

9. Патогенез аллергических процессов в эксперименте и клинике / Под ред. Черниха А.М., Пыцкого В.И. – М.: Медицина. – 1979. – 343 с.
10. Поворознюк В.В., Подрушняк Е.П., Орлова Е.В., Коштура М.Д. Остеопороз на Украине. – Киев, 1995. – 48 с.
11. Сидоренко Г.И., Савченко М.Е., Полонецкий Л.З. География импендансная плетизмография. – Минск: Беларусь. – 1978. – 158 с.
12. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1995. – 304 с.
13. Химический состав пищевых продуктов. Кн. 2. Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот, витаминов, макро- и микроэлементов, органических кислот и углеводов / Под ред. Скурихина А.М. – 2-е изд., перераб. и доп. – Агропромиздат. – 1987. – 360 с.
14. Шершне В.Г. Клиническая реография. – К.: Здоров'я, – 1977. – 167 с.
15. Ebeling P.R., Erlas B.L., Hopper J.L. Bone mineral density and bone turnover in asthmatics treated with long-term in glucocorticoids // J/Bone Mineral. Res. – 1998. – Aug. V13, № 8. – P. 1283-1289.
16. Guaydier G., Kotzki P.O., Sabatier J.P. In corticosteroid treated respiratory diseased monofluorophosphate increases lumbar bone density: a double masked randomized study // Osteoporosis International. – 1996. – V6, № 2. – P. 173-177.
17. Jeffery P.K. Comparison of the structural and inflammatory features of CoPD and asthma // Chest. – 2000. – 5, Suppl. 1. – P. 2515-2560.
18. Katz S.I., Lenfant C., Applebaum D. New evidence connecting cardiovascular diseases and osteoporosis // Report of Niams NHLBI Working Group. – Bethesda. Maryland. – Sept. 14-15, 1999. – P. 2-8.
19. Kawalski H., Polanowicz H. Immunological parameters and respiratory function in patients suffering from atopic bronchial asthma after intravenous treatment with salmon calcitonin // Immunol. left. – 1999. – Oct.15. – P. 9.
20. Kos Kud. Quantitative ultrasound of the heel and serum and urinary cortisol values in assesment of long-term corticotherapy side effects in female bronchial asthma patients // Ultrasound Med. Biol. – 1997. – V 23, 9. – P. 1325-1330.
21. Kroger H., Tuppurainen M., Honsanen R. Bone mineral density and risk factors for osteoporosis - population based study of 1600 perimenopausal women // Calcif Tissue Int. – 1994. – № 55. – P. 1-7.
22. Mahn I.J. Steroid and drug-induced osteopenia. In: Primer on the metabolic bone disease and disorders of mineral metabolism. Second edition. – New-York: Raven Press. – 1995. – P. 248-250.
23. Markow F.E., Toogood J.M., Hodsmen A.B. Differential effects of inhaled budesonide and oral prednisone on biochemical markers of skeletal and adrenal function // J. Bone Min. Res. – 1992. – N 7. – P. 97.
24. Olynyk O.V. Influencing of Berotec on central and pulmonary hemodynamics in patients with chronic obstructive diseases of lungs. – Math. of VIII International Congr. "Rehabilitation in medicine and immunorehabilitation". – Cann, apr. 2002. – 2002. – P. 241.

УДК 616.36-06:616.155.194

Бугай Б.Г.

ЧАСТОТА І ДИНАМІКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ РІЗНОМАНІТНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ЧАСТОТА І ДИНАМІКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ РІЗНОМАНІТНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ – Хронічні запальні захворювання гепатобіліарної системи з різною частотою асоціюються з анемічним синдромом залізодефіцитного характеру з переважно легким перебігом, що визначається ступенем і тривалістю ураження паренхіми печінки різними етіологічними чинниками, а також функціональним станом органів травлення у цих хворих.

ЧАСТОТА І ДИНАМІКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ РІЗНОМАНІТНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ – Хронические воспалительные заболевания гепатобилиарной системы с различной частотой ассоциируются с анемическим синдромом железодефицитного характера с преимущественно легким течением, что определяется степенью и длительностью поражения паренхимы печени различными этиологическими факторами, а также функциональным состоянием органов пищеварения у этих больных.

FREQUENCY AND DYNAMICS OF ANAEMIC SYNDROME IN DIFFERENT TYPES OF HEPATOBILIARY SYSTEM CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES – Chronic inflammatory diseases of hepatobiliary system have associations of different frequency and mild course. This is determined by degree and duration of parenohematous liver lesions caused by different etiological agents and by functional condition of digestive system organs in these patients.

Ключові слова: хронічні гепатити, холецистит, жовчокам'яна хвороба, анемічний синдром, частота, динаміка.

Ключевые слова: хронические гепатиты, холецистит, желчекаменная болезнь, анемический синдром, частота, динамика.

Key words: chronic hepatitis, cholecystitis, cholelithiasis, anemic syndrome, frequency, dynamics.

ВСТУП При хворобах печінки (гепатити, цирози) анемії зустрічаються нерідко та можуть бути зумовлені гіперспленізмом, і тоді вони часто поєднуються з панцитопенією [1].

В останні 10 років опубліковані результати досліджень про патологічні зміни системи кровотворення, спричинені контамінацією вірусом гепатиту В (HBV). Найчастіше це гемоцитопенія (анемія, лейко- і тромбоцитопенія) [2].

Перші повідомлення про 2 хворих з постгепатитною апластичною анемією були зроблені в 1955 р. А.Г. Фоліною і співавт. Згодом було описано близько 200 таких випадків. Механізм ураження кісткового мозку залишається невідомим. Висловлюється припущення про можливість реплікації HBV і HCV (вірус гепатиту С) не тільки в печінці, а й в мононуклеарних клітинах крові, кісткового мозку та клітинах

імунної системи. Внаслідок цього дисбаланс останньої разом з прямим цитопатичним ефектом на кровотворні клітини зумовлюють альтеративну дисплазію системи гемопоезу [3]. Проте, за іншими даними [2], не вистачає аргументів, які свідчили б про роль HBV в її виникненні. Можливо, причиною пригнічення кровотворення було поєднання токсичних впливів медикаментів і своєрідної індивідуальної реакції організму. З іншого боку, зазначає автор, гематологічні "маски" HBV-інфекції можуть виступати в якості домінанти хвороби, тим часом як ураження печінки не маніфестується.

У хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ), залежно від етіології, виявлені в динаміці різні рівні білків гострої фази. При хронічних гепатитах (ХГ) С, В, В+С і D виявлено зниження рівнів альбуміну і трансферину та підвищення – гаптоглобіну, що корелює з клінічною картиною захворювання у цих пацієнтів – залізодефіцитною анемією. Градієнт відхилення від норми був найвищий при ХГ В+С [11].

При хронічних запальних захворюваннях (ХЗЗ) гепатобіліарної системи (ГБС) описані випадки часткової аплазії кісткового мозку та аутоімунні гемолітичні анемії [4, 5, 6, 7].

Ще одним доказом цього є виявлене інфікування бластних форм клітин кісткового мозку, оскільки в них виявляється ДНК HBV, що свідчить про реплікацію вірусів в цих клітинах [8, 9].

Опубліковані новітні дані про високий ступінь кореляції HGV (вірус гепатиту G) і зляксісних захворювань крові [10].

При хронічних захворюваннях печінки досить часто порушується метаболізм заліза. Накопичення його у печінці діє несприятливо на функцію макрофагів, лімфоцитів, посилює процеси фіброзу [12]. Нормальний рівень заліза в крові, невелика тривалість захворювання, HCV генотипи 2 і 3 при інфікуванні гомогенною вірусною популяцією є тими чинниками, при яких досягаються позитивні результати довготривалої інтерферонотерапії ХВГС [13].

МЕТОЮ РОБОТИ було дослідження частоти і динаміки анемічного синдрому при різних формах хронічних запальних захворювань гепатобіліарної системи.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ У цьому зв'язку нами проводилось вивчення частоти та динаміки прояву анемічного

синдрому, асоційованого з різними формами хронічних запальних захворювань ГБС. Всього обстежено 281 хворого працездатного віку. Серед них 160 осіб (84 чоловіки і 76 жінок) страждали на ХГ, в тому числі у 122 чоловік захворювання мало вірусну природу. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) мала місце у 37 (11 чоловіків і 26 жінок) хворих, а у 74 пацієнтів (19 чоловіків і 55 жінок) виявлено хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ).

Верифікація діагнозу проводилась на основі клінічних та широкого комплексу сучасних лабораторно-інструментальних методів обстеження, серед яких в контексті даної роботи визначальними були загальні та біохімічні (білірубін, амінотрансферази) аналізи крові, ультразвукове дослідження

органів черевної порожнини езофагогастродуодено- та колоноскопія В усіх зазначених хворих проводились дослідження крові на маркери вірусних гепатитів В і С з допомогою імуноферментного аналізу та полімеразної ланцюгової реакції.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На старті спостережень (в процесі верифікації діагнозу у більшості хворих) виявлено доволі високу частоту анемічного синдрому (табл. 1). Зокрема, у хворих на ХНХ його прояви у формі хронічної залізодефіцитної анемії легкого ступеня тяжкості виявлялися майже в кожного четвертого пацієнта (24 %). Ще вищими були ці показники у хворих на вірусні гепатити, особливо при ураженні двома вірусами (В і С), де цей показник був найвищий і сягав 41 %.

Таблиця 1. Частота анемічного синдрому, асоційованого з хронічними запальними захворюваннями гепатобіліарної системи

Діагноз	Число хворих n	Частота анемічного синдрому				Кратність змін (абстрактні числа)
		до лікування		після лікування		
		n	%	n	%	
ХВГВ	48	15	31	11	23	1,3
ХВГС	42	14	33	11	26	1,3
ХВГВС	32	13	41	10	31	1,3
Всіх ХВГ	122	42	34	32	26	1,3
ХГ	38	12	32	5	13	2,5
ЖКХ	37	11	30	6	16	1,9
ХНХ	74	18	24	4	5	4,8
Разом	271	83	31	47	17	1,8

Досить значною була частота анемічного синдрому у хворих на ХГ з негативними маркерами на HBV і HCV (32 %) та ЖКХ (30 %).

Аналіз клініко-лабораторних даних показав, що визначальну роль в розвитку даного синдрому має функціональний стан печінки та шлунково-кишкового тракту. Ураження останнього асоціюється з патологією ГБС. За нашими даними, хронічний гастродуоденіт зустрічався в середньому у 40 %, хронічний коліт – у 28 %, а хронічний панкреатит – у 52 % цих хворих, що, безперечно, також було немаловажним чинником у зниженні поповнення організму компонентами, необхідними для нормального гемопоезу.

Усім хворим протягом чотирьох тижнів призначались препарати, що набули статусу стандартних. Це були гепатопротектори (тіотріазолін, карсил), холесептики (уролесан, нікодин) спазмолітики (но-шпа), поліферментні препарати (панзинорм, фестал, мезим-форте). Протягом цього терміну, оскільки хворі були зв'язані з виробництвом та тривалими відрядженнями, проводилось уточнення діагнозу, в тому числі стосовно можливої їх контамінації HBV і HCV, що й зумовило зазначений вище поділ хворих.

Послугуючись даними про те, що препарати заліза за умов ураження печінки можуть викликати перенасичення ним крові та прискорений процес утворення печінкового фіброзу [12, 13], ми свідомо не призначали їх в даній ситуації, особливо при ХВГ, що одночасно оптимізувало умови досягнення мети роботи.

Вивчення клініко-лабораторних даних і на їх основі коефіцієнтів кратності змін (співвідношення процентних показників частоти анемічного синдрому до і після лікування) дало підстави вважати, що призначена терапія цим хворим була ефективною стосовно основного захворювання та асоційованих патологічних станів з боку інших органів і систем, в тому числі й анемічного синдрому, у хворих на ХНХ та ХГ з негативними маркерами на вірусні гепатити В і С (коефіцієнти кратності змін були, відповідно, 4,8 та 2,5). Майже в два рази (1,9) зменшилась частота анемічного синдрому у хворих на ЖКХ. Проте при ХВГ результати такої терапії були незначними, в тому числі стосовно анемічного синдрому, хоча загалом дещо покращувалось самопочуття хворих за рахунок зменшення відчуття тяжкості в правому підребер'ї, диспепсичних явищ, метеоризму та швидкої втомлюваності.

Певне значення у розвитку позитивної динаміки в усіх хворих мали індивідуальні цілеспрямовані бесіди, що проводились з хворими і внаслідок чого вони зацентрували свою увагу на необхідності дотримання певних дієтичних норм та способу життя.

ВИСНОВКИ

1. Анемічний синдром зустрічається з досить значною частотою у хворих на хронічні гепатити, незалежно від їх етіології, та жовчнокам'яну хворобу, і значно рідше при хронічному некалькульозному холециститі, що, очевидно, зумовлено патологічними змінами з боку паренхіми печінки, а також інших органів травної системи.

2. Низька ефективність базисної терапії в нівеляції анемічного синдрому у хворих на хронічні вірусні гепатити зумовлена її неспроможністю в усуненні етіологічного чинника в розвитку даної патології, що, за умов відсутності етіотропного впливу, має прогресивний характер.

3. Стандарти діагностики та терапії хронічних гепатитів і асоційованих з ними патологічних станів повинні базуватися на принципі пріоритетності вірусного їх походження, чому й необхідно проводити масові активні обстеження населення, особливо з категорій ризику (наркомани, донори, медперсонал та ін.), на маркери вірусних гепатитів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Григорьев П.Я. Справочное руководство по гастроэнтерологии – М.: Медицинское информационное агентство, 1997. – 480 с.
2. Шевченко Л.Ю. HB-вірусна інфекція та її позапечінкові форми (патогенез, клініка, діагностика): Автореф...дис. д-ра мед. наук: 14.00.10 / К. – 1994. – 41 с.
3. Михайлова Е.А., Ядрихинская В.Н., Савченко В.Р. Апластическая анемия и вирусный гепатит (постгепатитные апластические анемии) // Терапевтический архив. – 1999. –Т. 71, № 7. – С. 64-69.
4. Апросина З.Г. Последние достижения в изучении вирусных гепатитов: от молекулярной биологии к лечению вирусного гепатита В // РМЖ. – 1996. – Т. 4, № 3. – С. 10-14.
5. Серов В.В., Апросина З.Г. О правомочности диагноза: хроническая генерализованная инфекция, обусловленная вирусом гепатита (В, С) // Архив патологии. – 1995. – № 4. – С. 3-5.
6. Апросина З.Г., Крель П.Е. Вирус гепатита В в патологии человека (часть II): репликация вне печени; вирус гепатита дельта: внепеченочные поражения и их патогенез; канцерогенез; связь с заболеваемостью СПИД; лечение; профилактика // Клиническая медицина. – 1989. – № 9. – С. 18-25.
7. Иммунологическая диагностика хронических вирусных гепатитов / Логинов А.С., Царегородцева Т.М., Зотина М.М. и др. // Терапевтический архив. – 1995. – № 11. – С. 7-11.

8. Цирроз печени и лимфопролиферативные заболевания / П.Е. Крель, З.Г. Апросина, Н.Е. Андреева и др. // Терапевтический архив. – 1992. – № 6. – С. 46-53.
9. Evidence of extrachromosomal forms of hepatitis B Viral DNA in a bone manov culture obtained from a patient recently infected with a hepatitis B virus / Elfassi E., Romet Lemone J.L., Essex M et al. // Proc. nat. Acad. Sci. USA. – 1984. – Vol. 81, № 10. – P. 3526.
10. HGV и TTV – новые вирусы гепатитов / А.С. Логинов, В.И. Решетняк, Л.Ю. Ильченко и др. // Терапевтический архив. – 2000. – № 11. – С. 9-13.

11. Динамика уровня белков острой фазы при вирусных поражениях печени / Е.В. Волчкова, С.Г. Пак, В.А. Малов, К.Т. Умбетова // Терапевтический архив. – 2000. – № 11. – С. 18-21.
12. Вовк А.Д., Ляшок О.В., Архипенко О.Б. Застосування рекомбінантного $\alpha 2\beta$ інтерферону (інтрону А) в лікуванні хронічних гепатитів С і В // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 2. – С. 63-65.
13. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т. 1. Лечение болезней органов дыхания. Лечение болезней органов пищеварения. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. лит., 2001. – 560 с.

УДК 616.284-002.2-089.844

Яшан О.І., Яшан І.А., Протасевич Г.С., Глух Є.В., Іванчук Н.І.

КОНСЕРВОВАНА АУТОФАСЦІЯ ПРИ ТИМПАНОПЛАСТИЦІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ МЕЗОТИМПАНІТ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

КОНСЕРВОВАНА АУТОФАСЦІЯ ПРИ ТИМПАНОПЛАСТИЦІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ МЕЗОТИМПАНІТ – Наводяться результати 33 тимпанопластик, виконаних аутофасціальним трансплантатом (з гомілки – 29, та зі скроні – 4), консервованим у 0,5 % розчині формаліну при температурі 4 °С. Показанням для застосування формалінізованої фасції був двобічний хронічний мезотимпаніт (коли операції на двох вухах виконувались з різницею у часі) та заплановані двоетапні тимпанопластики. У 14 випадках фасціальний фрагмент зберігали у формаліні 12-18 дб, у 12 – 4-8 місяців, і у 7 – більше 1 року. Перед операцією трансплантат на 2 години переносили у ізотонічний розчин для видалення формаліну. Через 1-30 років закриття перфорації барабанної перетинки зареєстровано у 90 % хворих (з 30 обстежених). Середній поріг повітряноповодених звуків в діапазоні 0,5-2 кГц становив (14,7±2,9) дБ (до операції – (28,5±2,1) дБ, P<0,01). Повітряно-кістковий інтервал менше за 10 дБ зареєстровано у 73,3 % випадків.

КОНСЕРВИРОВАННАЯ АУТОФАСЦІЯ ПРИ ТИМПАНОПЛАСТИКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МЕЗОТИМПАНИТОМ – Приводятся результаты 33 тимпанопластик, выполненных аутофасциальным трансплантатом (голень – 29 и височной мышцы – 4), консервированным в 0,5 % растворе формалина при температуре 4 °С. Показанием для применения формализированной фасции был двухсторонний хронический мезотимпанит (когда операции на двух ушах выполнялись с разницей во времени) и запланированные двухэтапные тимпанопластики. В 14 случаях фасциальный фрагмент сохраняли в формалине 12-18 суток, в 12 случаях – 4-8 месяцев, и в 7 – более 1 года. Перед операцией трансплантат на 2 часа переносили в изотонический раствор для удаления формалина. Через 1-30 лет после операции успешное закрытие отверстия барабанной перепонки зарегистрировано у 27 больных (из 30 обследованных – 90 %). Средний порог воздушнопроводенных звуков в диапазоне 0,5-2 кГц составил (14,7±2,9) дБ (до операции – (28,5±2,1) дБ, P<0,01). Воздушно-костный интервал менее 10 дБ зарегистрирован у 73,3 % оперированных.

TYMPANOPLASTY WITH FORMALIZED AUTOFASCIA IN PATIENTS WITH CHRONIC MEZOTYMPANITIS – Results of 33 tympanoplasties with a formalized autofascia from tibia (29) and temporal muscle (4) were described. Conservation was in 0,5 % formalin solution for 12-18 days (14 tympanoplasties), 4-8 months (21 operations) and more than 1 year (7 cases). The indications for the transplantation were: bilateral chronic mezosympanitis (when the operations on two ears were performed with a difference in time) and two staged tympanoplasty. Before the operation fascial fragment was inserted in isotonic solution for 2 hours to remove formalin. Long time results (1-30 years) were observed in 30 patients. The closing of drum perforation were registered in 27 patients (90 %). The average air thresholds (0,5-2 kHz) were (14,7±2,9) dB (before operation – (28,5±2,1) dB (P <0,01), the air-bone gap less than 10 dB is registered in 73,3 % cases.

Ключові слова: аутофасція, тимпанопластика, мезотимпаніт.

Ключевые слова: аутофасция, тимпанопластика, мезотимпанит.

Key words: autofascia, tympanoplasty, mezosympanitis.

ВСТУП Можна без перебільшення сказати, що одним з головних завдань тимпанопластики є відновлення цілісної барабанної перетинки (мірингопластика). Причому до матеріалу, який заміщує тимпанальну мембрану, ставлять досить суворі вимоги: він повинен бути легко досяжним для використання, стійким до мікрофлори, добре приживатися та мати оптимальні звукопровідні властивості. Для відтворення барабанної перетинки застосовують гомо-, гетеро-

ауто- трансплантати, переважно мезодермального походження [1]. Так, у ролі трансплантатів використовують бичачий колаген [2], консервовану склеру ока [3, 4], тверду мозкову оболонку [5, 6], амніон [7, 8], вену чи перикард [9], охряст чи гомологічний хрящ [10]. З'явилась низка публікацій про використання для трансплантації гомологічної консервованої барабанної перетинки [11, 12 та ін.].

Мабуть, найбільше розповсюдження серед мікрохірургів отримала аутофасція [13, 14 та ін.]. Причому переважно використовують свіжу скроневу фасцію [15], чи свіжу фасцію гомілки [16]. Про використання формалізованої скроневої аутофасції вперше повідомив Perkins [17], він занурював фасціальний фрагмент на 8-10 хв у 4 % розчин формаліну і після цього вводив у середнє вуха. Пізніше [18] автор запропонував спеціальний пристрій, який поряд з формалінізацією трансплантату, надавав йому лікоподібної форми. Та ми не зустріли у літературі даних про використання для мірингопластики аутофасції, що тривалий час зберігалась у розчині формаліну. Використання консервованої аутофасції здається виправданим у хворих з двобічним хронічним середнім отитом, коли тимпанопластика виконується послідовно на двох вухах з різницею у часі. При другій операції можна використати консервований трансплантат, отриманий при першому оперативному втручанні.

Вперше консервовану аутофасцію ми використали у 1972 році, коли виконуючи тимпанопластику у хворого з двобічним мезотимпанітом на одному вусі застосували трансплантат, отриманий з передньої поверхні гомілки (під час цієї операції). Та, оскільки забрали великий за розмірами трансплантат, залишок, що лишився після операції, загорнули у стерильну марлеву серветку, занурили у 0,5 % р-н формаліну та помістили у холодильник. Через 16 дб фрагмент консервованої фасції використали при тимпанопластикі на другому вусі цього ж пацієнта. Після видалення турунд з вуха трансплантат мав сірий колір, набряку чи вираженої реакції з боку тканин зовнішнього слухового проходу відмічено не було. Приживлення пройшло гладко, а у віддаленому періоді був отриманий відмінний морфофункціональний результат, що стало приводом до подальшого використання консервованої аутофасції гомілки.

Показанням для застосування консервованої фасції вважаємо двобічний хронічний мезотимпаніт та повторні тимпанопластики при неефективності першої операції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ На даний час ми маємо дані про результати 33 тимпанопластик, виконаних у 22 хворих двобічним хронічним мезотимпанітом і у 11 пацієнтів при реоперації. Для мірингопластики переважно використовували фасціальний трансплантат, отриманий з м'язів гомілки (29 хворих), іноді – зі скроневого м'яза (4). При цьому хворий сам вирішував питання: звідки отримувати пластичний матеріал – з завушної ділянки чи з гомілки. Тільки