

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Klinichna khirurgiia. 2019 June;86(6):3-7.
DOI: 10.26779/2522-1396.2019.06.03

Недиференційована дисплазія сполучної тканини у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення

О. Ю. Усенко, Я. Ю. Войтів

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ,
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

Undifferentiated dysplasia of connective tissue in patients with insufficiency of anastomotic sutures of the gut hollow organs

O. Yu. Usenko, Ya. Yu. Voitiv

Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv,
Shupyk National Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Реферат

Мета. Покращення результатів лікування хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення шляхом визначення ролі недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) у розвитку цього ускладнення, оцінки поширеності та напрацювання інформативних критеріїв діагностики НДСТ.

Матеріали і методи. Об'єктом ретро- та проспективного дослідження були 42 хворих з неспроможністю швів анастомозів, яких лікували в Національному інституті хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова, та 20 практично здорових людей (контрольна група), порівнянних за віком і статтю з досліджуваними пацієнтами. Зі спеціальних лабораторних досліджень використовували визначення вмісту прокальцитоніну сироватки крові та С-реактивного білка. Стан метаболізму сполучної тканини оцінювали за вмістом у сироватці крові вільного оксипроліну та рівнем глікозаміногліканів у сечі.

Результати. Виявлено, що найбільш інформативними фенотипічними маркерами НДСТ у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення є вісцеральний (78,6%), судинний (73,8%) та аритмічний (54,7%) синдроми. Встановлено, що пряму кореляцію рівня біохімічних маркерів біодеградації колагену та ступеня тяжкості НДСТ можна використовувати для прогнозування розвитку та перебігу ускладнень у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення. Тяжкий ступінь НДСТ у хворих з неспроможністю міжкишкових анастомозів, ускладненою розповсюдженим перитонітом, є несприятливою прогностичною ознакою та на 87,5% збільшує смертність.

Висновки. Наявність НДСТ у хворих з неспроможністю анастомозів порожнистих органів травлення є обтяжуючим коморбідним фактором, який необхідно враховувати, вибираючи адекватну хірургічну тактику та комплексне патогенетично обґрунтоване лікування.

Ключові слова: недиференційована дисплазія сполучної тканини; неспроможність швів анастомозів; фенотипічні і біохімічні маркери; критерії діагностики.

Abstract

Objective. Improvement of results of treatment in patients, suffering insufficiency of anastomotic sutures in the gut hollow organs, using determination of role for the connective tissue undifferentiated dysplasia (CTUD) in development of this complication, estimation of the phenomena spreading and elaboration of informative criteria for the CTUD diagnosis.

Materials and methods. Retro- and prospective trial was based on data about 42 patients, suffering insufficiency of anastomotic sutures, who were treated in the National Institute of Surgery and Transplantology named after O. O. Shalimov of NAMS of Ukraine, and 20 practically healthy persons (the comparison group), comparable for age and gender with the investigated patients. The procalcitonin of the blood serum and C-reactive protein analysis were used for special laboratory investigation. The status of the connective tissue metabolism was estimated in accordance to content of free oxyproline in the blood serum and the level of glycosaminoglycans in urine.

Results. There was revealed, that the most informative phenotypical markers of CTUD in patients, suffering insufficiency of anastomotic sutures of the gut hollow organs, are visceral (78.6%), vascular (73.8%) and arrhythmic (54.7%) syndromes. There was established, that direct correlation between the level of biochemical markers of the collagen biodegradation and the CTUD degree may be applied for prognostication of development and course of complications in patients, suffering insufficiency of the anastomotic sutures of the gut hollow organs. Severe degree of CTUD in the patients, suffering insufficiency of interintestinal anastomoses, complicated by extended peritonitis, constitutes unfavorable prognostic sign and enhances the mortality by 87.5%.

Conclusion. The presence of CTUD in the patients, suffering insufficiency of anastomotic sutures of the gut hollow organs constitutes the unfavorable factor of comorbidity, which must be taken into account, choosing the adequate surgical tactics and complex pathogenetically substantiated treatment.

Keywords: undifferentiated dysplasia of connective tissue; insufficiency of anastomotic sutures; phenotypical and biochemical markers; diagnostic criteria.

Незважаючи на вдосконалення існуючих методик та напрацювання нових хірургічних технологій, неспроможність швів анастомозів порожнистих органів травлення залишається одним із найтяжчих ускладнень в абдомінальній хірургії, частота виникнення яких, за даними різних авторів, становить від 2 – 8,1% після операцій на тонкій кишці до 3,8 – 14,6% після операцій на товстій кишці [1, 2]. Неспроможність швів анастомозів спричиняє смерть 14 – 21,7% пацієнтів [3], а у разі розвитку розповсюдженого перитоніту, абдомінального сепсису – 43 – 82,9% пацієнтів [1, 3]. Досі хірургічна спільнота не має єдиної думки про причини виникнення неспроможності швів анастомозів, алгоритм хірургічної тактики за наявності цього ускладнення.

Згідно з літературними даними серед факторів ризику виникнення неспроможності швів анастомоза є порушення мікроциркуляції в ділянці анастомоза, регенерації тканини, інфекція, підвищення внутрішньокішкового тиску, зміни реологічних властивостей крові, грубі порушення гомеостазу [1], тактичні та технічні помилки під час формування анастомозів. Тактичними помилками вважають формування анастомозів в умовах поширеного гнійного перитоніту, кишкової непрохідності, порушень брижового кровообігу за наявності декомпенсованої супутньої патології, а також необґрунтовану відмову від методів захисту анастомоза [4, 5], технічними – порушення під час мобілізації, натяг у ділянці анастомоза, відсутність прецизійної адаптації країв рани, помилковий вибір шовного матеріалу, порушення принципів використання сучасних зшиваючих апаратів [5].

Незважаючи на те, що роль регенераційних процесів у формуванні міжкишкових анастомозів є безсумнівною [6], наукових публікацій та досліджень на сучасному методичному рівні на цю тему бракує. Необхідне поглиблене вивчення механізмів репаративної регенерації в ділянці анастомоза та можливостей стимуляції регенераційних процесів, адекватного відновлення морфофункціональних характеристик анастомозованих органів травлення. Вітчизняних та закордонних публікацій про роль патології обміну сполучної тканини в розвитку неспроможності швів анастомозів порожнистих органів травлення практично немає.

Більшість з відомих порушень обміну сполучної тканини можна охарактеризувати як дисплазію, яка є вродженою особливістю конституції або патологією з різноманітними клінічними проявами та яку класифікують на диференційовану (ДСТ) і недиференційовану (НДСТ) [7, 8]. Для ДСТ характерні відомий тип успадкування, чітко окреслена клінічна картина, а в ряді спостережень – встановлений і добре вивчений генний або біохімічний дефект. Найбільш поширеними представниками цієї групи є синдроми Марфана, Елерса–Данло, Альпорта, недосконалий остеогенез, що належать до спадкових захворювань колагену – колагенопатій. НДСТ діагностують тоді, коли у пацієнта набір фенотипічних ознак не вкладається в жодне диференційоване захворювання [9]. Дані про

поширеність НДСТ суперечливі, що пов'язано з різними класифікаційними і діагностичними підходами. Низка авторів вважає, що поширеність НДСТ співвідноситься з частотою основних соціально значущих неінфекційних захворювань та становить, за різними літературними даними, від 20 до 80% [7, 9].

Для встановлення діагнозу НДСТ необхідний комплексний підхід з використанням клінічно–генеалогічних методів, ретельного збору анамнезу хвороби і життя пацієнта, обстеження пацієнта і членів його сім'ї з використанням лабораторно–інструментальних та молекулярно–генетичних методів діагностики. Проте на початковому етапі діагностики пацієнтів з патологією сполучної тканини можна виявити за зовнішніми фенотипічними ознаками [9].

Мета дослідження: покращення результатів лікування хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення шляхом визначення ролі НДСТ у розвитку зазначеного ускладнення, оцінки поширеності та напрацювання інформативних критеріїв діагностики НДСТ.

Матеріали і методи дослідження

Об'єктом ретро– та проспективного дослідження були 42 хворих з різною хірургічною патологією, яких лікували в Національному інституті хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України (дослідна група), та 20 практично здорових людей (контрольна група), порівнянних за віком і статтю. У дослідній групі чоловіків було 19, жінок – 23 віком від 32 до 69 років, середній вік становив $(49,3 \pm 7,18)$ року. Усім хворим проводили комплексне обстеження, що включало загальноклінічні, спеціальні лабораторні та інструментальні методи дослідження. Зі спеціальних лабораторних методів дослідження використовували визначення вмісту прокальцитоніну сироватки крові та С–реактивного білка. Для оцінки стану метаболізму сполучної тканини визначали вміст у сироватці крові вільного оксипроліну. Метаболізм оксипроліну досліджували методом L. Bergman і R. Loxley (1969). Рівень глікозаміногліканів у сечі визначали за допомогою метода ЦПХ преципітації у перерахунок на 1 г креатиніну (1991). Матеріал (кров, сечу) у пацієнтів дослідної групи забирали після усунення явищ перитоніту за відсутності ознак системної запальної реакції, яку кількісно оцінювали за рівнем прокальцитоніну та С–реактивного білка. Результати досліджень опрацьовували статистично з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel (2017) та програми для статистичного опрацювання Statgraphics Professional 16.0.03. Для перевірки гіпотези про рівність середніх значень використовували критерій Ст'юдента для нормально розподілених вибірок і критерій Вілкоксона – Манна – Вітні для вибірок, розподіл яких відрізнявся від нормального. Закон розподілу вибірок на нормальність перевіряли за допомогою критерію Шапіро – Вілка, статистичну залежність між величинами – за допомогою кореляційного аналізу Спірмена.

Результати

У дослідній групі пацієнтів з неспроможністю анастомозів порожнистих органів травлення, яких лікували в клініці, переважну більшість (66,7%) становили пацієнти, оперовані в інших лікувальних закладах України, котрі надійшли в клініку для визначення тактики та проведення подальшого лікування. У клініку пацієнтів госпіталізували з такими діагнозами: тонко-, товстокишкові нориці (12), ілео-, колостоми (8), абсцеси, інфільтрати черевної порожнини (5), заочеревинна флегмона (2). Після дообстеження та передопераційної підготовки здебільшого виконували реконструктивні оперативні втручання у відділенні хірургії шлунково-кишкового тракту. Вивчивши результати операцій, виконаних у нашій клініці (n=3160), ми виявили, що неспроможність швів анастомозів виникла у 14 (0,44%) хворих. Варто зазначити, що більша кількість ускладнень (64,2%) виникла після планових втручань. Це можна пояснити тим, що серед хворих переважав плановий контингент.

Неспроможність швів анастомозів після операцій з приводу мезентеріального тромбозу (сегментарного) виникла у 2 хворих, перфорації дванадцятипалої кишки (ДПК) – у 2, виразки ДПК, ускладненої кровотечею – у 1, дивертикулів стравоходу – у 2, раку підшлункової залози – у 2, раку шлунка – у 1, раку стравоходу – у 2, раку ободової та прямої кишок – у 2.

Ознаки НДСТ виявлені у 35 (83,3%) пацієнтів з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення. Найчастіші фенотипічні синдроми НДСТ представлені на *рис. 1*.

У 33 (78,6%) пацієнтів з вісцеральним синдромом виявляли опущення органів травлення, малого таза, дискінезію порожнистих органів травлення, дуоденогастральний і гастрозофагальний рефлюкси, недостатність сфінктерів, дивертикули стравоходу, грижі стравохідного отвору діафрагми, передньої черевної стінки, випадіння прямої кишки, у жінок – опущення, випадіння статевих органів; у 31 (73,8%) пацієнта із судинним синдромом – ураження артерій еластичного, м'язового і змішаного типів (аневризми, патологічна звивистість артерій), ураження вен (патологічна звивистість, варикозне розширення вен верхніх і нижніх кінцівок, гемороїдальних, стравохідних вен, варикоцеле, телеангіоектазії); у 23 (54,7%) пацієнтів з аритмічним синдромом – шлуночкову екстрасистолію різних градацій, передсердну екстрасистолію, пароксизмальну тахіаритмію; міграцію водія ритму, атріовентрикулярну і внутрішньошлуночкову блокади, синдром подовження інтервалу QT; у 21 (50%) пацієнта з вертебральним синдромом – остеохондроз, нестабільність хребта, міжхребцеві грижі, вертебробазиллярну недостатність, спондилостез; у 20 (47,6%) пацієнтів із серцевим клапанним синдромом – ізольоване та комбіноване «провисання» клапанів серця, міксоматозну дегенерацію клапанів; у 16 (38%) пацієнтів із бронхолегеневим синдромом – трахеобронхіальну дискінезію, трахеобронхомегалію, вентиляційні порушення (обструктивні, рестриктивні, змішані); у 16 (38%) пацієнтів із синдромом імунологічних порушень – алергічний синдром, синдром імунодефіциту, аутоімунний синдром; у 16 (38%) пацієнтів із синдромом патології суглобів – гіпермобільність суглобів за P. Beighton, клишоногість, плоскостопість поздовжню, поперечну; у 15 (35,8%) пацієнтів із синдромом патології органа зору – міопію, астигматизм, страбизм, ністагм, відшарування сітківки; у 14 (33,3%) пацієнтів із дермальним синдромом – тонку, легко уразливу шкіру, атрофічні стрії, підвищену розтяжність шкіри, рубці у вигляді папіросного паперу або з утворенням грубої рубцевої тканини, келоїдні рубці; у 10 (23,8%) пацієнтів із торакодифрагмальним синдромом – астенічну форму, деформацію грудної клітки, деформацію хребта, зміни стояння і екскурсії діафрагми.

НДСТ діагностували за напрацьованою методикою (Пат. на корисну модель №120158 UA), яка передбачає оцінку найбільш інформативних фенотипічних та віс-

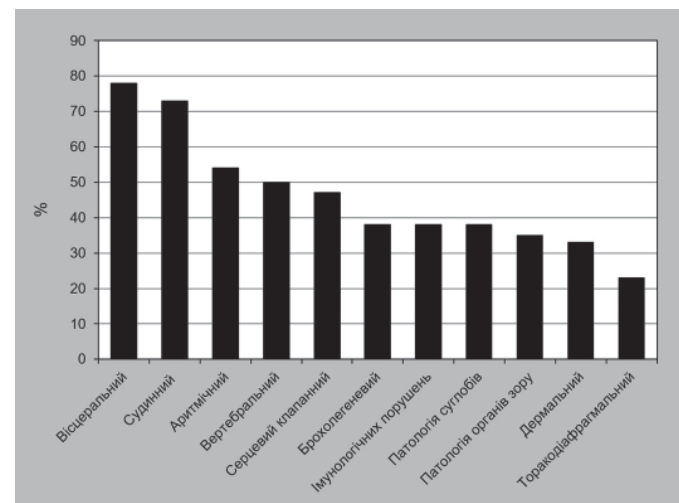


Рис. 1.
 Частота фенотипічних синдромів НДСТ у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення.

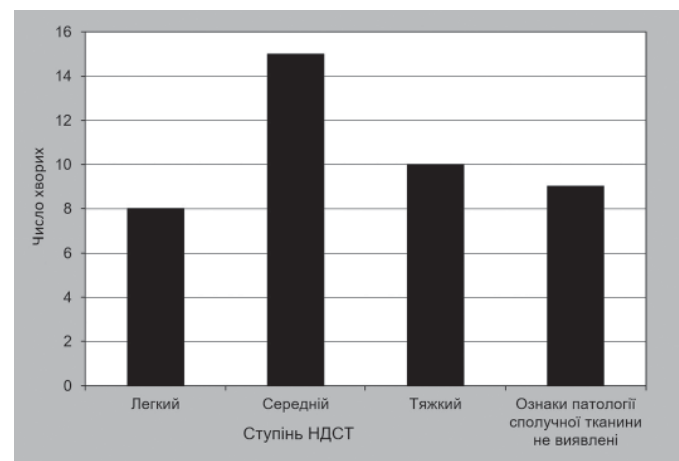


Рис. 2.
 Розподіл хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення в залежності від ступеня НДСТ.

Динаміка деяких показників метаболізму сполучної тканини у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення залежно від ступеня НДСТ ($\bar{x} \pm t$)

Групи хворих	Ступінь тяжкості НДСТ	Показники метаболізму сполучної тканини	
		вільний оксипролін у сироватці крові, мкмоль/л	глікозаміноглікани в сечі, мкмоль/л
Дослідна (n=42)	Легкий (n=8)	46,9 ± 2,8*	80,94 ± 2,8**
	Середній (n=15)	75,2 ± 3,2**	105,12 ± 3,5**
	Тяжкий (n=10)	122,1 ± 4,6**	127,54 ± 3,4**
	Ознаки НДСТ не виявлені (n=9)	36,9 ± 1,6*	58,06 ± 2,1*
Контрольна (n=20)	-	21,2 ± 0,8	44,68 ± 1,8
<i>Примітка.</i> Наведені лише статистично значущі відмінності (* - p < 0,05; ** - p < 0,01).			

церальних і ультрасонографічних ознак патології сполучної тканини [10].

Ступінь НДСТ оцінювали за оригінальною клінічною скринінг-шкалою, напрацьованою на основі таблиці критеріїв вираженості дисплазії сполучної тканини, запропонованої Т. Ю. Смольною (2003). Найвні фенотипічні та вісцеральні ознаки патології сполучної тканини оцінювали як малі (1 бал), середні (2 бали) та великі (3 бали). Сума балів до 8 відповідає легкому ступеню (незначна НДСТ); від 9 до 16 – середньому ступеню (помірна НДСТ); від 17 і більше – тяжкому ступеню (виражена НДСТ) [11].

Дослідженням фенотипічних ознак НДСТ у 8 (19,4%) пацієнтів з неспроможністю швів анастомозів виявлено легкий ступінь НДСТ, у 15 (35,8%) – середній, у 10 (23,8%) – тяжкий. У 9 (21,4%) хворих ознаки патології сполучної тканини не виявлені (рис. 2).

Рівень сироваткового оксипроліну у пацієнтів без фенотипічних ознак дисплазії НДСТ практично вдвічі перевищував відповідні показники в контрольній групі (див. таблицю). Такі зміни, очевидно, зумовлені підвищеною протеолітичною активністю у пацієнтів з неспроможністю швів анастомозів. Це підтверджують дані, опубліковані рядом авторів, про те, що неспроможність швів анастомозів та розвиток перитоніту призводять до вираженого і стійкого неузгодження в системі протеїнази – інгібітори протеїнази плазми крові. Саме гіперактивацію протеолітичних систем організму на фоні редукції інгібіторного потенціалу розцінюють як одну з ключових патогенетичних ланок ендогенної інтоксикації.

Вивчивши динаміку змін показників сироваткового оксипроліну, ми встановили, що зростання колагенолітичної активності рівня глікозаміногліканів та вільного оксипроліну мало прямий кореляційний зв'язок із ступенем НДСТ. Так, за наявності тяжкого ступеня НДСТ рівень сироваткового оксипроліну практично в 6 разів перевищував показники в контрольній групі та більш як у 3 рази показники у пацієнтів з неспроможністю швів анастомозів без клінічних ознак НДСТ.

Вивчення динаміки змін показників рівня глікозаміногліканів у сечі також показало їх пряму кореляцію зі ступенем НДСТ. Так, у пацієнтів з легким ступенем НДСТ рівень глікозаміногліканів у сечі вдвічі перевищував показники в контрольній групі. У пацієнтів з НДСТ середнього ступеня та тяжкого рівень глікозаміногліканів майже у 3 рази перевищував показники в контрольній групі та у 2 рази показники у пацієнтів з неспроможністю швів без клінічних ознак НДСТ.

Отже, пряму кореляцію рівня біохімічних маркерів біодеградації колагену та ступеня НДСТ, діагностованої на основі фенотипічних, вісцеральних проявів та даних інструментальних обстежень, можна вважати інформативним діагностичним критерієм щодо НДСТ та використовувати для прогнозування розвитку та перебігу ускладнень у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення.

Обговорення

Отже, пряму кореляцію рівня біохімічних маркерів біодеградації колагену та ступеня НДСТ, діагностованої на основі фенотипічних, вісцеральних проявів та даних інструментальних обстежень, можна вважати інформативним діагностичним критерієм щодо НДСТ та використовувати для прогнозування розвитку та перебігу ускладнень у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення.

У хворих з різними ступенями НДСТ вираженість її проявів корелювала з тяжкістю та тривалістю перебігу основного захворювання. Так, середня кількість ліжко-днів у пацієнтів із середнім ступенем НДСТ – 22,59 ± 3,49 та тяжким – 25,12 ± 3,56 перевищувала відповідні показники у пацієнтів без ознак НДСТ – 15,43 ± 2,11 та з легким ступенем НДСТ – 16,21 ± 2,61.

Перебіг та розповсюдженість перитоніту також прямо корелювали із ступенем НДСТ. У хворих з легким ступенем НДСТ частіше спостерігали місцеві та відмежовані форми перитоніту (I ступінь за Мангеймським індексом перитоніту – МІП, менше 20 балів), інфільтрати, нориці. У хворих із середнім ступенем НДСТ частіше відмічали розповсюджені форми перитоніту (місцевий – у 4, дифузний – у 7, розлитий – у 4), I ступінь за МІП – у 10 хворих, II ступінь за МІП (20 – 30 балів) – у 5. Хворі з тяжким ступенем НДСТ мали лише розповсюджені форми перитоніту (дифузний – у 1, розлитий – у 6, загальний – у 2); II ступінь за МІП – у 8 хворих, III ступінь за МІП (більше 30 балів) – у 1 хворого; у 1 хворого розвинулась заочеревинна флегмона.

Загальна смертність у дослідній групі (n=42) становила 11,9%, що дещо нижче літературних даних – 14 – 21,7%

[12]. Із 15 пацієнтів із середнім ступенем НДСТ помер 1 (6,7%) пацієнт. Із 10 хворих з тяжким ступенем НДСТ померли 4 (40%). Варто відмітити, що із 5 хворих із II ступенем тяжкості перитоніту за МІП (20 – 30 балів) і середнім ступенем НДСТ помер 1 (20%) хворий, що практично відповідає літературним даним – 22 – 30% [13]. У хворих з II ступенем тяжкості перитоніту за МІП і тяжким ступенем НДСТ смертність становила 37,5%, що значно перевищує дані літератури.

Це дає підставу стверджувати, що тяжкий ступінь НДСТ у хворих з неспроможністю швів міжкишкових анастомозів, ускладненою розповсюдженим перитонітом, є несприятливою прогностичною ознакою та на 87,5% збільшує їх смертність.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що наявність НДСТ у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення є обтяжуючим коморбідним фактором, що значно утруднює лікування та супроводжується високою смертністю. Наявність ознак НДСТ у таких хворих необхідно враховувати, вибираючи хірургічну тактику та комплексне патогенетично обґрунтоване лікування.

Висновки

1. Найбільш інформативними фенотипічними маркерами НДСТ у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення є вісцеральний (78,6%), судинний (73,8%) та аритмічний (54,7%) синдроми.

2. Наявність НДСТ у хворих з неспроможністю швів анастомозів порожнистих органів травлення є обтяжуючим коморбідним фактором, який необхідно враховувати, обираючи адекватну хірургічну тактику та комплексне патогенетично обґрунтоване лікування.

3. Тяжкий ступінь НДСТ у хворих з неспроможністю міжкишкових анастомозів, ускладненою розповсюдженим перитонітом, є несприятливою прогностичною ознакою та на 87,5% збільшує їх смертність.

Підтвердження

Фінансування. Це дослідження є фрагментом планової НДР. Фінансування за рахунок державного бюджету.

Інформація про внесок кожного учасника. Внесок кожного автора в цю роботу однаковий. Всі автори прочитали і схвалили остаточний варіант рукопису.

Конфлікт інтересів. Автори, які взяли участь у цьому дослідженні, декларують відсутність конфлікту інтересів щодо цього рукопису.

Згода на публікацію. Всі автори дали згоду на публікацію цього рукопису.

References

1. Boyko VV, Leonov AV, Taraban IA, Lehachov VK, Leonov VV, Nespromozhnist kyshkovykh anastomoziv. Kharkivska khirurgichna shkola. 2013;6:5–8. [In Ukrainian].
2. Shalkov YuL, Leonov VV. Kyshechnye shvy y anastomozy v khyrurhycheskoi praktyke. Kharkov: Kollehyum; 2008. 192 p. [In Russian].
3. de Zeeuw S, Ahmed Ali U, Donders RA, Hueting WE, Keus F, van Laarhoven CJ. Update of complications and functional outcome of the ileo-pouch anal anastomosis: overview of evidence and meta-analysis of 96 observational studies. Int J Colorectal Dis. 2012;27(7):843–53. doi: 10.1007/s00384-011-1402-6.
4. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multicenter epidemiological study. Crit Care Med. 2005; 33(2):315–322. PMID: 15699833.
5. Melnyk VM, Poida OI. Khirurgichna taktyka pry nespromozhnosti shviv mizhkyshkovykh anastomoziv. Klinichna khirurgiia. 2016;(6):8–12. [In Ukrainian].
6. Alekseeva NT, Hlukhov AA, Ostroushko AP. Rol kletok fibroblastycheskoho dyfferona v protsesse zazyhvlennia ran. Vestnyk eksperymentalnoi y klynicheskoi khirurgii. 2012; 5(3):601–8. [In Russian].
7. Kadurya TY, Horbunova VN. Dysplazya soedynitelnoi tkany. SPb: Elby; 2009. 714 p. [In Russian].
8. Zarembo YKh, Zimba OO. Dysplaziiia spoluchnoi tkany: suchasnyi stan problemy. Simeina medytsyna. 2013; (4):121–4. [In Ukrainian].
9. Nechaeva HY, Martynov AY. Dysplazya soedynitelnoi tkany: sovremennye podkhody k dyahnostyke y lecheniyu. Stavropol: MYA; 2017. 399 p. [In Russian].
10. Voitiv YaYu. Sposib diahnostyky nedyferentsiiivanoi dysplazii spoluchnoi tkany. Klinichna anatomiia ta operatyvna khirurgiia. 2017; (4):14–6. [In Ukrainian].
11. Usenko OY, Voitiv YY. Chastota ta kryterii diahnostyky nedyferentsiiivanoi dysplazii spoluchnoi tkany u khvorykh khirurgichnoho statsionaru. Klinichna khirurgiia. 2017;(10):5–7. doi: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2017.10.05>. [In Ukrainian].
12. Pitel S, Lefèvre JH, Turet E. Redo coloanal anastomosis: a retrospective study of 66 patients. Ann Surg. 2012;256(5):806–11. doi: 10.1097/SLA.0b013e318272de70.
13. Boyko VV, Kryvoruchko IA, Povelychenko MS, Ianova YV. Khirurgichne likuvannia khvorykh z urakhuvanniam prohnozu perebihu abdominalnoho sepsysu. Kharkivska khirurgichna shkola. 2014;3:54–8. [In Ukrainian].

Надійшла 02.04.19