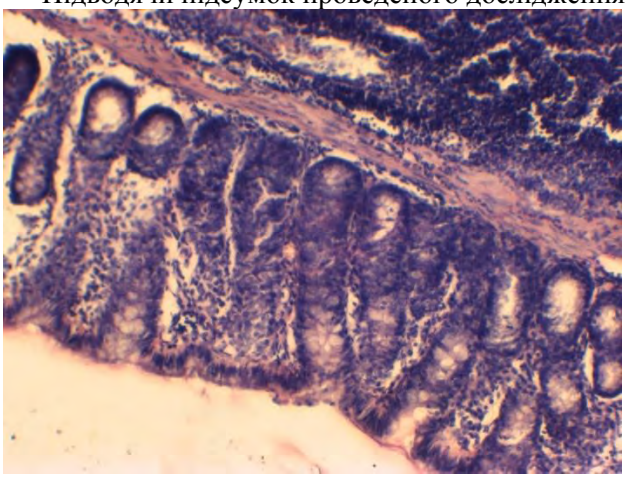

Рис. 1. Структура тканини товстої кишки через 1 добу після моделювання експериментального перитоніту. Забарвлення гематоксиліном та еозином ×100

Рис. 2. Структура тканини товстої кишки на 3 добу при моделюванні експериментального перитоніту. Забарвлення гематоксиліном та еозином ×100

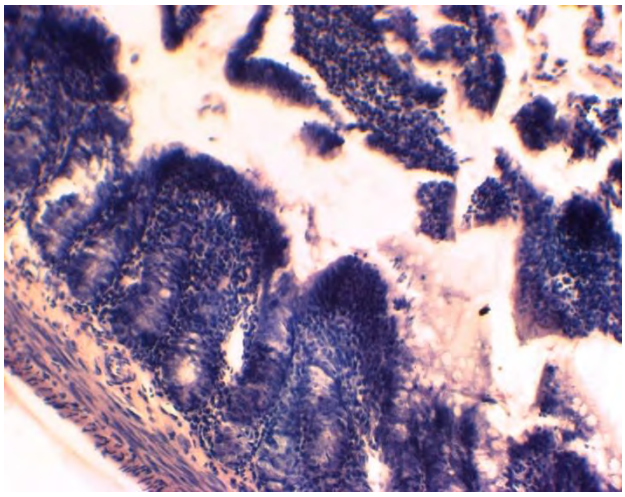

Рис. 3. Структура тканини товстої кишки тварини через 7 діб після моделювання експериментального перитоніту. Забарвлення гематоксиліном та еозином ×100

можна дійти висновку, що роль кишок в розвитку ендотоксикозу за гострого перитоніту є визначальною. Пусковий механізм, який визначає перебіг патологічного процесу і призводить до незворотніх розладів метаболізму, є початкове гальмування моторики кишок. У свою чергу, порушення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту сприяє накопиченню в просвіті кишок великої кількості газів і рідини, а також порушенню гомеостазу в організмі. Тому можна констатувати, що параліч кишок не тільки зумовлений порушенням його моторно-евакуаторної функції, але і поєднанням розладів секреції, травлення, всмоктування, тобто розвитком синдрому ентеральної недостатності.

Отже, за розвитку ентеральної недостатності на тлі експериментального перитоніту виникає складна структурно-функціональна перебудова кишкового епітелію. На першу добу перебігу перитоніту ці зміни мають компенсаторний характер, а в подольшому виникає десквамація та відторгнення епітеліоцитів. Морфологічно це проявляється ерозивно-виразковими ураженнями кишкового тракту.

Висновок. У слизовій оболонці товстої кишки за перебігу експериментального перитоніту відбувається підвищення секреторної активності та розвиток дистрофічних змін поверхневого епітелію. До 3 та 7 доби наростають дистрофічні зміни епітеліоцитів з вираженою лімфо- та гістіоцитарною інфільтрацією строми та її набряку.

Перспективи подальших досліджень. Проведене дослідження в перспективі націлює на розробку адекватних профілактичних лікувальних заходів, які спрямовані на зменшення проявів синдрому ентеральної недостатності.

Список використаної літератури

1. Coakes J, Schuster-Bruce M. Gastrointestinal dysfunction. Surgery (Oxford). 2017;25(9):388-90.

2. Рылов АИ, Кравец НС. Коррекция энтеральной недостаточности при абдоминальном сепсисе. Клінічна хірургія. 2017;5-6:78-9.

3. Opal SM, Huber CE. Bench-to-bedside review: toll-like receptors and their role in septic shock. Crit. Care. 2012;6:125-36.

4. Петухов ВА, Сон ДА, Миронов АВ. Эндотоксиновая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи. Анналы хирургии. 2016;5:27-33.

5. Wiest R, Rath HC. Bacterial translocation in the gut. Best Practice & Research in Clinical Gastroenterology. 2013;17(3):397-425.

6. Кузнецов АЯ, Соловйов ІЄ, Ковальов ОП, Рудий МО. Клініко-патогенетичні особливості, діагностика та лікування гострої кишкової непрохідності не пухлинного походження та її ускладнень. Університетська клініка. 2017;1:72-7.

7. Гусак ИВ. Выбор тактики лечения эндотксикоза и энтеральной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом. Харківська хірургічна школа. 2008;1-2:147-59.

8. Герич ІД, Кирик ТП, Ковалишин ВІ. Розлади та шляхи корекції інтралюмінального гомеостазу при гострій абдомінальній патології. Харківська хірургічна школа. 2014;1-2:129-33.

9. Белозеров ИВ, Невзоров ВП. Ультраструктурные изменения клеток толстой кишки при непроходимости кишечника ракового генеза. Харківська хірургічна школа. 2014;1-2:71-3.

References

1. Coakes J, Schuster-Bruce M. Gastrointestinal dysfunction. Surgery (Oxford). 2017;25(9):388-90.

2. Rylov AI, Kravets NS. Korrektsiya enteral'noy nedostatochnosti pri abdominal'nom sepsise [Correction of enteral insufficiency in abdominal sepsis]. Klinichna khirurhiya. 2017;5-6:78-9. (in Russian).

3. Opal SM, Huber CE. Bench-to-bedside review: toll-like receptors and their role in septic shock. Crit. Care.

2012;6:125-36.
4. Petukhov VA, Son DA, Mironov AV. Endotoksinovaya agressiya i disfunktsiya endoteliya pri sindrome kishechnoy nedostatochnosti v ekstrennoy khirurgii organov bryushnoy polosti: prichinno-sledstvennyye vzaimosvyazi [Endotoxin aggression and endothelium dysfunction in intestinal insufficiency syndrome in external surgery of the abdominal cavity: a causal relationship]. Annaly khirurgii. 2016;5:27-33. (in Russian).
5. Wiest R, Rath HC. Bacterial translocation in the gut. Best Practice & Research in Clinical Gastroenterology. 2013;17(3):397-425.
6. Kuznetsov AYA, Solovyov IYE, Koval'ov OP, Rudyy MO. Kliniko-patohenetychni osoblyvosti, diahnostyka ta likuvannya hostroyi kyshkovoyi neprokhidnosti ne pukhlynnoho pokhodzhennya ta yiyi uskladnen' [Clinical and pathogenetic features, diagnostics and elimination of economic intestinal obstruction without a tumor combination]. Universytet·s'ka klinika. 2017;1:72-7. (in Ukrainian).
7. Gusak IV. Vybor taktiki lecheniya endotksikoza i enteral'noy nedostatochnosti u bol'nykh s abdominal'nym sepsisom [The choice of tactics for the treatment of endotxicosis and enteral insufficiency in patients with abdominal sepsis]. Kharkivs'ka khirurhichna shkola. 2008;1-2:147-59. (in Russian).
8. Herych ID, Kyryk TP, Kovalyshyn VI. Rozlady ta shlyakhy korektsiyi intralyuminal'noho homeostazu pry hostriy abdominal'niy patolohiyi [Disturbance and ways of correction of intraliinal homeostasis at hosts of abdominal pathology]. Kharkivs'ka khirurhichna shkola. 2014;1-2:129-33. (in Ukrainian).
9. Belozerov IV, Nevzorov VP. Ul'trastrukturnyye izmeneniya kletok tolstoy kishki pri neprokhodimosti kishechnika rakovogo geneza [Ultrastructural changes of the colon cells in case of intestinal obstruction of cancer origin]. Kharkivs'ka khirurhichna shkola. 2014;1-2:71-3. (in Russian).

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ РАЗВИТИИ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗВАННОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Резюме. Цель – исследовать структурные изменения стенки толстой кишки и развития энтеральной дисфункции в течении острого экспериментального перитонита. Материал и методы. Экспериментальные исследования проведены на 21 нелинейных белых половозрелых крысах. Крысам под тиопенталовым наркозом вызывался перитонит путем прокола восходящей толстой кишки, а также введением свежеприготовленного 15% раствора из расчета 0,5 мл на 100 г массы крысы. На первые, третьи и седьмые сутки течения экспериментального перитонита животных под калипсоловим наркозом декапитировали. Для гистологического исследования забирали кусочки тонкой кишки, изменения в которых исследовали гистологически. Результаты. Выявлено, что на первые, третьи, и седьмые сутки течения экспериментального перитонита в слизистой оболочке толстой кишки происходили и продолжали нарастать со временем структурные изменения, которые проявляются ее уплотнением за счет выраженной лимфо- и гистиоцитарной инфильтрации и сочетанной очаговой лейкоцитарной инфильтрации, что соответствует морфологической структуре колита. Просвещения крипт уменьшаются за счет повышенной секреторной активности и дистрофических изменений эпителиоцитов. В субэпителиальном слое оказывается неравномерное кровенаполнение сосудов в сочетании с периваскулярным отеком. Вывод. В слизистой оболочке толстой кишки в течение экспериментального перитонита происходит повышение секреторной активности и развитие дистрофических изменений поверхностного эпителия. До 3 и 7 суток нарастают дистрофические изменения эпителиоцитов с выраженной лимфо- и гистиоцитарная инфильтрацией стромы и ее отека.
Ключевые слова: перитонит; энтеральная дисфункция; толстая кишка; структурные изменения.

STRUCTURAL CHANGES OF THE COLON WALL IN CASE OF DEVELOPMENT OF ENTERAL INSUFFICIENCY CAUSED BY EXPERIMENTAL PERITONITIS

Abstract. Objective: to study structural changes of the colon wall and development of enteral dysfunction in an experimental course of acute peritonitis. Materials and Methods. Experimental studies were conducted on 21 mature albino nonlinear rats. Under thiopental anaesthesia peritonitis was caused by puncture of the ascending colon and the introduction of freshly prepared 15% solution in the dose of 0.5 ml per 100 g of the body weight of a rat. On the 1st, 3rd and 7th day of experimental peritonitis animals were decapitated under calypsol anesthesia. The pieces of the small intestine were taken for histological examination determining changes histologically. Results. Structural changes were found to occur on the first, third, and 7 day of experimental peritonitis in the lining of the colon and continued to grow over time, manifested by its consolidation at the expense of pronounced lymph and histiocytic infiltration and combined focal leukocyte infiltration, corresponding to morphological structure of colitis. Lumen of crypts is reduced at the expense of an increased activity of secretory epithelial cells and degenerative changes. Uneven blood supply of the vessels combined with perivascular edema is found in the subepithelial layer. Conclusion. Increased secretory activity

and development of degenerative changes in the superficial epithelium occur in the colon mucosa during experimental peritonitis. Epithelial degenerative changes with pronounced histiocytic and lymph infiltration of the stroma and its edema increase from 3 to 7 days.
Key words: peritonitis, enteral dysfunction, colon, structural changes.

Відомості про авторів:
Польовий Віктор Павлович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»;
Чепега Ілля Георгійович – заочний аспірант кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»;
Паляниця Андрій Семенович – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»;
Кнут Руслан Петрович – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».
Information about the authors:
Poloviy Viktor P. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi;
Chepeha Illia G. – Correspondence postgraduate student of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi;
Palyannytsya Andrii S. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi;
Knut Ruslan P. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery of the Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi.

Надійшла 10.10.2018 р.
Рецензент – проф. Максимюк В.В. (Чернівці)