DOI 10.11603/2414-4533.2026.2.16146
УДК 616-089+616.34+616-007.272+616.381-002

©Микола Дроняк
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7976-0384

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

Хірургічне лікування пацієнтів із кишковою непрохідністю при вторинному перитоніті

Мета роботи: покращити результати лікування пацієнтів із кишковою непрохідністю при вторинному перитоніті шляхом удосконалення тактико-лікувальних підходів на основі вивчення показників ендогенної інтоксикації та печінкової дисфункції.
Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 131 пацієнта з кишковою непрохідністю і вторинним перитонітом. Усім хворим проводили комплексне клініко-лабораторне обстеження. Тяжкість ендотоксикозу визначали з урахуванням змін у лейкоцитарній формулі, лейкоцитарного індексу інтоксикації, індексу інтоксикації, показників молекул середньої маси, продуктів пероксидного окиснення ліпідів – малонового альдегіду, дієнових кон'югатів, показників антиоксидантного захисту – активності ферментів каталази, церулоплазміну, насиченості залізом трансферину та стану мікроелементного гомеостазу.
Результати. Встановлено, що застосування препаратів для покращення функції печінки та окисно-відновних процесів сприяло зменшенню тривалості інтубації кишечника в основних групах із (5,3±0,52) доби в контрольній групі до (4,1±0,40) доби (1,29 раза) у пацієнтів з I основної групи і (3,8±0,38) доби (1,39 раза) у хворих із II основної групи. Згідно з отриманими даними тяжкість стану пацієнтів у 1 добу післяопераційного періоду в контрольній групі становила (18,0±2,43) бала, в основних групах: I – (17,9±2,51) та II – (18,0±2,54) бала. Під час отриманого лікування на 2 добу тяжкість стану пацієнтів у контрольній групі була (17,9±2,59) бала, тоді як в I основній групі – (17,0±3,54), у II основній групі – (16,7±2,32) бала. Через 5 діб відповідно (15,3±2,36) бала і (14,1±2,61) та (13,0±2,51) бала, на 7 добу – (12,7±1,64); (12,0±1,67) та (11,8±1,51) бала ($p>0,05$).
Висновки. Застосування запронованого підходу дозволило зменшити тривалість стаціонарного лікування на 12,2 % у I основній групі хворих та зменшити летальність, що склала 2,29 %.

Ключові слова: кишкова непрохідність; недостатність швів анастомозу; вторинний перитоніт; хірургічне лікування.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень. Проблема виникнення кишкової непрохідності при вторинному перитоніті залишається актуальною і на даний час у зв'язку з тяжкістю патогенезу та обмеженою наявністю різних методів профілактики утворення спайок [1, 2]. Якщо в даній ситуації активність активатора плазміногену мезотеліальних клітин і фібробластів достатня, протеїноподібний вихід буде деградовано і жодних сполучень між поверхнями не виникне [3]. Але, якщо фактор, що зумовлює активацію плазміногену, відсутній, тоді протеїнова маса зберігається і формується у сполучення між прилягаючими поверхнями, що в кінцевому результаті формує утворення спайок [4]. Таким чином, активація плазміногенової активності відіграє провідну роль у розвитку спайок [5]. В процесі розвитку спайкоутворення ряд авторів відмічає значення порушення імунних реакцій у недостатній реакції фагоцитуючих клітин, в ранній післяопераційний період за рахунок генетичної схильності, групи крові, сезонності за рахунок зміни активності генетично детермінованого ферменту N-ацетилтрансферази, який визначає інтенсивність синтезу колагену – основного компонента сполучнотканинних зрощень [6]. Важливе значення у розвитку спайкового процесу в абдомінальній порожнині має мікробний фактор [7]. Грубе порушення функціонального стану шлунково-кишкового тракту, що супроводжується формуванням спайкового процесу при перитоніті, зумовлює порушення ефективності протиінфекційного захисту, основними компонентами якого є: кисле середовище, секреторна активність кишки, парез кишечника, імунні механізми кишкової стінки, нормальний стан кишкової мікробіологічної екосистеми [8]. Мікроорганізми, які у великій кількості містяться в кишечнику, знаходяться в постійній рівновазі між собою і макроорганізмом [9]. Порушення цієї рівноваги різко змінює умови їх життєдіяльності. Наявна структурна гіпоксія кишкової стінки створює умови для інтенсивного розвитку в кишечнику анаеробної неспороутворювальної мікрофлори, яка швидко заселяє відділи кишечника, втягнені у процес. Це сприяє інвазії мікроорганізмів у кишкову стінку, а потім – в черевну порожнину [10]. В цих умовах порушуються механізми протимікробного захисту, які властиві незміненій кишковій стінці. Таким чином, бактерії кишечника є причиною як розвитку ендотоксикозу, так і спайкоутворення [11].

На даний момент не знайдено оптимізованих методик, які могли б попереджати виникненню спайок. У зв'язку з недостатністю сучасних уяв-

лень про спайкоутворення виникає необхідність удосконалення існуючих та розробку нових підходів до умов їх формування та розпрацювання нових методів лікування.

Мета роботи: покращити результати лікування пацієнтів із кишковою непрохідністю і вторинним перитонітом шляхом удосконалення тактико-лікувальних підходів на основі вивчення показників ендогенної інтоксикації та печінкової дисфункції.

Матеріали і методи. Ми проаналізували результати лікування 131 пацієнта із кишковою непрохідністю при вторинному перитоніті з 2015 р. до 2025 р., які лікувалися у КНП «Івано-Франківська обласна клінічна лікарня» Івано-Франківської обласної ради. У пролікованих хворих частка чоловіків склала 92 (70,2 %), жінок – 39 (29,8 %). Вік пацієнтів був у межах 18–79 років. У хворих при розвитку кишкової непрохідності з вторинним перитонітом діагностовано блювання, позитивні симптоми подразнення очеревини, відсутність випорожнень та відходження газів. Перистальтичні шуми кишечника на початку лікування не вислуховувались або мали стенотичний характер. Серед хворих, яких госпіталізовано у задовільному стані, 9 (6,87 %) з них надійшли з 10.00 до 24.00 год. 55 (41,98 %) пацієнтів госпіталізовано в стадії середньої тяжкості з 16.00 до 24.00 год. У тяжкому стані надійшли 56 (42,75 %) – із 24.00 до 48.00 год. Та у вкрай тяжкому стані госпіталізовано 11 (8,40 %) хворих із 24.00 і більше 48.00 год. Водночас обстежено 43 пацієнтів із контрольної групи, яким проводили традиційне лікування, та з І основної групи – 44 хворих, яким окрім цього, призначали тіатриазолін та глутаргін. У ІІ основній групі призначали тіотриазолін та церулоплазмін при операційному втручанні у пацієнтів із кишковою непрохідністю і вторинним перитонітом. Рівень тяжкості ендотоксикозу визначали за змінами в лейкоцитарній формулі, лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індексу інтоксикації (ІІ), величин молекул середньої маси (МСМ), продуктів ПОЛ – малонового альдегіду (МА), дієнових кон'югатів (ДК), показників антиоксидантного захисту (АОЗ) – активності ферментів каталази (Кат), церулоплазміну (ЦП), насиченості залізом трансферину та стану мікроелементного гомеостазу. Матеріал обробляли методами парної статистики, а також використовуючи метод відмінності з використанням t-критерію Стьюдента, кореляційного і дисперсного аналізів за допомогою пакета Statistica 6. Для проведення статистичної обробки обчислювали середню арифметичну величину (М), достовірність різниці результатів дослідження (р), результати вважалися вірогідними в тому випадку, коли коефіцієнт достовірності був менший або рівний 0,05.

Результати. Причиною розвитку кишкової непрохідності з вторинним перитонітом в обстежених хворих була спайкова хвороба органів черевної порожнини, заворот, інвагінація з некрозом та перфорацією кишки, недостатністю швів міжкишкових анастомозів.

Усіх хворих прооперували під ендотрахеальним знеболюванням. Після ліквідації причин кишкової непрохідності та перитоніту проводили санацію черевної порожнини. Операцію завершували класичним дренуванням черевної порожнини. Екстрене хірургічне втручання включало: лапаротомію, видалення ексудату та ліквідацію причин кишкової непрохідності та перитоніту, резекцію зміненої частини кишки, санацію черевної порожнини; декомпресію шлунково-кишкового тракту. При недостатності швів міжкишкових анастомозів проводили резекцію кишки з накладанням анастомозу «бік в-бік» або виведення стоми. Після операційного втручання проводили відновлення об’єму циркулюючої крові, застосовуючи білкові препарати, електроліти, антибіотики. У пацієнтів із поліорганною недостатністю проводили сеанси екстракорпоральної детоксикації, що дозволило покращити роботу кишечника та сприяло зменшенню ризиків виникнення ускладнень з боку печінки, нирок, серцево-судинної системи.

В основі прояву дії гіпоксії лежить активація пероксидного окиснення ліпідів, що призводить до ушкодження клітинних мембран, порушення структури і функції життєво важливих систем і органів. Від тривалості періоду гіпоксії та ступеня її вираження, а також від стану антиоксидантної системи залежить результат завершення патологічного процесу. Тому застосування препаратів антиоксидантної та гепатопротекторної дії – глутаргіну, тіотриазоліну та біоцеруліну в блокуванні як формування ендотоксикозу, так і поліорганної дисфункції у ранньому періоді розвитку запального процесу при кишковій непрохідності з перитонітом є одним із важливих напрямків у комплексному хірургічному лікуванні післяопераційного періоду.

Застосування препаратів, що покращують функцію печінки й окисно-відновні процеси в організмі у комплексному хірургічному лікуванні хворих із кишковою непрохідністю та вторинним перитонітом в усі терміни післяопераційного періоду, давало позитивний результат. Спостерігалась спрямована поступова зміна у напрямку нормалізації і нормалізації в більшості досліджуваних об’єктивних показників, що характеризували клінічний перебіг захворювання (табл.).

Таблиця. Порівняння клінічних ознак перебігу кишкової непрохідності при вторинному перитоніті з використанням глутаргіну, біоцеруліну та тіотриазоліну в комплексному хірургічному лікуванні на 5 добу

№	Звичайне ведення хворих (контрольна група), %	Основний симптом	I основна група (застосування тіотриазоліну та глутаргіну), %	II основна група (застосування тіотриазоліну та біоцеруліну), %
1	2	3	4	5
Стан хворого				
1	83,4	Тяжкий	60,1	57,4
	16,6	Середньої тяжкості	36,3	35,8
	–	Задовільний	3,6	6,8
2	83,1	Температура тіла вище 38 ºС	69,4	66,8
3	28,9	Загальмованість	17,8	14,1
4	17,6	Психоз	9,6	7,8
5	7,8	Ейфорія	5,6	4,4
Тахікардія				
6	20,2	До 100/хв	41,8	46,6
7	79,8	Більше 100/хв	58,2	53,4
8	92,6	Відновлення перистальтики кишечника	89,3	100,0
9	92,8	Назоінтестинальна інтубація	100,0	100,0
10	68,7	Лейкоцити (до лікування)	66,3	64,7
11	42,4	ШОЕ	84,3	88,2
12	48,2	ЛІІ	20,3	16,8
13	36,2	ІІ	20,1	14,5
Показники ПОЛ				
14	74,0	МА	65,8	56,1
15	85,3	ДК	53,5	49,2
Показники АОЗ				
16	104,7	Церулоплазмін	134,8	156,5
17	113,0	Насиченість залізом трансферину	116,2	138,1
18	119,4	Каталаза	142,5	168,0
Показники функціонального стану печінки				
19	23,9	АРГ	34,8	43,3
20	23,0	ХЕ	37,0	40,0
21	6,75	ОКТ	8,0	9,1
22	9,9	СДГ	19,0	23,5
23	11,4	ЛДГ	16,1	15,4
24	0,96	ЛФ	15,6	19,8
25	21,2	АлАТ	31,4	34,6
26	5,88	АсАТ	20,0	42,8
Показники вмісту мікроелементів				
Кров				
27	37,7	Залізо	53,5	56,6
28	4,7	Мідь	37,7	40,1

Продовження табл.

1	2	3	4	5
29	26,0	Цинк	49,6	54,9
30	4,7	Кобальт	32,4	46,8
Сироватка				
31	5,18	Залізо	20,1	27,8
32	15,4	Мідь	39,8	59,0
33	9,7	Цинк	14,9	21,8
34	2,0	Кобальт	6,5	12,9

Застосування в післяопераційному періоді у пацієнтів із кишковою непрохідністю при вторинному перитоніті на розчині глутаргіну та тіотриазоліну дозволило оптимізувати роботу печінки, які визначали після завершення лікування за допомогою біохімічного дослідження (білірубін, аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ)).

Водночас застосування розчину біоцеруліну та тіотриазоліну в пацієнтів із ІІ основної групи дозволило зменшити токсичний вплив на клітини печінки, що проявлялось швидшою нормалізацією на 5–7 доби функції печінки. Факторами, які про це свідчили, були повернення до нормальної концентрації у сироватці крові ферментів аргінази, АлАТ, холінестерази, орнітинкарбомоїлтрансферази, сорбітол- та лактатдегідрогенази. Лише активність ферменту лужної фосфатази, що є маркером застійного явища в гепатоцитах, нормалізувалась у двох основних групах до моменту виписки. У зв'язку з нормалізацією функції печінки внаслідок даного лікування спостерігалось покращення моторики кишечника у пацієнтів обох основних груп, що супроводжувалось більш раннім розрішенням парезу кишечника. Більш ефективне лікування було у групі хворих, де застосовували біоцерулін та тіотриазолін, порівняно як з І основною групою хворих, для лікування яких застосовували глутаргін і тіотриазолін, та особливо контрольної групи, хворі якої отримували традиційне лікування. Порушення функції кишечника у пацієнтів із ІІ основної групи відмічали в середньому на (3,5±0,46) доби (1,54 раза), з І – (3,9±0,47) доби (1,38 раза), тоді як із контрольної групи хворих – (5,4±0,51) доби. Застосування препаратів, що покарщували функцію кишечника та окисно-відновні процеси, сприяло зменшенню тривалості інтубації кишечника в двох основних групах з (5,3±0,52) доби у групі порівняння до (4,1±0,40) доби (1,29 раза) – в пацієнтів із І основної групи та (3,8±0,38) доби (1,39 раза) – у пацієнтів з ІІ основної групи (рис.).

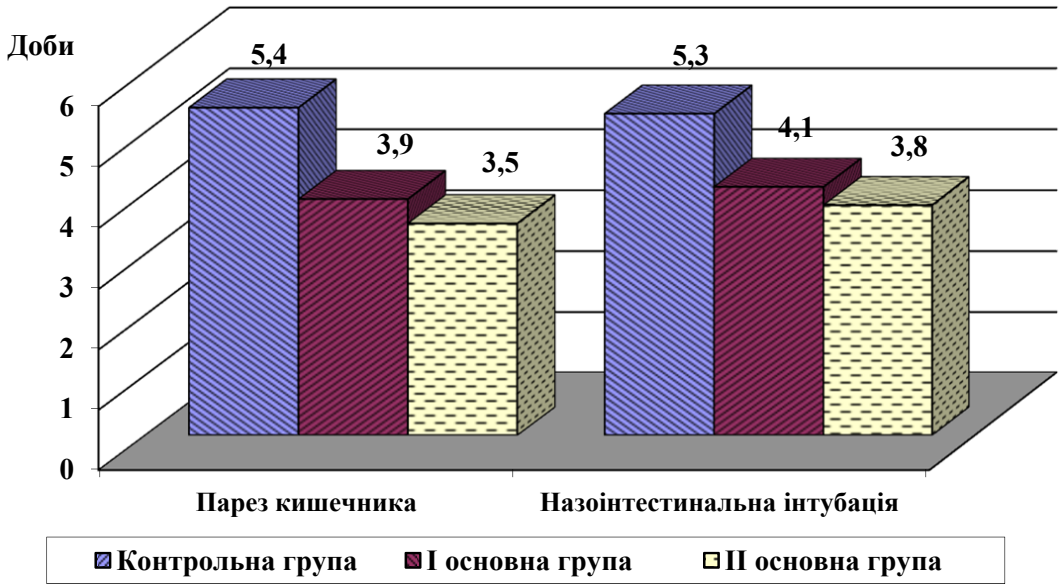

Рис. Тривалість парезу кишечника та назоінтестинальної інтубації.

Застосування у комплексному хірургічному лікуванні на ранніх етапах розвитку запального процесу в пацієнтів із кишковою непрохідністю і вторинним перитонітом гепатопротекторної та антиоксидантної терапії, поряд із покращенням функціонального стану печінки, зумовлювало як зниження у хворих із I основної групи під впливом тіотриазоліну та глутаргіну, так і нормалізацію рівня показників, що формують ендотоксикоз – ЛІІ, ІІ, МСМ, кінцевих продуктів ПОЛ – МА і ДК з одночасною активізацією системи антиоксидантного захисту в пацієнтів із II основної групи під впливом тіотриазоліну та біоцеруліну.

Згідно з отриманими даними тяжкість стану хворих у 1 добу післяопераційного періоду в контрольній групі становила (18,0±2,43) бала, в основних групах: I – (17,9±2,51) бала та II – (18,0±2,54) бала. Під час отриманого лікування на 2 добу тяжкість стану пацієнтів у контрольній групі була (17,9±2,59) бала, тоді як в I основній групі – (17,0±3,54), у II основній групі – (16,7±2,32) бала. Через 5 діб відповідно (15,3±2,36) бала і (14,1±2,61) та (13,0±2,51) бала, на 7 добу – (12,7±1,64); (12,0±1,67) та (11,8±1,51) бала ($p>0,05$).

Обговорення. У пацієнтів із кишковою непрохідністю при вторинному перитоніті для прогнозу захворювання головну роль відіграє формування синдрому ЕІ, що є системним процесом, зумовленим проникненням у черевну порожнину патогенної мікрофлори за рахунок парезу кишечника, спричиняючи утворення значної кількості токсичних продуктів бактеріального генезу, що володіють ферментативною активністю – імунними комплексами, активація та наростання яких корелює з порушенням гомеостазу мікроелементів-металів як біотиків, що є життєво необхідними специфічними факторами розмноження, росту бактерій та формуванню їх агресивності. Однією з пускових ланок ендотоксикозу при перитоніті є також активація вільнорадикальних процесів, модуляторами та активаторами яких є мікроелементи-метали, що впливають на рівень ПОЛ мембран клітин, зумовлюючи деструкцію та вивільнення біологічно активних речовин з підвищенням загальної протеолітичної активності плазми крові й перитонеальної рідини [12, 13]. При ініціації мікроелементами-металами вільнорадикального окиснення в клітинах і позаклітинному середовищі накопичуються первинні (малоновий альдегід) і кінцеві (дієнові кон'югати) продукти пероксидного окиснення ліпідів [14, 15].

Використання в пацієнтів із кишковою непрохідністю і вторинним перитонітом у післяопераційному періоді лікування, яке ми запропонували, зумовлювало зниження рівня показників, що формують ендотоксикоз з одночасною активацією системи антиоксидантного захисту.

Висновки. Результати комплексного хірургічного лікування пацієнтів із кишковою непрохідністю та вторинним перитонітом, яким, враховуючи встановлені порушення функціонального стану печінки, при госпіталізації на тлі наростання ендогенної інтоксикації застосовували антиоксидантну та гепатопротекторну терапію, дозволяють констатувати суттєву ефективність дії біоцеруліну, глутаргіну та тіотриазоліну, не тільки у зниженні рівня ендотоксикозу, але і в здатності попереджати прогресування запального процесу та розвитку ускладнень, загрозливих для життя хворих, а також здешевити та зменшити тривалість стаціонарного лікування на 12,2 % у I основній групі хворих (із застосуванням глутаргіну та тіатриазоліну) та на 14,8 % – у II групі хворих (із застосуванням біоцеруліну та тіатриазоліну) порівняно з контрольною групою. Летальність спостерігалась у двох хворих із контрольної групи, яким застосовували стандартне лікування та одного хворого з I основної групи на тлі наявності тяжких супутніх захворювань серцево-судинної та дихальної систем, що складало 2,29 % від загальної кількості лікованих пацієнтів із кишковою непрохідністю і вторинним перитонітом.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Не було використано зовнішніх джерел фінансування.

Внесок автора. Дроняк Микола – ідея та концепція дослідження, підготовка до друку, аналіз та обговорення, збір клінічного матеріалу, обробка матеріалу, написання тексту.

References

1. Walshaw J, Smith HG, Lee MJ. Small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2024; 111(7):znae167. DOI: 10.1093/bjs/znae167.

2. Shen CJ, Wang JJ. Advancements in the clinical management of adhesive small bowel obstruction: a perspective. *Medicine (Baltimore).* 2025; 104(27):e43246. DOI: 10.1097/MD.0000000000043246.

3. Ling XS, Tian WCAB, Augustin G, Catena F. Can small bowel obstruction during pregnancy be treated with conservative management? *World J Emerg Surg.* 2024; 19:13. DOI: 10.1186/s13017-024-00541-y.

4. Choy KT, Le KDR, Kong JCH. Seprafilm and adhesive small bowel obstruction in colorectal surgery: an updated systematic review. *BMC Surg.* 2024; 24:291. DOI: 10.1186/s12893-024-02581-2.

5. Loison M, Bouhours G, Fabulas F, Bougard M, Delestre M, Parot-Schinkel E, et al. Enhanced recovery programs following

adhesive small bowel obstruction surgery reduce postoperative ileus. *Langenbecks Arch Surg.* 2024; 409:191. DOI: 10.1007/s00423-024-03389-7.
6. Sinicropi T, Mazzeo C, Sofia C, Biondo SA, Cucinotta E, Fleres F. Acute chyloperitoneum with small bowel volvulus: case series and systematic review. *J Clin Med.* 2024; 13(10):2816. DOI: 10.3390/jcm13102816.
7. Mert A, Yurdakul-Deniz F. Determining the need for surgery in small bowel obstruction using clinical and radiological parameters. *Cir Cir.* 2024; 92(4):487-94. DOI: 10.24875/CIRU.23000586.
8. Mangla M, Ramavath K, Kumar N, Roy S, Srirambhatla A, Palo S. Ovarian cystadenofibroma causing small bowel obstruction and perforation peritonitis. *J Midlife Health.* 2024; 15(1):43-7. DOI: 10.4103/jmh.jmh_5_24.
9. Lee C, Antoun I. Post-appendicectomy small bowel obstruction due to internal hernia involving Meckel's diverticulum. *BMJ Case Rep.* 2024; 17(2):e257717. DOI: 10.1136/bcr-2023-257717.
10. Hasnaoui A, Trigui R, Heni S, Ramdass P. Abdominal cocoon: a rare cause of small bowel obstruction. *Int J Surg Case Rep.* 2023; 111:108897. DOI: 10.1016/j.ijscr.2023.108897.
11. Aloraini A, Aljomah N, AlMogbel G, Alamri H. Sclerosing encapsulating peritonitis presenting as small bowel obstruction. *Int J Surg Case Rep.* 2023; 107:108201. DOI: 10.1016/j.ijscr.2023.108201.
12. DuBois SM, Alexander RM, Naumova AD, To JQ. Small bowel obstruction secondary to endometriosis and hydrosalpinx. *AmSurg.* 2023;89(8):3560-62. DOI:10.1177/00031348231161705.
13. Mare H, Tjhin W. Successful laparoscopic management of pericaecal hernia causing small bowel obstruction. *Cureus.* 2023; 15(2):e34663. DOI: 10.7759/cureus.34663.
14. Yang L, Kao L. Small bowel obstruction after vaginal delivery due to adhesions. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2023; 2023:6563205. DOI: 10.1155/2023/6563205.
15. Najm M, Kelzia A, Arnaout I, Kadoura L, Ghazal A. Small bowel obstruction caused by Meckel's diverticulum. *J Surg Case Rep.* 2023; 2023(6):rjad332. DOI: 10.1093/jscr/rjad332.

Надійшла до редакції / Received for editorial office on: 15.04.2026
Прийнята після рецензування / Accepted after review on: 30.04.2026
Подана до друку / Submitted for printing on: 22.05.2026

Електронна адреса для листування: mdroniak@ifnmu.edu.ua

Mykola Droniak

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Surgical treatment of intestinal obstruction with secondary peritonitis

The aim of the work: to improve the results of treatment of patients with intestinal obstruction complicated by secondary peritonitis by improving tactical and therapeutic approaches based on the study of indicators of endogenous intoxication and hepatic dysfunction.
Materials and Methods. The results of treatment of 131 patients with intestinal obstruction complicated by secondary peritonitis were analyzed. All patients underwent a comprehensive clinical and laboratory examination. The severity of endotoxicosis was determined taking into account changes in the leukocyte formula, the leukocyte intoxication index, the levels of middle-molecular-weight molecules, lipid peroxidation products – malonaldehyde, diene conjugates, indicators of antioxidant protection – activity of catalase enzymes, ceruloplasmin, iron saturation of transferrin and the state of microelement homeostasis.
Results. It was found that the use of hepatoprotective and antioxidant therapy allowed to reduce the duration of nasointestinal intubation in both main groups from (5.3±0.52) days in the control group to (4.1±0.40) days (1.29 times) – in patients of the first main group and (3.8±0.38) days (1.39 times) – in patients of the second main group. The initial severity of the patients' condition on the first day after surgical treatment in the comparison group was (18.0±2.43) points, in the main groups: I – (17.9±2.51) and II – (18.0±2.54) points. During the treatment, on the second day, the severity of the condition of the patients in the control group was (17.9±2.59) points, while in the first main group – (17.0±3.54), in the second main group – (16.7±2.32) points. On the 5th day, respectively, (15.3±2.36) points and (14.1±2.61) and (13.0±2.51) points, on the seventh day – (12.7±1.64); (12.0±1.67) and (11.8±1.51) points ($p>0.05$).
Conclusions. The use of the proposed approach made it possible to reduce the duration of inpatient treatment by 12.2 % in the first main group of patients and decrease the mortality rate to 2.29 %.

Key words: intestinal obstruction; anastomotic leak after intestinal surgery; secondary peritonitis; surgical treatment.

Відомості про автора
Дроняк Микола – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії та кардіохірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна, e-mail: *mdroniak@ifnmu.edu.ua.*

Information about the author
Droniak Mykola – DSc (Medicine), Professor of the Department of Surgery and Cardiac Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: *mdroniak@ifnmu.edu.ua.*