

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



системи про- та антиоксидантного захисту у хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу залишаються поза увагою науковців.

Метою роботи було з'ясувати особливості показників про- та антиоксидантної систем плазми крові хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного забезпечення організму.

Обстежено 82 хворих на ХДЗП та 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом у крові малонового альдегіду та за рівнем окисної модифікації білків. Стан протирадикального захисту оцінювали за вмістом в крові церулоплазміну, активністю каталази та показниками глутатіонзалежної системи детоксикації – відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, а також за загальною антиоксидантною активністю плазми крові.

Проведеними дослідженнями встановлено вірогідне зростання в плазмі рівня малонового альдегіду (на 30,78%, $p < 0,001$) та ступеня окисної модифікації білків (на 45,4%, $p < 0,001$) в обстежених хворих порівняно з контролем. В ході аналізу показників антиоксидантної системи плазми крові в основній групі відмічене помітне зростання рівня церулоплазміну (на 68,7% ($p < 0,001$)) та пригнічення активності каталази (у 1,3 раза, ($p < 0,001$)), глутатіонпероксидази (32,4%, $p < 0,001$) та глутатіонредуктази (47,1%, $p < 0,001$), на тлі зниження рівня відновленого глутатіону (на 55,5%, $p < 0,001$). Про виснаження захисних механізмів організму також свідчило вірогідне зниження показника загальної антиоксидантної активності крові (на 7,1%, $p < 0,01$).

Отже, у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки із порушенням тиреоїдного гомеостазу виникають зміни з боку про- та антиоксидантної систем плазми крові, що супроводжуються інтенсифікацією процесів пероксидації на тлі розбалансування системи протирадикального захисту.

Чурсіна Т.Я.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ВИЖИВАННЯ, ВИЗНАЧЕНІ ЗА SEATTLE HEART FAILURE MODEL, ЗА РІЗНИХ ПАТЕРНІВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

В ході дослідження за мету ставили дослідити функціональний стан нирок та окремі показники виживання, визначені за допомогою шкали Seattle Heart Failure Model (SHFM), у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) за різних патернів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Обстежено 116 чоловіків, серед яких у 110 пацієнтів була АГ, а також її поєднаний перебіг з ІХС, а в 6 хворих – ізольована ІХС. Середній вік досліджуваних пацієнтів склав (медіана [верхній і нижній квартилі]) 60 (53-67) років. Клінічними формами ІХС, ознаки якої спостерігались в 79 (68,1%) обстежених пацієнтів (73 випадки констеляції з АГ та 6 – ізольованої ІХС), були наступні: стабільна стенокардія напруження І ФК – 3 пацієнтів, ІІ ФК – 35, ІІІ ФК – 12; дифузний кардіосклероз – 13, постінфарктний – 16 хворих. Клінічні ознаки СН спостерігались у 29 пацієнтів (25,0%): І стадії – 2 хворих (ФК ІІ), ІІ А – 8 (ФК ІІ – 3, ФК ІІІ – 5), ІІ Б – 19 (в усіх пацієнтів – ФК ІІІ). Функціональний стан нирок оцінювали за розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ), визначеною за формулою СКД-ЕРІ. За допомогою програми-калькулятора SHFM проводили розрахунок окремих показників виживання: імовірність 5-річного виживання (B_5), смерті впродовж 5-ти років (C_5) та середня очікувана тривалість життя (СОТЖ). Ехокардіографія з визначенням типу ремоделювання ЛШ, його систолічної і діастолічної функції була виконана у 102 пацієнтів. Серед них у 98 (96,1%) пацієнтів була гіпертрофія ЛШ. Зазначена когорта зі 102 пацієнтів була стратифікована на 4 патерни, які враховували наявність функціональних змін ЛШ за його ремоделювання та клінічну маніфестацію СН: патерн 1 (P_1) (ремоделювання ЛШ без дисфункції, $n=27$ (26,5 %) – контрольна, середній вік 50 (47–52) років); патерн 2 (P_2) (ремоделювання ЛШ з його дисфункцією без клінічних ознак СН, $n=50$ (49,0 %), 61 (58–67) рік); патерн 3 (P_3) (ремоделювання ЛШ з клінічно маніфестованою СН І–ІІ А ст., ФК ІІ–ІІІ, $n=8$ (7,8 %), 62 (60–69) роки); патерн 4 (P_4) (ремоделювання ЛШ з СН ІІ Б ст., ФК ІІІ, $n=17$ (16,7 %), 66 (59–72) років). Середні значення показників представлені як $Me (Q_1-Q_3)$, де Me – медіана, Q_1 та Q_3 – верхній та нижній квартилі, відповідно. Для порівняння кількісних ознак використовували непараметричний дисперсійний аналіз за Kruskal-Wallis. Кореляційний аналіз проводився за методом непараметричного кореляційного аналізу з визначенням коефіцієнту рангової кореляції Спірмена (r). Рівень статистичної значущості був $p < 0,05$ (з урахуванням поправки Бонфероні для множинних порівнянь).

Величина рШКФ у P_4 була меншою за таку в P_1 : 69,4 (60,2-84,5) мл/хв/1,73 м² проти 87,1 (83,5-95,2) мл/хв/1,73 м², відповідно; $p=0,006$. Крім того, P_4 , порівняно з P_1 , характеризувався гіршими показниками виживання за SHFM: $B_5 - 47$ (33-60) % проти 87 (85-99) %, відповідно, $p < 0,001$; $C_5 - 53$ (37-68) % проти 13 (11-15) %, відповідно, $p < 0,001$; СОТЖ – 5,4 (4,0-7,0) років проти 14,3 (13,2-15,6) років, $p < 0,001$. При проведенні кореляційного аналізу спостерігались статистично значущі ($p < 0,001$) кореляційні зв'язки рШКФ та параметрів виживання за SHFM у континуумі патернів ремоделювання ЛШ: B_5 ($r=0,46$); M_5 ($r=-0,47$); СОТЖ ($r=0,45$).

Прогресування СН на тлі ремоделювання ЛШ у хворих на АГ, а також за її поєднаного перебігу з ІХС, асоціюється з погіршенням параметрів виживання, визначених за SHFM, що корелює зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації.



Швець Н.В.

ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПЕРВИННУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЗА ЇХ ПОЄДНАННЯ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Надлишкова маса тіла і пов'язані з нею патологічні стани (патологія серцево-судинної ендокринної систем, ураження опорно-рухового апарату тощо), існуючи паралельно і часто обтяжуючи перебіг один одного, посідають чільне місце у структурі захворюваності населення у всіх розвинутих регіонах світу. Артеріальна гіпертензія є лідером захворюваності і ускладнень серед серцево-судинних захворювань; остеоартроз посідає чільну позицію у структурі ревматологічної патології упродовж останніх десятиліть. Зазначені нозології співіснують у значного відсотка пацієнтів; така закономірність пояснюється асоціацією із подібними чинниками ризику, спільними ланками патогенезу, а також здатністю до взаємообтяження за рахунок небажаної дії ряду застосовуваних медикаментозних засобів (нестероїдні протизапальні препарати тощо).

Взаємодія факторів генезу захворювання, модифікація метаболізму під впливом лікування супутньої нозології не може бути визначена як звичайна сумачія біохімічних та фізіологічних явищ, які лежать в основі прогресування кожного захворювання окремо. Розробка стратегії лікування поєднаної патології – артеріальної гіпертензії та остеоартрозу – повинна базуватися на глибокому та всебічному дослідженні контингенту із мікст-патологією, і має враховувати значну кількість факторів.

Метою дослідження було вивчення ліпідного спектру крові у хворих з артеріальною гіпертензією, остеоартрозом та їх поєднанням, а також оцінка з урахуванням індексу маси тіла.

Обстежено 40 пацієнтів з верифікованими діагнозами первинної артеріальної гіпертензії та остеоартрозу, які не отримували ліпідознижуючої терапії за останні півроку і довше. Хворі розподілені на групи, в залежності від поєднання захворювань та маси тіла: 1-2 групи – хворі з остеоартрозом із звичайним і підвищеним індексом маси тіла; 3 група – хворі з артеріальною гіпертензією, 4-5-а: поєднана патологія зі звичайним і підвищеним індексом маси тіла. Біохімічний аналіз крові та дослідження ліпідного спектру виконане в Обласному діагностичному центрі м. Чернівців. Досліджено вміст загального холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності, тригліцеридів крові.

Виявлено відмінності вмісту всіх видів ліпідів та ліпопротеїнів у хворих із ізольованими нозологіями та у поєднанні. Так, найвищий вміст загального холестерину виявлено у хворих із остеоартрозом та артеріальною гіпертензією ($6,16 \pm 1,06$; за артеріальної гіпертензії – $4,58 \pm 0,38$; за остеоартрозу – $5,35 \pm 0,07$). Подібну тенденцію виявлено щодо вмісту ліпопротеїдів низької щільності. Вміст тригліцеридів був найвищим у хворих із артеріальною гіпертензією ($1,57 \pm 0,23$ мкмоль/л), найменшим – за ізольованого остеоартрозу ($0,89 \pm 0,33$ мкмоль/л), і усередненим за поєднання патологій. Чіткої залежності від індексу маси тіла не виявлено у зв'язку із малою кількістю спостережень.

Таким чином, у пацієнтів із ізольованою та мікст-патологією серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату ліпідні спектри крові мають певні відмінності, що повинне бути враховане при визначенні для них лікувальної тактики.

Шумко Г.І.

ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ТА ФАКОВІТУ В ЛІКУВАННІ ОСІБ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Бронхіальна астма (БА) залишається актуальною науковою проблемою в Україні та продовжує займати одне із провідних місць в структурі захворюваності органів дихання. Нині є велика кількість досліджень присвячених різним аспектам бронхіальної астми, але досить багато питань розвитку та прогресування даного захворювання залишаються не зовсім вивченими. Досить фрагментарне вивчення імунітокінового профілю в молодих осіб хворих на бронхіальну астму порівняно з хворими з підвищеним ризиком формування даного захворювання. Потребують подальшого вивчення та вдосконалення методів комплексної корекції змін, зокрема імунітокінового профілю в лікуванні молодих осіб, хворих на бронхіальну астму.

Метою дослідження є оптимізація, з урахуванням визначених патогенетичних факторів, диференційованого лікування хворих на бронхіальну астму, шляхом адекватного підбору комплексу терапевтичних заходів.

Обстежено 68 хворих на бронхіальну астму та гострий бронхіт на фоні частих гострих респіраторних вірусних інфекцій, а також 10 практично здорових осіб.

Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних всі хворі, залежно від діагнозу, були поділені на три групи: I група (22 осіб) – хворі на гострий бронхіт, II група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з інтермітуючим перебігом, III група (23 особи) – хворі на бронхіальну астму з персистувальним легким перебігом. Імуноітокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів “ProCon IL-1β” ТзОВ “Протеїновий контур”, Росія; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО “Вектор-Бест”, Росія, набору реагентів ТзОВ “Хема-Медіка”, Росія для визначення загального імуноглобуліну Е. Залежно від проведеної



терапії хворих було розподілено на підгрупи: 1 підгрупа – хворі, які отримували базисну терапію (БТ) (інгаляційні β_2 -адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію та факовіт (Ф); 4 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували факовіт.

Аналіз отриманих даних свідчить про значні відхилення від норми у обстежених хворих. У хворих на бронхіальну астму відмічається достовірне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е порівняно з хворими на гострий бронхіт у яких наявні фактори ризику розвитку бронхіальної астми.

При БА та гострому бронхіті з наявними факторами ризику розвитку БА відбувається активація системи цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція IgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імуноної стадії atopічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е виявлені у хворих персистувальною бронхіальною астмою, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну Е по мірі прогресування патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом бронхіальної астми зазнали дещо меншої активації даного процесу. У пацієнтів з наявними факторами ризику розвитку БА тільки починають проявлятися ознаки atopічного запального процесу і показники ще не зазнали значного зростання порівняно з хворими бронхіальною астмою, а фактор некрозу пухлин достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб.

Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалось достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилось більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту. Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку БА, дещо гірший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий – в осіб з персистувальною БА.

З метою оптимізації лікування хворих на бронхіальну астму доцільним буде якомога раніше провести корекцію виявлених змін імуноцитокінового профілю за допомогою одночасного призначення лазеротерапії та факовіту.

СЕКЦІЯ 7

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ, УРОЛОГІЇ ТА ТРАВМАТОЛОГІЇ

Андрієць В.В.

ЕФЕКТИВНІСТЬ САНАЦІЇ ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра хірургії

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Важливим аспектом лікування хворих з післяопераційним перитонітом є ефективна санація очеревинної порожнини. Ми провели порівняльну оцінку різних її методів. Для цього до її промивання проводили забір ексудату, ділянок парієтальної очеревини для бактеріального дослідження. Санацію очеревинної порожнини проводили в 4 серіях.

У 1-й серії досліджень після евакуації ексудату в очеревинну порожнину заливали досліджуваній розчин, експонували його на протязі 15 хвилин, після чого видаляли з допомогою електровідсмоктувача. Потім ще 3 рази заливали розчин в очеревинну порожнину, експонували його по 15 хвилин і видаляли. Після закінчення санації в очеревинну порожнину заливали 50 мл стерильного фізіологічного розчину, 5 мл якого забирали для бактеріологічного дослідження. Для цього брали також мазки з різних її відділів, забирали шматочки парієтальної очеревини.

У 2-й серії досліджень санацію очеревинної порожнини проводили наступним чином: після евакуації ексудату, розчином антисептика під тиском в 0,5 атм., який створювався спеціальним обладнанням, ретельно промивали петлі тонкої, товстої кишок, задню черевну стінку, експонували його на протязі 15 хвилин і видаляли. Процедуру повторювали ще 3 рази, після чого проводили забір для бактеріологічного дослідження залишку рідини з очеревинної порожнини, парієтальної очеревини, брали мазки з різних її ділянок.

У 3-й серії дослідів тиск створювали за допомогою стиснутого в балоні кисню. При цьому, крім подачі в рану рідини під тиском, проходила оксигенація розчину.

У 4-й серії дослідів після промивання очеревинної порожнини оксигенованим розчином останню осушували і опромінювали ультрафіолетовим промінням з допомогою портативного апарату на протязі 40 - 50 сек. (посвідчення на рац. пропозицію N 23/94).

Для визначення ефективності різних методів санації очеревинної порожнини визначали концентрацію мікробних тіл в 1 мл ексудату (lg КУО/мл) до і після санації, а також кліренс.

Найбільш ефективним методом санації очеревинної порожнини при розповсюджених формах перитоніту, за нашими даними, є промивання її оксигенованими розчинами антисептиків під тиском з



наступним опроміненням УФП. Частота висівання мікроорганізмів при цьому знижується до 1,7 % для аеробів і 0,3% для анаеробів. Кліренс з ексудату при цьому найвищий (80,3 % для аеробів, 86,2 % для анаеробів). Висока ступінь очищення спостерігається в нашаруваннях фібрину (кліренс 86,3%) і, особливо, в парієтальній очеревині (67,9%).

Разом з тим, звертає на себе увагу, що і в цьому випадку в товщі очеревини, в нашаруваннях фібрину та парієтальній очеревині залишається певна кількість мікроорганізмів. Концентрація їх не досягає етіологічно значимих величин, що при певних умовах: збереженні реактивності та резистентності організму, адекватній післяопераційній антибактеріальній терапії не загрожувало б рецидиву запального процесу. Однак, при післяопераційному перитоніті і реактивність, і резистентність організму значно знижені, а в очеревинній порожнині створюються благоприємні умови для активізації життєдіяльності мікроорганізмів (наявність некробіотичних тканин, ексудату), які можуть викликати рецидив гнійно-запального процесу, служити тригером продовжувачогося запалення.

Білоокій О.В., Гринчук Ф.В., Білоокій В.В.

ВДОСКОНАЛЕННЯ ЗОВНІШНЬОГО ДРЕНУВАННЯ ГЕПАТИКОДИГЕСТИВНИХ АНАСТОМОЗІВ

Кафедра хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Тяжкими ускладненнями після накладання анастомозів спільної печінкової протоки є розвиток неспроможності або стриктури анастомозу. Це спричиняється низкою факторів: незначною товщиною стінок жовчовивідних проток, яка не відповідає товщині стінок кишки, що анастомозується, малим діаметром жовчовивідних проток, який обумовлює незначний діаметр анастомозу, запальними змінами стінок жовчовивідних проток або їх рубцевою трансформацією, негативним впливом жовчі, яка має фібринолітичну дію, на процеси формування сполучної тканини.

Для профілактики таких ускладнень використовують зовнішнє та внутрішнє дренивання біліодигестивних анастомозів, метою якого відведення жовчі, декомпресія зони з'єднання органів, створення каркасу, який запобігає звуженню анастомозу. Однак внутрішнє дренивання дає лише каркасний ефект, а зовнішнє дренивання сприяє відведенню жовчі, але при створенні надійного каркасного ефекту може призводити до виникнення ускладнень після видалення дренажу.

Для зовнішнього дренивання найчастіше використовують спосіб Sauro. Однак, при використанні дренажної трубки достатнього діаметру, який створює каркас для анастомозу, після її видалення виникає загроза утворення зовнішньої тонкокишкової нориці, що пов'язано з розмірами отвору у тонкій кишці та передній черевній стінці, через який дренажна трубка виводиться назовні. Для внутрішнього дренивання біліодигестивних анастомозів використовують спосіб Cole, який передбачає залишення трубки достатнього діаметру лише у просвіті анастомозу, яка з часом мігрує у просвіт кишки і відходить назовні з каловими масами. Однак, при цьому не забезпечується відведення жовчі й декомпресія зони анастомозу, окрім того, тривалість знаходження такої трубки неможливо проконтролювати, залишена трубка може інкрустуватись солями жовчних кислот, що сприяє її фіксації у ділянці анастомозу, призводить до її непрохідності й порушення відтоку жовчі, трубка може також мігрувати у просвіт привідної частини жовчних проток і викликати їх непрохідність.

Тому актуальною є розробка способу, який би забезпечував можливість відведення жовчі, декомпресії зони анастомозу, створював надійний каркасний ефект, не спричиняв до виникнення кишкових нориць, дозволяв контролювати тривалість перебування дренажу в зоні анастомозу.

З цієї метою ми використовуємо дренажну трубку зі змінними діаметрами, просвіт дренирующей частини якої ширший, а діаметр вільної частини становить 2-3 мм. Ширша частина дренажної трубки розташовується у просвіті анастомозу, а вільна частина проводиться крізь просвіт кишки і виводиться назовні через прокол передньої черевної стінки. Після того, як потреба у дрениванні анастомозу відпадає, трубка підтягується за вільний кінець до впрання робочої частини у стінку кишки. Тонка трубка відсікається і вилучається. А залишена у просвіті кишки коротка частина трубки мігрує з кишковим умістом і відходить назовні з каловими масами.

Невеликий діаметр залишкового дефекту в стінці кишки і передній черевній стінці, через який назовні виводиться вільна частина дренажної трубки, сприяє швидкому загоєнню і попереджає утворення кишкової нориці.

Такий спосіб дренивання апробований в експерименті на 3-х кролях. Видалення трубок проводили на 14 добу після операції. Відходження робочої частини з каловими масами відмічено через 3 доби. Ускладнень не спостерігали.

У клінічних умовах спосіб з добрим результатом використаний у 2-х пацієнтів з субопераційною травмою спільної печінкової протоки.

Отже, використання запропонованого способу зовнішнього дренивання гепатикодигестивних анастомозів, знижує ризик розвитку ранніх та віддалених післяопераційних ускладнень – неспроможності швів анастомозу, зовнішньої тонкокишкової нориці, рубцевої стриктури анастомозу.