

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Хоменко І.П., Лурін І.А., Усенко О.Ю., Клименко О.М., Якімова Т.П.,
Михайлуйсов Р.М., Негодуйко В.В., Гуменюк К.В., Тертишний С.В.,
Слесаренко К.С.

**ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН
(ДОСВІД АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ
ОПЕРАЦІЇ/ОПЕРАЦІЇ ОБ'ЄДНАНИХ СИЛ)**

За редакцією

академіка НАМНУ, член-кореспондента НАНУ, Цимбалюка В.І.

Харків 2020

УДК 616-001.45(075.8)

В 61

Затверджено на засіданні Вченої ради

*ДУ «Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова
НАМН України», протокол №2 від 24.01.2020 р.*

Рецензенти:

Каштальян Михайло Арсенійович – завідувач кафедри загальної та військової хірургії Одеського національного медичного університету, полковник медичної служби, д-р мед. н., професор

Тамм Тамара Іванівна – завідувач кафедри хірургії та проктології Харківської медичної академії післядипломної освіти, д-р мед. н., професор

Салютін Руслан Вікторович – заступник директора з організаційної та клініко-інноваційної роботи Державна установа «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова» НАМН України, д-р мед. н., старший науковий співробітник

В 61 ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН (ДОСВІД АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ/ОПЕРАЦІЇ ОБ'ЄДНАНИХ СИЛ) Під загальною ред. В. І. Цимбалюка – Харків: Колегіум, 2020. – 400 с.

ISBN 978-617-7859-18-4

Монографія присвячена актуальній проблемі клінічної медицини, а саме хірургії ушкоджень – вогнепальним пораненням м'яких тканин, яка оснований на власному досвіді надання хірургічної допомоги військовослужбовцям Збройних Сил України, які отримали поранення під час АТО/ООС. Ілюстрації відображають загоєння вогнепальних ран в динаміці під впливом сучасних методів лікування. Поглиблено висвітлені аспекти видалення сторонніх тіл та пластичного закриття ран. Монографія рекомендована для лікарів-фахівців: хірургів, травматологів, патологоанатомів, судово-медичних експертів, лікарів-інтернів, студентів медичних вузів.

УДК 616-001.45(075.8)

ISBN 978-617-7859-18-4

© Авторський колектив, 2020.

АВТОРСЬКИЙ КОЛЕКТИВ

Хоменко І. П. – начальник ГВМУ – начальник медичної служби ЗСУ, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор, генерал-майор медичної служби

Лурін І. А. – керівник відділу військово-медичної науки при Президії НАМН України, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор, генерал-майор медичної служби

Усенко О. Ю. – директор ДУ «Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України», завідувач кафедри хірургії й трансплантології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. н., професор

Клименко М.О. – професор кафедри фізичної та медичної реабілітації кафедри медичної біології та фізики, мікробіології, гістології, фізіології та патофізіології Медичного інституту ЧНУ імені Петра Могили, проректор з науково-педагогічної роботи та питань розвитку ЧНУ ім. Петра Могили, д-р мед. н., професор

Якимова Т. П. – професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти, д-р мед. н., професор

Михайлусов Р. Н. – професор кафедри ендоскопії та хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, д-р мед. н.

Негодуйко В. В. – начальник клініки невідкладної медичної допомоги (та прийому і евакуації) Військово-медичного клінічного центру Північного регіону, д-р мед. н., полковник медичної служби

Гуменюк К.В. – головний хірург МО України, к.мед.н., полковник медичної служби

Тертишний С.В. – начальник відділення хірургічної інфекції Військово-медичного клінічного центру Південного регіону, к.мед.н., підполковник медичної служби

Слесаренко К.С. – асистент кафедри загальної хірургії ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України", к.мед.н.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	6
ВСТУПНЕ СЛОВО	9
Розділ 1. ВСТУП (сучасний стан проблеми)	12
Розділ 2. ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ, ТЕРМІНОЛОГІЯ, КЛАСИФІКАЦІЇ	19
Розділ 3. ПАТОГЕНЕЗ ВОГНЕПАЛЬНОГО ПОРАНЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН	25
3.1 Етіопатогенетичні особливості вогнепальних поранень та їх структура	25
3.2 Патогенетичні особливості механо- і травматогенеза ран м'яких тканин, отриманих із сучасної вогнепальної зброї	35
Розділ 4. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЗУ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН М'ЯКИХ ТКАНИН	51
Розділ 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН (ранового процесу та формування капсули навколо стороннього тіла)	68
Розділ 6. ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУП ПОРАНЕНИХ ТА ЗАСТОСОВАНИХ МЕТОДІВ	106
6.1. Загальна характеристика поранених	107
6.2 Загальна характеристика клінічних груп поранених з ускладненим перебігом ранового процесу	115
6.3 Загальна характеристика поранених з наявними сторонніми тілами	123
6.4. Методи досліджень поранених та ран	132
6.5 Методи дослідження поранених з ускладненим перебігом ранового процесу	141
6.6 Методи досліджень поранених з наявними сторонніми тілами	146
Розділ 7. ДІАГНОСТИКА ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН ТА СТОРОННІХ ТІЛ..	161

7.1 Діагностична програма у постраждалих з вогнепальним пораненнями м'яких тканин	161
7.2 Діагностика ускладнених ран	180
7.3 Клінічна інструментальна, апаратна та комбінована діагностика сторонніх тіл.....	190
7.4 Рентгеноструктурний аналіз сторонніх тіл, їх капсул, незмінених м'яких тканин, ступеня окислення заліза в тканинах, що оточують металевий осколок.....	209
7.5 Алгоритм діагностики наявності та уточнення локалізації сторонніх тіл м'яких тканин	222
Розділ 8. ХІРУРГІЧНИЙ ІНСТРУМЕНТАРІЙ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ І ВИДАЛЕННЯ СТОРОННІХ ТІЛ	231
8.1 Характеристика традиційного інструмента	231
8.2 Характеристика запропонованого інструменту.....	235
8.3 Класифікація інструментарію для видалення сторонніх тіл м'яких тканин	254
Розділ 9. ЛІКУВАННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН	260
9.1 Хірургічне лікування вогнепальних ран: (ПХО, ПоХО, ВХО, видалення сторонніх тіл) та їх ускладнень.....	260
9.2 Лікування ускладнених вогнепальних ран.....	287
9.3 Реконструктивні та відновлювальні операції.....	288
9.5 Узагальнення діагностично-лікувальної тактики при вогнепальних пораненнях м'яких тканин	355
Розділ 10. ВІДДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ.....	379
ЛІТЕРАТУРА	397
ЗАКЛЮЧЕННЯ	398
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	403

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

$d_{min}, \text{Å}$	– мінімальне значення d в досліджуваному діапазоні
$d_{max}, \text{Å}$	– максимальне значення d в досліджуваному діапазоні
D	– розмір області когерентного розсіювання
I	– інтенсивність випромінювання
KCl	– матеріал вторинного випромінювача (калій + хлор)
Sc	– матеріал вторинного випромінювача (скандій)
α -Fe	– (ферит) кристалічна модифікація заліза
β	– справжнє фізичне розширення
ϵ	– рівень мікродеформацій
Θ	– кут падіння і відбиття випромінювання
AOC	– антиоксидантна система
ATO	– антитерористична операція
AFO	– анатомо-функціональна область
BAK	– V.A.C., Vacuum-assisted closure System – вакуумна терапія ран
VAШ	– VAS, Visual Analogue Scale – візуальна аналогова шкала
ВІЛ	– вірус імунодефіциту людини
ВЛК	– військово-лікарська комісія
ВМГ	– військовий мобільний госпіталь
ВМКЦ ПнР	– Військово-медичний клінічний центр Північного регіону МО України
ВМКЦ	– Військово-медичний клінічний центр
ВПМТ	– вогнепальне поранення м'яких тканин
ВР	– вогнепальна рана
ВХО	– вторинна хірургічна обробка
ГВГ	– гарнізонний військовий госпіталь
ЕДС	– енергодисперсна спектрометрія
ЕМЕ	– етап медичної евакуації

ЕОП	– електронно-оптичний перетворювач
ІГХ	– імуногістохімія
ЛМС	– лазерна мас-спектрометрія
МВП	– мінно-вибухове поранення
МВТ	– мінно-вибухова травма
МТ	– м'які тканини
НВМКЦ «ГВКГ» – Національний військово-медичний клінічний центр	
«Головний військовий клінічний госпіталь» МО України	
ОКЛ	– обласна клінічна лікарня
ОКР	– область когерентного розсіювання
ООС	– операція об'єднаних сил
ПЖК	– підшкірна жирова клітковина
ПоХО	– повторна хірургічна обробка
ПХО	– первинна хірургічна обробка
p_{α}	– критерій Стьюдента
РМП	– реакція мікропреципітації
СКТ	– спіральна комп'ютерна томографія
СН	– серцева недостатність
СТ	– стороннє тіло
СТМТ	– стороннє тіло м'яких тканин
УЗД	– ультразвукове дослідження
УЗК	– ультразвукова кавітація
ФАСТ	– FAST, Focused Assessment with Sonography for
Trauma – цільове ультразвукове дослідження при травмі	
ФД	– флуоресцентна діагностика
ФДТ	– фотодинамічна терапія
ФС	– фотосенсибілізатор
ХО	– хірургічна обробка
ЦРЛ	– центральна районна лікарня
ЭОП	– електронно-оптичний перетворювач

**ВІЙСЬКОВИМ МЕДИКАМ УКРАЇНИ,
ЯКІ ВИКОНУВАЛИ СВІЙ ОБОВ'ЯЗОК
ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ**

ВСТУПНЕ СЛОВО



Шановні колеги!

Відділом військово-медичної науки при Президії НАМН України разом з провідними вченими та практиками Науково-дослідних інститутів Національної академії медичних наук України, Української військово-медичної академії, Військово-медичних клінічних центрів Міністерства оборони України та лікувальними установами і вищими навчальними закладами Міністерства охорони здоров'я наполегливо продовжується підготовка науково-практичних видань, які узагальнюють набутий досвід вітчизняної медицини, здобутки медичної науки, під час проведення антитерористичної операції / операції об'єднаних сил на Сході нашої країни. Нагадаю, що вона проводиться у рамках спільної науково-дослідної роботи УВМА та НАМН України за шифром «Простір».

На цей раз результатом цієї багатомісячної спільної, колективної роботи, стала монографія «Вогнепальні поранення м'яких тканин (досвід АТО/ООС)», яка стала 5-тою науковою працею у цьому циклі. Вона

присвячена проблемі діагностики та лікуванню поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин. Незважаючи на велику кількість запропонованих способів і методів їх лікування, необхідність узагальнення отриманих результатів з 2014 року та корегування комплексного, об'єктивного підходу до вибору лікувально-діагностичної тактики у цієї категорії поранених, безумовно була актуальною. Одним з «центральных» питань, що потребувало вирішення, було обґрунтування та розробка оптимального диференційованого підходу до хірургічного лікування цих поранених з урахуванням обсягу пошкодження м'яких тканин, анатомо-функціональної зони ураження, виду і характеру поранення, визначення зони життєздатних тканин. У виданні, зокрема, читач знайде оригінальний ілюстративний матеріал загоєння вогнепальних ран в динаміці, лікування яких проводилось з використанням сучасних методів.

Автори детально висвітлюють методики видалення сторонніх тіл з м'яких тканин та пластичного закриття ран. Відсутність єдиної тактики щодо цього приводить до існування різних підходів до вирішення цих питань в лікувальних закладах та веде до необґрунтованих оперативних втручань з незадовільними результатами лікування. В наявній літературі недостатньо інформації з приводу діагностики та видалення сторонніх тіл м'яких тканин кінцівок, грудної клітки та живота вогнепального походження.

Особливо необхідно зазначити що під час проведення багатьох наукових експериментів та досліджень у рамках цієї тематики використовувались різні інструментальні методики. Наприклад рентгеноструктурний аналіз металевих осколків, видалених з м'яких тканин, проводився на дифрактометрі ДРОН-2.0 в кобальтовому Со-Ка випромінюванні із застосуванням залізного селективно поглинаючого фільтра. Відбиті від зразка промені реєструвалися сцинтиляційним детектором. Рентгеноспектральний аналіз проводили з метою визначення змін у сторонніх тілах та м'яких тканинах навколо його, визначення терміну поранення та моніторингу, на базі лабораторії рентгеноспектрального аналізу кафедри фізики металів та напівпровідників ДУ «Національний технічний

університет «ХПІ». Методологічно експериментальна частина роботи складалася з двох частин: спектральної і структурної. В якості досліджуваного матеріалу були металеві осколки, із різним терміном перебування у тканинах; незмінені м'які тканини (для контролю); капсули сторонніх тіл, видалені з м'яких тканин. Світлова мікроскопія проводилася на базі лабораторії ДУ «Інститут медичної радіології НАМН України ім. С.П. Григор'єва». Забір матеріалу, опис та аналіз препаратів проводили на базі лабораторії патоморфології та експериментальної хірургії ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України ім. В.Т. Зайцева». Різномпланова науково-практична допомога постійно надавалась з боку ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології НАМН України ім.О.О.Шалімова».

Авторами монографії розроблений, запатентований та впроваджений в клінічну практику магнітний багатофункціональний інструментарій для діагностики і видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл. За його допомогою вони видаляються з різних за діаметром ранових каналів.

Отже, багато цікавого та практично-корисного знайде кожен читач цієї книги!

Наприкінці, як завжди, ми запрошуємо всіх медичних фахівців, різних спеціальностей, в яких є бажання поділитися своїм бойовим досвідом надання медичної допомоги пораненим та потерпілим в районі проведення АТО (ООС) долучитись до роботи нашої дружньої команди!

Слава Україні!!!

Героям Слава!!!

Президент НАМН України,

Головний редактор серії науково-практичних робіт з узагальнення

бойового досвіду медичного забезпечення АТО/ООС,

академік НАМН України,

член-кореспондент НАН України

В. Цимбалюк

...У наш час змагаються між собою два протилежні закони. Перший – закон крові і смерті, за яким постійно з’являються нові засоби руйнування, і який змушує народи бути завжди готовими до боротьби; другий – закон миру, праці і здоров’я, за яким постійно розвиваються нові засоби порятунку людини від тих лих, які випадають на її долю. І лише Богові відомо, який із цих законів таки візьме гору. – *Луї Пастер*

Розділ 1

ВСТУП (сучасний стан проблеми)

Лікування ран упродовж усієї історії цивілізації не втрачає своєї медичної і соціальної значущості. Проблема лікування вогнепальних ран (ВР) до теперішнього часу відноситься до числа актуальних і багато в чому невирішених питань сучасної хірургії. Економічний і технічний прогрес людства в цілому зовсім не гарантує позбавлення індивідуума, як від природних, так і від техногенних чинників, здатних викликати важкі ушкодження. Фізичні фактори лікування ран мають найбільш довгу історію застосування. Тим цікавіший той факт, що на початку двадцять першого століття прорив в області лікування ран виявився пов’язаним з, здавалося б, давно відомими явищами – дією лазерного випромінювання, негативного тиску, ультразвуку.

У зв’язку зі світовими тенденціями, що проявляються збільшенням кількості нелегальної вогнепальної зброї, почастищенням соціальних, політичних, етнічних, расових і релігійних конфліктів із застосуванням вогнепальної зброї, все більшої актуальності набувають питання діагностики та лікування вогнепальних поранень. Особливої значущості ця проблема набуває під час локальних і поширених військових дій, виконанні миротворчих місій, антитерористичних операцій, у випадках масового отримання вогнепальних поранень.

У сучасних локальних військових конфліктах частота ізольованих поранень становить 60-65%, множинних – 10-13%, поєднаних – 20-22%.

Значну частину з яких (до 24%), складають мінно-вибухові (МВТ) та вибухові травми. Близько 50% поранених отримують легкі поранення, 30% – поранення середньої тяжкості, 18% – тяжкі поранення і 2% – вкрай важкі поранення (Гуманенко Е.К., 2015; Заруцький Я.Л. та ін., 2014; Elster E.A. et al., 2013) причому поранення тільки м'яких тканин кінцівок зустрічаються в 30-35% військовослужбовців (Гибало Р.С., 2015; Гуманенко Е.К., 2015; Заруцький Я.Л. та ін., 2014; Шудрак А.А., 2015).

В структурі санітарних втрат поранення м'яких тканин кінцівок становлять 30-35%. У легкопоранених відмічено осколкові та кульові поранення, що становили 68% та 32% випадків відповідно. Ізольовані поранення склали 2/3, множинні – 1/3. Превалювали поранення кінцівок – 63%, в тому числі нижніх – 38%, верхніх – 25% (Заруцький Я.Л. та співавт., 2016).

Серед осколкових поранень переважали сліпі (67,9%), які були більш загрозливими щодо розвитку інфекції в рані за рахунок залишків одягу, взуття та інші. У структурі поранень м'яких тканин наскрізних було – 39,6%, сліпих – 44,8%, дотичних – 15,6%. Більша частина поранень м'яких тканин (71,6%) була невеликих розмірів – не більш 2,0 см та відносилась до нерваних ран. Рештою були рвані, рвано-розчавлені та рвано-забійні. Основна маса поранень відносилась до глибоких (86,4%). Ускладнення при пораненнях м'яких тканин склали 29,4% (Гуманенко Е.К., 2015).

Частота пошкоджень грудей, яка під час Другої Світової війни складала 5-12%, за досвідом локальних війн збільшилася до 10-15% (25-50% з них непроникаючі поранення). Частота вогнепальної травми живота під час локальних конфліктів в останній час зменшилася до 4,5-6,0%, де непроникаючі поранення живота – 73,2%, а грудей – 79,4%. В структурі бойової хірургічної травми легкопоранені складають 60-70%. Серед них за локалізацією превалюють поранення кінцівок – 80-96%, м'яких тканин голови – до 10%, інші – 10%. Поранення тільки м'яких тканин кінцівок зустрічається у 30-35% (Гибало Р.С., 2015; Гуманенко Е.К., 2015; Шудрак А.А., 2015; Заруцький Я.Л. та ін., 2018).

Під час ведення бойових дій на території Чеченської Республіки осколкові поранення склали 55,4-56,8%, кульові – 43,2-44,6%. У 34,4% поранених діагностовано МВТ. При осколкових пораненнях м'яких тканин (в тому числі і міно-вибухових) превалювали сліпі поранення, а при кульових наскрізні. Поранення двох ділянок тіла відмічено в 31,6% випадків, трьох – у 14,6%, чотирьох – у 14,2%, п'яти – у 0,8% (Гуманенко Е.К., 2015).

Вогнепальні поранення, за яких ПХО не показана, в загальній кількості складають до 30% всіх вогнепальних поранень. Видалення СТ та вільних кісткових уламків, які позбавлені живлення і спроможні заподіяти додаткову травму тканинам, складає одну з задач радикальності ПХО вогнепальної рани.

Незадовільні результати лікування поранених із вогнепальними пораненнями м'яких тканин (ВПМТ) найчастіше пов'язані з ускладненим перебігом за рахунок високої кількості гнійно-запальних ускладнень, частота яких складає від 12% до 29,4%, хірургічних і тактичних помилок при виконанні хірургічних обробок, особливо при тяжких множинних пораненнях, зокрема, міно-вибухових. Між тим, цей контингент поранених відноситься до санітарних втрат, які швидко відновлюються і є найбільш перспективною категорією постраждалих для лікування і якнайшвидшого поповнення особового складу військових частин.

Незадовільні результати лікування поранених із вогнепальними пораненнями м'яких тканин (ВПМТ) найчастіше пов'язані з ускладненим перебігом за рахунок високої кількості гнійно-запальних ускладнень, частота яких складає від 12% до 29,4% (Вороненко Ю.В. та ін., 2015; Гуманенко Е.К., 2011, 2015; Кулешов И.Ю., 2014), хірургічних і тактичних помилок при виконанні хірургічних обробок (Беленький В.А. и соавт., 2015; Хоменко І.П. та ін. 2016), особливо при тяжких множинних пораненнях, зокрема, міно-вибухових (Беспаленко А.А., Яловенко В.А., 2016; Бойко В.В. та ін., 2015; Жердев И.И. и соавт., 2015).

На теперішній час діагностика вогнепальних поранень базується на клініко-анамнестичних даних, показниках лабораторних та інструментальних

досліджень, а також результатах ревізії ран. Помилки в діагностиці вогнепальних поранень найчастіше обумовлено складністю патогенезу поранення, поєднаним характером травми і невизначеною зоною та обсягом ушкодження.

Сучасні ВПМТ мають більш виражені морфо-функціональні зміни і характеризуються тяжкістю, поєднанням та множинністю пошкоджень.

Незважаючи на велику кількість запропонованих способів і методів лікування ВР і їх численних комбінацій, необхідність розробки комплексного, об'єктивно обґрунтованого підходу до вибору лікувально-діагностичної тактики, яка орієнтована на клініко-лабораторні та морфо-функціональні особливості, відзначають багато авторів.

Разом з цим, за останні десятиліття клінічна медицина збагатилася великою кількістю різноманітних методів діагностики і лікування, а досягнення фундаментальних медичних дисциплін дозволили на значно більш високому науково-методичному рівні поглянути на процеси, що протікають в клітинах, тканинах, органах і в усьому організмі після поранень сучасною зброєю. Однак, до теперішнього часу відсутні роботи, що відображають комплексний топографо-анатомічний і анатомо-функціональний підхід до обстеження та лікування ВР м'яких тканин.

Основним питанням, що потребує вирішення, є обґрунтування та розробка оптимального диференційованого підходу (алгоритму) до хірургічного лікування ВПМТ із урахуванням обсягу пошкодження м'яких тканин, анатомо-функціональної зони ураження, виду і характеру поранення, визначення зони життєздатних тканин.

Відсутність чітко визначеного лікувального алгоритму призводить до необґрунтованих оперативних втручань і незадовільних наслідків оперативного лікування даної патології.

Діагностика СТ базується на даних скарг, анамнезу, огляду, даних рентгенографічних та УЗД досліджень, ревізії рани. Частина авторів вважає діагностику та видалення СТМТ не складною справою, крім того, не всі методи дозволяють візуалізувати СТ.

Лікування поранених зі СТ направлено на видалення останніх та відновлення анатомо-функціональної цілісності тканин, але наслідки операційної травми в деяких випадках більш несприятливі ніж відмова від їх видалення. Відсутність єдиної тактики в видаленні СТМТ приводить до існування різних підходів та установок в лікувальних закладах, що приводить до необґрунтованих оперативних втручань та незадовільних наслідків оперативного лікування.

В загальномедичній та спеціалізованій літературі недостатньо інформації з приводу діагностики та видалення СТМТ кінцівок, груді і живота вогнепального походження та відсутні біологічні моделі стосовно вивчення СТ, що сприяло написанню цієї роботи. Не до кінця висвітлені особливості діагностики в залежності від характеру й ступеню тяжкості порушень, а також принципи створення алгоритму лікувально-діагностичної тактики у відповідності до сучасного рівня розвитку доктрини хірургії ушкоджень.

Необхідні подальші дослідження клінічних особливостей і вибору морфо-функціональних критеріїв змін у м'яких тканинах, що оточують СТ.

Ми вважаємо, що поліпшення результатів діагностики та видалення СТМТ може бути досягнуто лише при комплексному, об'єктивно обґрунтованому підході до вибору лікувально-діагностичної тактики, орієнтованої на клініко-інструментальні, клініко-лабораторні, морфо-функціональні та ультраструктурні особливості даної категорії поранених.

Актуальність цього дослідження зумовлена фізіологічними, патогенетичними й клінічними проблемами, вирішення яких певною мірою дозволить поліпшити результати діагностики та хірургічного лікування поранених із наявністю СТ вогнепального походження.

Таким чином, доцільним є поглиблене вивчення особливостей патогенезу сучасних вогнепальних поранень м'яких тканин, удосконалення існуючих і розробка нових методів діагностики, лікування та об'єктивно обґрунтована лікувально-діагностична тактика, орієнтована на клініко-лабораторні та морфо-функціональні особливості даної категорії пошкоджень відповідно до сучасного рівня розвитку хірургії ушкоджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білий ВЯ, Жаховський ВО, Лівінський ВГ. Місце та роль Воєнно-медичної доктрини України у формуванні системи медичного забезпечення військ і цивільного населення у воєнний час. Наука і оборона. 2015;1:9-14.
2. Бойко ВВ, Иванова ЮВ, Замятин ПН, Прасол ВВ, Чинилин АВ, Мушенко ЕВ. Лечение пострадавших с сочетанными минно-взрывными повреждениями: обзор литературы и клиническое наблюдение. Здоров'я України. 2015; 2:10-11.
3. Лысенко МВ. Военно-полевая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 576 с.
4. Невідкладна військова хірургія. Інститут Бордена, Управління начальника військово-медичної служби армії США. К.: Українське видання, 2015; 221-233.
5. Озерецковский, ЛБ. Раневая баллистика. ЛБ Озерецковский, ЕК Гуманенко, ВВ Бояринцев. СПб., 2006; 374 с.
6. Патологическая анатомия боевых поражений и их осложнений. Под. ред. СА Повзуна, НД Клочкова, МВ Рогачева. Санкт-Петербург: ВМедА, 2002:179 с.
7. Перспективные технологии оказания хирургической помощи раненым. ИМ Самохвалов и др. Военно-мед. Журнал. 2013; 6:24-30.
8. Хоменко ІП. Застосування тактики «damagecontrol» у тяжких поранених і постраждалих в умовах бойових дій і мирного часу. ІП Хоменко, ВП Майданюк. Шпитальна хірургія. 2014; 2:92-95.
9. Чаплик В., Олійник П., Цегельський А., ред. Невідкладна військова хірургія: пер. з англ. А. Кордіяк, Ян Варес, Б. Коссак, Н. Кучумова та ін. Київ, Наш Формат, 2015. 568 с.
10. Beekley AC, Watts DM. Combat trauma experience with the United States Army and Forward Surgical Team in Afghanistan. Am J Surg. 2004;187(5):652-654.
11. Bird SM, Fairweather CB. Military fatality rates (by cause) in Afghanistan and Iraq: a measure of hostilities. Int J Epidemiol. 2007;36(4):841-846.
12. Blackbourne L. Combat damage control surgery. Crit. Care Med. 2008; Vol. 36, 7:304-310.
13. Bruner D, Gustafson CG, Visintainer C. Ballistic Injuries In The Emergency Department. Emergency Medicine Practice. 2011;13(12):1-32.
14. Dougherty PJ, Najibi S, Silvertown C, Vaidya R. Gunshot wounds: epidemiology, wound ballistics, and soft-tissue treatment. Instr Course Lect. 2009; 58:131-139.
15. Franke A, Bieler D, Friemert B, Schwab R, Kollig E, GÜsgen C. The First Aid and Hospital Treatment of Gunshot and Blast Injuries. Dtsch Arztebl Int. 2017; 114(14): 237-243.
16. Harding K. Innovation and wound healing. J. Wound Care. 2015; 284(4, Suppl.):7-13.

17. Hutchinson AJ, Kusnezov NA, Dunn JC, Rensing N, Prabhakar G, Pirela-Cruz MA. Epidemiology of gunshot wounds to the hand. <https://doi.org/10.1016/j.hansur.2018.10.240>.
18. Leland M-J. Oboroceanu American war and military operations casualties: Lists and statistics. USA Congressional Research Service, 2010; 27 p.
19. Ousey K, Cook L. Wound assessment made easy. *Wounds UK*. 2012;8(2). Available on line: www.wounds-uk.com/made-easy.
20. Oxford Handbook of Emergency Medicine. M Clancy, C Robertson, C Graham [et al.] Oxford Handbooks Series. Oxford, Cambridge, Philadelphia, New Delhi, 2013; 760 p.
21. Spear M. Outcomes of lower extremity injuries sustained during Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *Plast. Surg. Nurs*. 2009;29(3):155-157.
22. Spitzer SA, Staudenmayer KL, Tennakoon L, Spain DA, Weiser TG. Costs and financial burden of initial hospitalizations for Firearm Injuries in the United States, 2006-2014. *Am J Public Health*. 2017;107(5):770-774. DOI: 10.2105/AJPH.2017.303684.
23. Willy C, Hauer T, Huschitt N, Palm HG. "Einsatzchirurgie" – experiences of German military surgeons in Afghanistan. *Langenbecks Arch Surg*. 2011;396(4):507-22. doi: 10.1007/s00423-011-0760-4.
24. Wusik MF. The trauma of uncertainty: The use of comprehensive assessment and prolonged exposure to treat indirect exposure to a mass shooting. MF Wusik, RT Jones. *Clinical Case Studies*. 2015;14 (1):15-30.
25. Yuw-Er Yong. A systematic review on ricochet gunshot injuries. <http://dx.doi.org/10.1016/j.legalmed.2017.03.003>.

История человечества – это история войн. За всю историю человечества, начиная с 3500 до н.э. и до наших дней человечество мирно существовало лишь 292 года, – Жан-Жак Бабель.

Розділ 2.

ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ, ТЕРМІНОЛОГІЯ, КЛАСИФІКАЦІЇ

Пошкодження – порушення анатомічної цілісності тканин, органів людини і їх фізіологічних функцій, що виникає внаслідок впливу різних зовнішніх факторів і супроводжується місцевими та загальними реакціями організму.

Травма (trauma) – раптове одномоментне вплив на організм людини зовнішніх факторів, що викликає ушкодження. Залежно від виду шкідливого чинника розрізняють механічні, термічні, хімічні, електричні, світлові, радіаційні, вібраційні, барометричні, а також комбіновані травми. За обставинами отримання ушкоджень розрізняють побутові, спортивні, виробничі, дорожньо-транспортні, бойові травми.

Поранення (vulneratio) – окремий вид травми, результат взаємодії людського організму з вражаючими агентами, морфологічним еквівалентом якого є рана.

Рана (vulnus) – окремий випадок пошкодження, в результаті якого порушується цілісність покривних тканин (шкіри, слизової оболонки).

Вогнепальна рана – пошкодження тканин і органів з порушенням цілісності їх покривів, внаслідок впливу вогнепальної зброї.

Обсяг пошкодження – об'єм пошкоджених м'яких тканин при вогнепальному пораненні з врахуванням форми ранового каналу та сумації об'єму ушкоджень до та після хірургічної обробки.

ПХО – первинна хірургічна обробка – перше оперативніше втручання, спрямоване на видалення нежиттєздатних тканин, попередження ускладнень і створення сприятливих умов для загоєння рани. Залежно від термінів

проведення, ПХО називається ранньої, якщо виконується в першу добу після поранення; відстрочений, якщо виконується протягом другої доби; пізній, якщо виконується на третю добу і пізніше.

ПоХО – повторна хірургічна обробка — операція, друга за рахунком, проведена ще до розвитку ранових ускладнень при неповноцінності первинної обробки.

ВХО – вторинна хірургічна обробка — втручання, яке здійснюється з приводу наступних (вторинних) змін у рані, викликаних найчастіше розвитком інфекції.

Основні класифікації вогнепальних ран

Щодо розподілу за класифікаційними признаками ран вогнепального походження, слід зазначити, що у сучасній літературі існує безліч класифікацій вогнепальних поранень. Найбільш комплексно і детально види бойової хірургічної травми описані у класифікації Я. Л. Заруцького і співавт. (2018), яка представлена у табл. 1.1.

Таблиця 1.1

Класифікація бойової хірургічної травми

За видом снаряда, що раниць	За видом ранового каналу	За відношенням до порожнин тіла	За локалізацію поранення	Поранення органів і структур
Вогнепальні поранення: – кульові – осколкові	Сліпі Наскрізні Дотичні	Непроникаючі Проникаючі	Голова	З ушкодженням головного мозку, очей, вух, носа, рота, глотки, обличчя
			Шия	З переломами кісток склепіння та основи черепа, лицьового скелета
Вибухові поранення			Грудна клітка	З ушкодженням гортані, трахеї, стравоходу, магістральних судин, нервів, щитоподібної залози
			Живіт	З переломами ребер, грудини, лопатки
Вибухові травми			Таз	З ушкодженням легень, серця, магістральних судин, стравоходу; з ушкодженням внутрішніх органів, магістральних судин
			Хребет	З переломами тазових кісток, крижів, куприка; з ушкодженням сечового міхура, уретри, прямої кишки, магістральних судин, нервів, порожнистих органів
Закриті травми			Кінцівки	З переломами тіл, дуг, відростків хребців; з ушкодженням спинного мозку, нервових корінців
				З переломами кісток; з ушкодженнями суглобів, магістральних судин, нервових стовбурів; з розтрощенням кінцівки; з відривом кінцівки

У повсякденній хірургічній практиці використовується така класифікація вогнепальних ран:

I. За характером снарядів, які ранять:

1. Кульові.

2. Осколкові:

а) осколки неправильної форми;

б) стандартні осколкові елементи (стрілоподібні, кулькові та ін.);

в) нетабельні снаряди;

г) вторинні снаряди (камінь, скло, лід, цегла).

3. Міно-вибухові.

4. Вибухові.

II. За характером поранення (ранового каналу):

1. Сліпі: незавершені – стрілоподібний елемент частково проникає у порожнину до стабілізатора; завершені – проникає повністю.

2. Наскрізні.

3. Дотичні (рановий канал не має однієї із стінок).

4. Рикошетні: – зовнішній рикошет; – внутрішній рикошет.

III. За відношенням до порожнин тіла:

1. Проникаючі.

2. Непроникаючі.

IV. За кількісною характеристикою:

1. Поодинокі поранення – один снаряд.

2. Множинні поранення – два й більше снарядів.

V. За локалізацією:

1. Ізольовані (голова, шия, груди, живіт, таз, хребет, кінцівки).

2. Поєднані (дві й більше анатомічних ділянок).

VI. За характером ушкоджень тканин тіла:

1. Тільки м'які тканини.

2. Внутрішні органи.

3. Судини.

4. Нерви.

5. Кістки.

VII. За обтяжливими наслідками:

1. Масивна кровотеча (у тому числі з ушкодженням великих судин);
2. Гостра регіонарна ішемія тканин;
3. Ушкодження життєво важливих органів й анатомічних структур;
4. Ушкодження кісток і суглобів, травматичний шок.

VIII. За клінічним перебігом ранового процесу:

1. Ускладнені.
2. Неускладнені.

Всі вищепереліковані класифікації громіздки, недостатньо приділяють значення СТМТ, не звертають увагу на видалення СТ, строку їх знаходження у тканинах, матеріалу, з якого вони виготовлені, феромагнітних властивостей та інше, від чого залежить термін загоєння вогнепальних ран, кількість ускладнень у ранньому та пізньому післяопераційному періоді, подальша хірургічна тактика. В подальшому це дало логічне обґрунтування на перегляд та запропонування нової класифікації з поглибленим вивченням СТМТ.

За існуючими даними відмінність СТ вогнепального походження від їх іншого походження характеризується такими особливостями: широкий діапазон варіабельності розміру сторонніх предметів; можлива геометрично неправильна асиметрична форма і нерівні краї осколка; наявність вхідного ранового отвору частіше неправильної форми; різні варіанти відстані між вхідним отвором і СТ; можлива наявність декількох СТ; різна глибина розташування; знаходження в тканинах різних за щільністю та структурою; різний склад та щільність СТ.

Спірним і неоднозначним є питання визначення і класифіцирування обсягу пошкодження при вогнепальних пораненнях. При вогнепальних пораненнях кулями або осколками, що мають велику енергію, виникає значне пошкодження тканин. Точна оцінка обсягу пошкодження відразу після поранення викликає певні складнощі.

Характерною рисою сучасних вогнепальних поранень є значний і складно визначаємий обсяг пошкоджень – це пов'язано з особливостями вражаючої дії сучасної вогнепальної зброї, крім того, досить часто невідомим

є обсяг пошкодження м'яких тканин при незначних зовнішніх розмірах ран і наявності ранового каналу.

Для оцінки обсягу ран і пошкоджень запропоновані різні підходи. Відомим є визначення обсягу рани шляхом перемноження найбільших розмірів довжини, ширини і глибини рани. Цей спосіб є простим і доступним для виконання і дає хороші результати при визначенні розмірів ран геометрично правильної форми, при такому підході розмірі ран складної конфігурації визначаються дуже приблизно. Також цей підхід не дає можливість визначення обсягу наскрізних поранень.

Узагальнюючи досвід Другої світової війни можна відзначити пропозицію оцінки ран по довгійосі і по цих розмірах судити про обсяг пошкодження глибоко розташованих тканин. Ці дані відносяться на статистичному аналізі великого числа ран по довгій і по короткійосі. Але без вимірювань глибини рани за зовнішніми розмірами судити про внутрішні пошкодження необгрунтовано.

Пропозиції поділу ран на рани малого і великого обсягу пошкоджень без вказівки конкретних цифр носять хоча і логічний, але більше уможлядний характер.

У класифікації, запропонованої А.В. Капланом і О.Н. Маркової, 1975, Пропонується наступний поділ ран за розмірами: точкові і малі до 1,5 см; середні 2-9 см; великі 10 см; особливо великі або руйнування кінцівки. Дана класифікація підходить більше для травматології, але без урахування кісткових ушкоджень її використання не завжди об'єктивно.

Генерал-майор медичної служби В.М. Шаповалов МО РФ, описує свою класифікацію вогнепальних поранень м'яких тканин кінцівок, за розмірами: точкові до 2 см; обмежені від 2 до 11 см; великі більше 11 см, а також дефекти м'яких тканин вогнепального генезу з руйнуванням сегментів кінцівок.

Цікава методика визначення розмірів ран, а також їх класифікація, запропонована проф. Н.К. Голобородько. Автор використовує орієнтовний показник обсягу пошкоджених тканин, беручи долоню пораненого за

одиницю виміру. Відкрита долоня використовується для визначення поверхні рани, стиснений кулак – для оцінки обсягу пошкоджених тканин. У зв'язку з цим все поранення діляться на 4 групи: малі рани – поверхня пошкодження меншеповерхні долоні; середніх розмірів – поверхня пошкодження не перевищує площі 2 долонь; великі рани – поверхня більше площі 3 долонь, але не перевищує площі 5 долонь; рани дуже великих розмірів – поверхня більше 5 долонь. При практичній доступності та простоті методики, точність її носить орієнтовний характер.

У міжнародній класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10) присутня нозологічна одиниця – залишкове СТ у м'яких тканинах (М 79.5), але не розкриті фази протікання їх носійства, наявності або відсутності магнітних властивостей, структури, форми, глибини розташування та інших властивостей СТ, які впливають на терміни загоєння рани та ймовірні ускладнення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бельских АН, Самохвалов ИМ. Указания по военно-полевой хирургии. 8-е изд., перераб. М.: Главное военно-медицинское управление МО РФ, 2013. 474 с.
2. Военно-польова хірургія: підручник. ЯЛ Заруцький, ВЯ Білий. Київ: Фенікс, 2018; 552 с.
3. Голобородько НК. Лечение политравмы и шока. Заметки хирурга поврежденный 1966–2016. Препринт. Харьков, 2016. 110 с.
4. Гуманенко ЕК, редактор. Военно-полевая хирургия: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР– Медиа, 2015. – 768 с.
5. Цема ЄВ. Вогнепальні поранення. Київ, 2015; 76 с.
6. Шаповалов ВМ. Оказание помощи пострадавшим при взрывных травмах. ВМ Шаповалов, ИМ Самохвалов. Военно-мед. журнал – 2012;10:18-26.
7. Шудрак АА. Бойова хірургічна травма в ході проведення АТО: презентація. Київ 2015. Доступно на: <http://www.isurgery.com.ua/uploads/presentations/shurdak.pdf>.
8. Falangan M. Wound measurement: can it help us to monitor progression to healing? J. Wound Care. 2003;12:189-194.

Еще в XVIII веке английский хирург Гентер написал:
«Искусство поражать человека делает большие
успехи, чем искусство его лечить».

Розділ 3.

ПАТОГЕНЕЗ ВОГНЕПАЛЬНОГО ПОРАНЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

3.1 Етіопатогенетичні особливості вогнепальних поранень та їх структура

Вогнепальні поранення об'єднують досить велику групу ушкоджень, основною причиною яких є застосування вогнепальної зброї, в якій для розгону та викиду снаряду застосовується сила газів, які створюються в результаті згорання вибухової речовини в обмеженому просторі. Це завдає снаряду, що викидається, велику кінетичну енергію, яка при попаданні в біологічні тканини, причиняє їх руйнування, як безпосередньо в зоні контакту, так й на відстані від нього.

Вогнепальна зброя має досить велику історію розвитку, яка розпочалася близько 700 років тому. За ці роки еволюція вогнепальної зброї пройшла від кулеврин, аркебузів та мушкетів, до сучасних пістолетів, гвинтівок, автоматів, мінометів, гранатометів, артилерійських установок та реактивних систем залпового вогню.

Умовно всі види вогнепальної зброї можна розподілити на малогабаритну стрілецьку зброю (пістолети, гвинтівки, автомати та ін.), в яких основним вражаючим елементом є куля, та вибухові пристрої, в яких основними вражаючими елементами є снаряди, гранати, мінометні та протипіхотні міни, бомби, ракети та ін. В основі дії останніх не тільки вплив вибухової хвилі, але й ураження вмістом снарядів, їх фрагментами та осколками, вторинними осколками, які виникають в результаті руйнування та розкиду елементів зовнішнього середовища. Вибухова зброя є основною

причиною загибелі та поранень під час сучасних озброєних конфліктів. За досвідом німецьких військових хірургів під час бойових дій в Афганістані, основними причинами пошкоджень були вибухові пристрої (до 60%), на другому місці – поранення від стрілецької зброї. Більш 60% військовослужбовців та цивільних осіб, постраждалих під час АТО, отримали осколкові поранення в результаті застосування реактивних систем залпового вогню «Град» та мінометів. Про превалювання осколкових поранень в ході сучасних військових бойових операцій і локальних воєн повідомляють й інші автори.

Це підтверджується даними окремих лікувальних установ. Серед постраждалих під час АТО, що перебували на лікуванні в установах м. Києва та Львову, осколкові поранення діагностовано у 77% постраждалих, кульові – у 58%. Множинні поранення виявлено у 72% пацієнтів. У 1809 постраждалих в зоні АТО протягом травня 2014 по січень 2016 року, які лікувалися з приводу вогнепальних поранень в Дніпропетровській обласній лікарні ім. І.І. Мечникова, також переважали осколкові поранення (67,6%). Множинні і поєднані ушкодження спостерігалися у 77%. С.О. Гур'єв та співавт. (2016) повідомляють, що при мінно-вибухових травмах ушкодження кінцівок спостерігалось у 55,5% постраждалих, при цьому множинні травми в межах одного сегменту виявлялися в 85,7% випадків.

Вивчення місцевих та системних патоморфологічних процесів після вогнепальних поранень, їх динаміки у післятравматичному періоді є предметом ранової балістики. Її завданнями є вивчення ушкоджуючої дії снарядів, що раниють, оцінки їх бойової ефективності та відповідності вимогам міжнародного гуманітарного права. Іншим напрямком є вивчення патофізіології ранового процесу та ефективності методів лікування вогнепальних поранень.

Загальною рисою всієї вогнепальної зброї є велика кінетична енергія снаряду, що ушкоджує, або його елементів, уламків та осколків, яка передається біологічним тканинам під час контакту у вигляді головної ударної хвилі, безпосередньої дії снаряду та бокового удару. Згідно загально

відомому фізичному закону ($E = m \times c^2$), величина цієї енергії залежить від маси снаряду та від його швидкості на момент контакту з біологічним об'єктом. Зона безпосереднього контакту кулі, її фрагментів, або первинних та вторинних осколків призводить до повного руйнування тканини з формуванням вхідного отвору, ранового каналу (перманентної порожнини) та вихідного отвору при наскрізних пораненнях. Ця зона у вигляді щілини, є порожниною, заповненою тканинним детритом, кров'яними згортками, кістковими уламками, СТ. Її оточує зона первинного ранового травматичного некрозу (зона контузії), яка утворюється в результаті дії ударної хвилі та також представлена повністю не життєздатними некротичними тканинами. Навколо її виникає зона комоції (молекулярного струсу), в якій виявляються вогнищеві ушкодження, які у наступному можуть перетворюватися у вторинний рановий некроз.

Пошкодження тканин організму виникає після застосування вогнепальної зброї за рахунок впливу на тканини травмуючого снаряду, який випущений під дією порохових газів, а пошкоджуюча дія виникає внаслідок ударної хвилі, енергії бокового удару та вихрового сліду. Однією з основних причин пошкоджуючої дії вогнепального поранення є утворення навколо снаряду надзвукового потоку, що складається з частин пошкоджених тканин, пухирців повітря та інших газів, які розлітаються у радіальному напрямку за рахунок переданої їм енергії снаряду.

В цих умовах виникає тимчасова пульсуюча порожнина, яка досягнувши свого максимального розміру спадається, потім її розміри знову збільшуються, але вже з меншою амплітудою і так відбувається до повного згасання коливань. В результаті пульсуючого ефекту кавітації виникають великі та тяжкі пошкодження тканин не тільки в ділянці поранення, але й на значній відстані від ранового каналу у вигляді забоїв і розривів м'язів, фасцій, порожнистих органів, судин, нервів, створюючи умови для проникнення в рану патогенної мікрофлори вже в момент формування рани м'яких тканин вогнепального походження.

З моменту поранення в тканинах організму проходять складні патоморфологічні процеси, включаючи функціональні і морфологічні зміни клітинних структур і мембран, розлад мікроциркуляції та регіонарного кровотоку з розвитком гіпоксії і травматичного набряку тканин, порушення проникності судин. Це у свою чергу веде до поглиблення метаболічних внутрішньоклітинних порушень, виділення і накопичення біологічно активних речовин, які сприяють порушенню трофічних функцій і некрозу тканин.

У рані вогнепального походження виділяють наступні патоморфологічні зони, обумовлені нерівномірністю пошкоджень тканин за ходом ранового каналу: 1. Рановий канал, заповнений рановим детритом, згортками крові, сторонніми тканинами;

2. Зона контузії, або первинного травматичного некрозу, з повною втратою життєздатності тканин;

3. Зона комоції (молекулярного струсу) з можливим відновлюванням життєздатності тканин або, навпаки, розвитком вторинного некрозу і гнійних ускладнень.

Сучасна вогнепальна зброя завдяки значно збільшеній швидкості та зменшеному калібру, але з підвищеною кінетичною енергією, значно збільшує зони некрозу, струсу тканин, порушень мікроциркуляції.

Патоморфологічні особливості уражених тканин залежать від балістичних характеристик зброї та біологічних характеристик тканини. Залежно від швидкості польоту вражаючі елементи вогнепальної зброї розподіляють на низькошвидкісні (менш 700 м/с) та високошвидкісні (від 800 м/с). Руйнівна дія залежить не тільки від швидкості, але й від ефективності передачі енергії, яка визначається фізичними характеристиками снаряду, що пов'язані з його калібром, формою, структурою оболонки та сердечника, можливістю деформації та фрагментації, розташуванням центру ваги, а також від локалізації рани та біологічних характеристик тканин (щільності, еластичності, кровонаповнення та ін.).

Якщо характеристики вражаючих елементів стрілецької зброї можна змоделювати та передбачити, то після вибуху вибухових пристроїв утворюється велика кількість фрагментів з різноманітними розмірами, формою та швидкістю, які призводять до множинних, вкрай різноманітних поранень та характеризуються значними дефектами тканин.

Але загалом для вогнепальної рани, отриманої в результаті застосування сучасної вогнепальної зброї, характерні нерівномірність зони ураження тканин; складність архітекtonіки ранового каналу; пошкодження тканин і органів за межами ранового каналу; наявність прихованих порожнин і великих ранових каналів при невеликих зовнішніх розмірах ранових отворів; велика варіабельність, а за суттю, неповторність та індивідуальність кожної рани; наявність в зоні ранового каналу та/або в оточуючих тканинах сторонніх тіл, які обумовлюють мікробне забруднення вогнепальної рани з високим ризиком гнійних ускладнень; наявність загальних системних реакцій.

Це підтверджується результатами аналізу санітарних втрат під час війн, локальних конфліктів та військових операцій. Зокрема встановлено, що сучасна бойова травма характеризується забрудненням сторонніми матеріалами, високими показниками бактеріального та/або грибового інфікування, часто з композитними дефектами з масивними ушкодженнями м'яких тканин та з мультисистемними ураженнями.

В структурі вогнепальних поранень превалюють травми кінцівок з ушкодженням кісток та м'яких тканин. За результатами аналізу поранень американських військовослужбовців, частка проникних поранень кінцівок складає від 50% до 70%. Аналогічна структура травм спостерігається у поранених під час АТО: поранення кінцівок виявлено у 62,6% постраждалих, з них до 40% – з наявністю переломів кісток, до 37% – з пошкодженням магістральних судин та нервів. Серед ушкоджень кінцівок 61% постраждалих мали поранення м'яких тканин, 49% – переломи кісток. За даними О.Є. Лоскутова та співавт. (2016), при ушкодженнях кінцівок, які виявлено у 54% поранених, м'які тканини були пошкоджені у 52%, кістки та суглобі – у

31,5%, нерви – у 14% та великі судини – у 2% постраждалих. Рани були сліпі в 62,4% випадках та наскрізні в 35,7% випадках. За даними J.J. Doucet та співавт. (2011), бойова травма призводить до переважних поранень нижніх кінцівок, які спостерігаються у 63,3% травмованих від вибухів та у 16,3% – від високошвидкісних вогнепальних поранень. Під час Іракської військової операції проникаючі поранення м'яких тканин становили 53% випадків пошкоджень кінцівок, переломи – 26%, у тому числі, у 82% випадків вони були відкритими, тобто зі значними ушкодженнями м'яких тканин.

Таким чином, у сучасних військових конфліктах переважають вибухові поранення кінцівок, частіше множинного та поєднаного характеру, з великою площею та глибиною руйнування тканин, з найчастішим пошкодженням м'яких тканин, з високим ризиком гнійних ускладнень завдяки наявності сторонніх тіл та забруднення. Саме ці рани є причиною тривалої непрацездатності або функціонального дефіциту та постійної інвалідизації постраждалих, у той час, як черепно-мозкова травма та травма внутрішніх органів є основними причинами летальності.

Слід зазначити, що традиційно при оцінці впливу пошкоджень кінцівок на постраждалого, більшу увагу приділяють кістковій травмі. Але, Т.В. Соґопа та співавт. (2015) вважають, що не зважаючи на гарний результат лікування перелому, причиною функціональної неповноцінності та інвалідності може бути дефіцит м'язів, пов'язаний з їх втратою під час первинної травми, або після хірургічного втручання внаслідок некректомії та санації. За їх даними, стан м'язів був причиною непрацездатності у 65% пацієнтів з бойовими травмами гомілки, а середньозважена сума виплат на непрацездатність у зв'язку з втратою м'язів складала 440200 доларів на особу. Серед поранених без переломів втрата м'язів була встановлена у 92% постраждалих, яка була причиною інвалідності у 8% випадків. За іншими даними, причиною інвалідності та непридатності до військової служби у 76% випадків був ортопедичний діагноз, який в більшості був пов'язаний зі станом м'язів.

Регенерація м'язів вимагає складної взаємодії різноманітних клітин. Але регенерація міофібрил потребує збереження базальної пластини, яка при великих дефектах значно ушкоджується або відсутня. У підсумку регенерація відбувається не повно, а залишкова м'язова тканина зазнає атрофічного ремоделювання з фіброзом та/або з хронічним ушкодженням міофібрил. Крім цього, значна втрата м'язів не може відновлюватися внаслідок знищення або виснаження регенераторного потенціалу, що викликає втрату м'язових функцій з розвитком інвалідності. В експерименті з моделюванням відкритого перелому було показано, що втрата м'язів призводить до функціонального дефіциту, більш того ушкоджені але збережені м'язи мають підвищену жорсткість та знижену функціональну екскурсію. Важливу роль при цьому грає унікальність функції окремого м'язу у повсякденній діяльності. Експериментальні моделі втрати м'язів свідчать, що навіть невелика втрата (до 10-20%) може спричинити непропорційно великий дефіцит міцності (30-90%).

Іншою причиною незадовільних результатів лікування пошкоджень кінцівок є дефекти шкіри у вигляді хронічних ранових дефектів, які погіршують не тільки косметичний результат, але можуть призводити до часткової втрати функції відповідного сегменту кінцівки. Втрати на лікування хронічних та ускладнених ран сягають 2,5–3,1 млрд. доларів на 100000 населення на рік. У США тільки на лікування гіпертрофічних рубців щорічні втрати сягають 12 млрд. доларів. Тому подальше вивчення патофізіології ранового процесу вогнепальних поранень м'язових тканин не втрачає актуальності.

На відміну від інших механізмів травм, при вогнепальних пораненнях величезного значення набувають дефіцит тканин, наявність зон первинного некрозу та ділянок сумнівної життєздатності, рясне забруднення та мікробна контамінація не тільки на поверхні рани, але й в глибоких шарах м'язових тканин. Ці фактори значно обтяжують перебіг ранового процесу та нерідко перешкоджають повноцінній регенерації тканин. Цікаві дані були отримані при дослідженні регенераторного потенціалу мезенхімальних стромальних

клітин дермального, адіпозного та гінгівального походження. Метою дослідження було з'ясування причини, з якої рани ротової порожнини загоюються швидше та з кращою якістю рубця, ніж шкірні рани. Було встановлено, що мезенхімально-стромальна матриця ясен демонструє більшу проліферацію та міграцію клітин і менш стискається, ніж епідермальна матриця. Крім цього, з'ясувалося, що слинні пептиди (зокрема, Histatin) надають сприятливий вплив на загоєння ран завдяки здібності посилювати міграцію клітин. При великих глибоких травмах уражуються деривати шкіри та відсутні резидентні прогеніторні клітини, що підвищують вимоги до біологічних ранових покриттів.

Вогнепальні поранення, особливо отримані в результаті застосування вибухової зброї, мають і загальний системний вплив на організм постраждалого. Крім вражаючих факторів вибуху в розвитку системних ускладнень мають значення стресові реакції, гіпоксія, крововтрата, больовий синдром, ендогенна інтоксикація, коагуляційні порушення та ін., які призводять до розвитку життєвонебезпечних станів в гострому періоді травми та негативно впливають на перебіг ранового процесу на локальному рівні. Ці стани необхідно попереджати, своєчасно виявляти та максимально швидко корегувати. Зокрема, у дослідженні K.V. Brown та співавт. (2009) найбільш сильними предикторами необхідності ампутації кінцівки, після їх балістичного ураження, визнано тривалу гіпотензію та ішемію.

В іншому аналізі пізніх результатів лікування 20 пацієнтів після бойових поранень кінцівок у спеціалізованій клініці – 16 лікувалися з приводу хронічних ускладнень з середньою тривалістю лікування 13 міс. Всі вони зазнали значні ураження м'яких тканин та кісток, перенесли у середньому по 8 оперативних втручань. Найбільший ризик пізньої ампутації мали пацієнти після поранень в результаті застосування саморобних вибухових пристроїв. У той же час, після вогнепальних поранень нижніх кінцівок у цивільних осіб ускладнення спостерігалися у 16,5% постраждалих, серед яких найбільш частими були нагноєння, компартмент-синдром та пошкодження артерій. За даними J.J. Doucet (2011), після відкритих

переломів гомілки в результаті бойової травми, ампутації були виконані у 18% поранених, при аналогічній цивільній травмі – у 5% травмованих.

За даними дослідження N.I. Omoke (2016) нагноєння вогнепальних поранень спостерігалися у 29,6% постраждалих. Суттєвими факторами інфекційних ускладнень були пенетруючі рани, високошвидкісні поранення, гематокрит менш 30%, наявність перелому або травми порожнистих органів, а також затримка госпіталізації більш ніж на 6 годин. Частота ускладнень зростала у дистальному напрямку: при локалізації рани в області нижніх кінцівок – 40,6%, в області голови та шиї – 9,1%. Частота гнійних ускладнень бойових ушкоджень значно більша ніж у цивільних осіб при аналогічних механізмах травми. За даними вітчизняних авторів гнійні ускладнення спостерігалися у 10,7%.

Ранові інфекції м'яких тканин нерідко зумовлені *Enterococcus spp.*, серед яких найбільш розповсюдженим є *E. faecium* (56%). Інфікуванню сприяло тривале перебування в лікарні, повторні хірургічні втручання, попереднє антибактеріальне лікування та перебування у відділенні інтенсивної терапії. За іншими даними, у мікробному спектрі відкритих вогнепальних поранень нижніх кінцівок до ПХО переважав *S. aureus*, після – *St. epidermidis*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, яка була основною причиною гнійних ускладнень. Про важливу етіопатогенетичну роль *P. aeruginosa* у виникненні інфекційно-запальних ускладнень при вогнепальних пораненнях м'яких тканин у постраждалих під час АТО свідчать повідомлення вітчизняних авторів. При вивченні мікробіології біоптатів ран, отриманих під час військових компаній США в Іраку та Афганістані встановлено, що вони були контаміновані в 31% випадків: протягом першого тижня – 28%, другого – 31% та третього – 37%. Найбільш поширеним ізолятом був *Acinetobacter baumannii*. У розвитку хронічних ранових інфекцій найбільше значення мають *Pseudomonas aeruginosa* та *Staphylococcus aureus*.

Але, за даними обстеження постраждалих під час АТО, що знаходились на лікуванні у ВМЦ Центрального регіону (м. Вінниця), при балістичній травмі в посівах ран переважали представники грамнегативної флори –

Acinetobacter (53%) та *Pseudomonas* (15%). *S. aureus* був ідентифікований лише в 2% випадків, ідентифіковані ентеробактерії мали майже 100% резистентність до антибіотиків. У аналогічних хворих, що знаходились у ВМКЦ Південного регіону (м. Одеса) в ранах при первинному посіві виявлялися: *S. aureus* – у 53% посивів; *E. faecalis* – в 21%; *P. mirabilis* – в 11%; *E. coli* – в 5%. *P. aureginosa* виявлялася лише в 5% посивів, а в 3% випадків флора була відсутня. За даними І.С. Савка та співавт. (2016) у більшості випадків вогнепальних ран (90,2%) мають місце мікробні асоціації з наявністю від 2 до 5 мікроорганізмів з переважанням *E.coli*. Л.А. Мальцева та співавт. (2015) повідомляють про небезпеку розвитку анаеробної інфекції, яка спостерігалася у 0,13% всіх постраждалих від бойової травми та майже у 3% у постраждалих з ускладненими пораненнями.

Важливо відмітити, що інфікування рани залежить від термінів її лікування. Максимальна висіваємість мікроорганізмів на 2 та 3 тижні після поранення з антибіотикорезистентністю у 71,4% та 96,6% відповідно. При тривалому знаходженні в стаціонарі набуває актуальності госпітальна антибіотикорезистентна флора з превалюванням грамнегативних паличок. За даними І.Р. Трутяк та співавт. (2016), за результатами бактеріологічного дослідження безпосередньо після поранення з бактеріальної рани висівалися стафілококі та стрептококі, чутливі до багатьох антибіотиків, а на спеціалізованому етапі допомоги *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, стафілококі, *P. aureginosa* та *E. coli* з високою АБ-резистентністю.

Негативний вплив на перебіг ранового процесу також мають порушення мікроциркуляції, які спостерігаються не тільки в зоні молекулярного струсу, але й в неушкоджених шарах м'яких тканин.

Таким чином, вогнепальні поранення, особливо отримані під час бойових дій, володіють низкою етіопатогенетичних особливостей, які необхідно враховувати при наданні допомоги. Під час бойових дій надання медичної допомоги затримується, або здійснюється в неповному обсягу. Це значно підвищує ризик або призводить до розвитку різноманітних ускладнень, які є причиною смерті та інвалідизації постраждалих.

3.2 Патогенетичні особливості механо- і травматогенеза ран м'яких тканин, отриманих із сучасної вогнепальної зброї

Особливостями формування ран вогнепального походження є: наявність зони некротичних тканин навколо ранового каналу; утворення нових осередків некрозу у найближчі години і дні після поранення або операції; нерівномірна протяжність пошкоджених і відмерлих тканин за межами ранового каналу внаслідок складності його архітекtonіки; присутність у тканинах СТ; утворення тимчасової пульсуючої порожнини спрямованої в бік від ранового каналу та можливість пошкодження органів і тканин далеко за межами ранового каналу.

При вогнепальних сліпих проникаючих пораненнях за ходом травмуючого снаряду зустрічаються тканини з різною щільністю і зміщуваністю, тому характер руху раннячого снаряду може бути досить складним, у зв'язку з чим тяжкість пошкодження органів і тканин буде відрізнятися значною нерівномірністю.

Для сліпих вогнепальних поранень характерно утворювання значних дефектів тканин, наявність великих зон зі зниженою життєздатністю, численних пошкоджень, розташованих ні тільки за ходом ранового каналу, але і далеко за його межами, у тому числі і в інших анатомічних ділянках. Знання механізму виникнення пошкоджуючих факторів травмуючого снаряду на органи і тканини при сліпих вогнепальних пораненнях дозволяє правильно провести діагностичні дослідження, обрати раціональну хірургічну тактику і виконати необхідне за об'ємом оперативне втручання.

Дослідженнями багатьох авторів доказано, що значні зміни мікроциркуляції мають місце лише у безпосередній близькості від ранового каналу, а гемомікроциркуляторне русло доволі стійке до вогнепальної травми. Основним механізмом формування вторинного некрозу є прогресування метаболічних порушень, значне зниження активності ферментів тканинного дихання й активація вільно-радикального окислення ліпідів.

Виділяють зону оборотної деформації мікросудин у тканинах вогнепальної рани і зону метаболічних рефлексорних реакцій. У зв'язку з цим важно підкреслити, що зміни, які виникають в тканинах цієї ділянки, при раціонально вибраному лікуванні носять оборотний характер, але можуть привести до загибелі тканин з формуванням зони вторинного некрозу, розвитку гнійних і інших ускладнень ранового процесу при невірній обраній лікувальній тактиці або запізненому лікуванні.

На стан тканин зі зниженою життєздатністю великий вплив мають порушення мікроциркуляції, трофічні зміни, гіпоксія і інші порушення, які супроводжують вогнепальні поранення. В найближчі години після поранення у тканинах оточуючих рановий канал, розвивається травматичний набряк, який відіграє істотну роль у подальших процесах в рані. До більшого ступеню набряку схильні м'які тканини, багаті клітковиною з доброю судинною сіткою. Як показують дослідження останнього часу, в ділянці вогнепальних ран виникають значні зміни мембранної проникності клітин, порушення електролітного балансу і розподілу внутрішньоклітинної та позаклітинної рідини.

Травматичний набряк при вогнепальних пораненнях в першу чергу обумовлений впливом травмуючого снаряду. Виникає він як відповідна реакція на сильну пошкоджуючу дію, на що звертали увагу численні дослідники, у тому числі М.І. Пирогов, І.В. Давидовський та інші. Набряк тканин, що розвивається при вогнепальних пораненнях значно погіршує мікроциркуляцію, особливо в тих відділах, де є фасціальні футляри, замкнуті порожнини і інші анатомічні структури, які перешкоджають збільшенню об'єму тканин при набряку – в цих випадках вторинні некротичні зміни тканин будуть більш значними. На цей момент слід звернути особливу увагу, тому що зменшення здавлення тканин внаслідок набряку є однією з основних умов подальшого сприятливого заживлення ран. Глибину пошкодження тканин радіально від ранового каналу не завжди легко встановити при неоднорідності пошкоджень тканин за його ходом.

При великому пошкодженні м'яких тканин, особливо при поєднаній травми, важливого значення набуває патологічна аферентна імпульсація, а також системна дія медіаторів запалення, що утворюються у пошкодженій клітинах.

Так, одним з пускових механізмів некробіозу тканин є ударно-хвильовий пошкоджуючий вплив великошвидкісних ранихих снарядів, в результаті якого по периферії ранового каналу утворюються ділянки тканини з ультраструктурними пошкодженнями, порушенням внутрішньоклітинного метаболізму.

Іншим механізмом є ішемія, обумовлена порушенням мікроциркуляції і регіонарного кровотоку. За рахунок протеолізу внаслідок життєдіяльності мікроорганізмів, пов'язаних з розвитком інфекції, виділяється третій пусковий механізм.

Відповідно цим пусковим механізмам виділяються три важливі групи біологічно активних речовин, які здійснюють токсичний вплив при вогнепальній і мінно-вибуховій травмі: 1) токсичні речовини порушеного метаболізму; 2) продукти зруйнованих клітин (асептичний гістоліз); 3) бактеріальні токсини. Особливого значення у зв'язку з порушенням обміну речовин набувають надлишкове утворення активних форм кисню (АФК) (супероксид аніон-радикал, перекис водню, гідроксильний радикал, синглетний кисень), продукти перекісного окислення ліпідів (дієнові кон'югати, малоновий діальдегід), утворення молекул середньої маси (МСМ), вільних жирних кислот. При руйнуванні клітин в позаклітинне середовище надходять ендогенні речовини, які надають токсичну дію (протеолітичні ферменти, електроліти, монооксид азоту, продукти перекісного окислення ліпідів). При приєднанні інфекції утворюються бактеріальні токсини, імунні комплекси, медіатори. При певних ситуаціях, ці речовини грають роль ендотоксинів, створюють і підтримують патологічні кола в патогенезі ендотоксикозу, призводять до розбалансування гомеостазу.

Формування сфери пошкодження, розміри якої залежать від швидкості травмуючого снаряду, приводить до запуску вільнорадикального механізму

окислення з утворенням великої кількості вільних радикалів, які мають ендотоксичну і вазоділатуючу дію, та призводять до додаткового розкриття капілярної сітки. Збільшення ємкості судинного русла призводить до виходу еритроцитів з кров'яних депо, що супроводжується посиленням надходження рідини у судини з клітинного сектору через інтерстицій (III фаза – перерозподільна).

Однак, коли в великих кровоносних судинах рух крові визначається об'ємною концентрацією еритроцитів, то на рівні капіляру рух крові і обмін рідини в основному залежать від онкотичного тиску плазми, який прогресивно знижується за рахунок зменшення концентрації білка внаслідок надходження додаткового об'єму рідини. Подібна ситуація призводить до парезу гемомікроциркуляторного русла, що виявляється у зниженні швидкості кровотока по капілярам (IV фаза – ендотоксична). Подальший патологічний розвиток подій внаслідок критичної втрати судинної рідини призводить до наступної V фази – термінальної. Проявляється цей стан різким зниженням артеріального і центрального венозного тиску, наростанням тахікардії і загибеллю біологічного об'єкта. Подібну реакцію системи кровообігу на бойову вогнепальну травму Чиж І.М., Хрупкий В.І. і співавт. (2004) охарактеризували як перерозподільний механізм.

Результати вивчення гострофазової реакції системи кровообігу на бойову вогнепальну травму доказали, що запуск патологічного каскаду, визначаємого як травматичний шок, в значній мірі визначається концентрацією вільних радикалів, які утворюються травмуючим снарядом в пошкоджених тканинах внаслідок формування сфери ураження.

При вивченні біосумісності пошкоджених СТМТ проведено дослідження метаболічної активності нейтрофілів і моноцитів. При цьому встановлено, що у стимульованому стані нейтрофіли і моноцити крові у відповідь на вплив сторонніх матеріалів здатні виділяти біологічно активні речовини, які здійснюють вплив на репаративні процеси. На прикладі впливу різних сторонніх матеріалів доказано, що лейкоцити характеризують різну реакцію ферментних систем, що дозволяє комплексно і об'єктивно оцінити

ступень впливу сторонніх речовин на нейтрофіли і макрофаги – ефektorні клітки запального процесу. Причому, найбільш вираженими показниками є активність катіонних білків і ферментів плазматичних мембран цих клітин.

Таким чином, сліпі вогнепальні поранення супроводжуються відповідною реакцією організму на це значне роздратування із залученням у розвиток подальших процесів таких важливих систем, як згортаюча і фібрінолітична системи крові, кінін-калікρείновий комплекс, система комплементу і інші. Всі ці системи дуже тісно пов'язані між собою і активація або подавлення функціональної здатності однієї з них визиває ланцюг подальших змін.

Вищевикладене свідчить, що вогнепальне поранення є механічним пошкодженням, яке наноситься різношвидкісними травмуючими снарядами, їх різним розміром та вагою, кінетичною енергією і характеризуються розвитком патологічних змін у біологічному об'єкті. При цьому механізми розвитку порушень гомеостазу до теперішнього часу у повній мірі не визначені. Більша увага надавалася вивченню наскрізних вогнепальних поранень, ніж сліпих. Існуючі уявлення про патогенез вогнепальних поранень не повністю розкривають сутність змін, що відбуваються.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аль-Нозейли ХА, Голубев ГШ, Голубев ВГ. Микрофлора огне-стрельных ран: влияние на исход лечения. Гений Ортопедии. 2010; 2:60-5.
2. Беленький ВА, Негодуйко ВВ, Михайлузов РН. Анализ ошибок при выполнении первичной хирургической обработки огнестрельных ран мягких тканей. Хірургія України. 2015; 1 (53): 7-13.
3. Беспаленко АА, Яловенко ВА. Клінічний досвід лікування пацієнтів – учасників АТО з ампутаціями кінцівок в результаті вогнепальних поранень та мінно-вибухових травм. В: Зб. наук. праць УВМА « Проблеми військової охорони здоров'я». Вип. 46. Київ, 2016. с.6-13.
4. Біляєва ОО, Фелештинський ЯП, Кароль ІВ. Ультразвуковий лаваж в комплексному лікуванні інфікованих ран. Клінічна хірургія. 2015;11(2):108-109.

5. Борисенко М М, Дігтяр І, Іващенко ДМ, Зубаха АБ, Чорна ІО, та ін. Прогнозування інфекційних ускладнень вогнепальних ран м'яких тканин. Клінічна хірургія. 2015;12:51-53.
6. Бур'янов ОА, Савка ІС, Ярмолюк ЮО, Цівина СА, Беспаленко АА, Вакулич МВ. Сучасні хірургічні методи лікування вогнепальних поранень кінцівок. Травма. 2017; 18(2): 30-35.
7. Ганжий ВВ, Кравец НС, Танцура ПЮ. Особенности лечения огнестрельных ран. Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2014;15(1):7-13.
8. Герасименко ЕП, Глебский ЮВ, Поляков ОИ, Войтов ВВ, Шестопалюк АА, Кураченко ИП, Кобза ТИ. Применение магнита для извлечения осколков при минно-взрывной травме. Шпитальна хірургія, 2014; 4:101-103.
9. Герасименко ОС, Гайдаржи ІТ, Тертышный СВ, Дхауади Ф. Применение кожной пластики в закрытии обширных дефектов мягких тканей. В: Зб. наук. праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я». 2016; 46:34-39.
10. Гончаренко ІН, Самарський ІН, Герасименко ОС, Мурадян КР, Дхауади Ф, Пирогов ВВ. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы в комплексном лечении огнестрельных ран. В: Зб. наук. праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я». 2016; 46:58-62.
11. Гречаник ОІ, Абдуллаєв РЯ, Світличний ЕВ, Бубнов РВ. Ультразвукова діагностика бойової хірургічної травми. Наука і практика. 2016;1-2:92-102.
12. Гуманенко ЕК, Самохвалов ІМ., ред. Военно-полевая хирургия локальных войн и военных конфликтов: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
13. Гур'єв СО, Кравцов ДІ, Марцинковський СП, Ордатій АВ, Гончаров ОЛ, Ткаченко ДГ. та інші. Характеристика сучасної мінно-вибухової та вогнепальної травми на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги в умовах сучасних бойових дій на прикладі проведення АТО на сході України. Вісник морської медицини. 2016;2:122-123. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vismormed_2016_2_23
14. Дикан ІМ, Хоменко ІП, Гречаник ОІ. Досвід променевої візуалізації ранового каналу. Проблеми військової охорони здоров'я. Зб. наук. пр. УВМА. Вип. 48. К.: УВМА, 2017;120-132.
15. Жадинский АН, Жадинский НВ. Лечение гнойных ран в первой фазе раневого процесса. Украинский журнал хирургии. 2012;2 (17):69-73.
16. Жердевий ІІ, Горегляд АМ, Давиденко ПІІ, Васильєв АС. Вакуум-терапия в лечении обширных огнестрельных ран конечностей // Острые и неотложные состояния в практике врача. 2015;5:25-27.

17. Заруцький ЯЛ., Запорожан ВМ., ред. Военно-польова хірургія : підручник. Одеса : Одеський медуніверситет, 2016. – 416 с.
18. Зубарев АР, Дворцовой СН. Ультразвуковая диагностика жизне-угрожающих состояний при минно-взрывной травме. Радиолог. Практика. 2011; 3:46-52.
19. Зубов АД, Сенченко ОВ, Черняева ЮВ. Ультразвуковая визуализация инородных тел мягких тканей. Медицинская визуализация, 2016; 6:125-132.
20. Зюбрицкий НМ, Стришка РЕ, Никитина НН. Способы дренирования ран и их классификация. Клінічна хірургія. 2015;11 (2):110-112.
21. Каштальян МА, Герасименко ОС, Тертышный СВ, Енин РВ. Новые направления в лечении огнестрельных ран. Харьковская хирургическая школа. 2017; 1:112-115.
22. Каштальян МА, Тертышный СВ, Масунов КЛ, Околец АВ, Филипишин ЕВ, Дхауади Ф. Применение VAC-терапии в комплексном лечении огнестрельных ранений. Вісник морської медицини. 2016;2:187-192. Доступно на: nbuv.gov.ua/j-pdf/Vismormed_2016_2_54.pdf.
23. Кондратюк ВМ. Вплив антибактеріальної терапії на появу резистентних мікроорганізмів серед видового складу мікробної флори, що виділяються з бойових ран кінцівок, в процесі лікування. В: Зб. наукових праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я». 2016. Вип. 46. с.321-329.
24. Кондратюк ВМ. Характеристика антибіотикорезистентності мікрофлори бойових (вогнепальних та мінно-вибухових) ран кінцівок. Клінічна хірургія. 2016;4:36-39.
25. Косульников СО, Тарнопольский СА, Кравченко КВ. Огнестрельная гнойная рана: основные возбудители и антибиотикотерапия. Клінічна хірургія. 2015;11:90–91.
26. Криворучко ІА. Хірургічні інфекції м'яких тканин: комплексне лікування з урахуванням рівнево-мікробіологічного взаємозв'язку ураження. ХХІІІ, 2017; 1:14-19.
27. Крысько СЮ, Островерхий АП, Драник ЖН, Бояринова ЛМ. Лечение больных с глубокими дефектами мягких тканей нижних конечностей. Клінічна хірургія. 2015;11(2):94-99.
28. Кузин МИ, Костюченко БМ, редакторы. Раны и раневая инфекция. 2-е изд. М.: Медицина, 1990. 592 с.
29. Кулешов ИЮ. Лазерная фотохимическая терапия ран мягких тканей (гнойных, термических и огнестрельных) [автореферат диссертации]. Москва, 2014. – 52 с.

30. Кутовий ОБ, Сергєєв ОО, Косульніков СО, Соколов ОВ. Досвід лікування вогнепальних ушкоджень м'яких тканин та магістральних судин на етапах евакуації. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2015;5:31-33.
31. Лікування поранених з дефектами тканин кінцівок. ОВ Борзих, АМ Лакша, ВГ Шипунов та інші. Проблеми травматології та остеостнтезу. 2015; 1:45-47.
32. Лоскутов ОЄ, Жердев П, Доманський АМ, Король СО. Хірургічна тактика лікування вогнепальних поранень кінцівок в умовах багатопрофільної лікарні. Травма. 2016;17(3):169-172.
33. Лукавецький ОВ, Стояновський ІВ, Фармага ТІ. Комп'ютерна програма для вальнеромерії. Харківська хірургічна школа. 2017;1(82):145-147.
34. Лысенко МВ, Николенко ВК, Брижань ЛК. Военно-полевая хирургия: Руководство к практическим занятиям. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 571 с.
35. Ма ОДж, Матиєр ДжР. Ультразвуковое исследование в неотложной хирургии (пер. с англ.). 2–е изд. М.: БИНОМ, Лаб. знаний, 2014. 558 с.
36. Мальцева ЛА, МосинцевНФ, Лисничая ВН. Особенности анаэробной инфекции, ассоциированной с боевой травмой. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2015; 5: 28-30
37. Мартиросян КВ. Частота локализации и характер огнестрельных ранений мягких тканей. К.В Мартиросян. Медицинский Вестник Эребуни. 2010; 3:43.
38. Марцинковський ПІ, Стащук РП, Ордатій АВ, Богущ ГЛ, Криворучко ВО, Коробко ВА та ін. Досвід використання VАС-Тегару при комплексному лікуванні вогнепальних ран. [Інтернет] Вісник морської медицини. 2016; 2:С. 133-134. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vismormed_2016_2_32.
39. Меркулов ДС. Обоснование применения ультразвуковой кавитации при первичной и повторной хирургической обработке огнестрельных ранений. Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2016;1(3):483-490.
40. Михайлусов РН, Негодуйко ВВ. Результаты применения хирургических магнитных инструментов для обследования ран и удаления ферромагнитных инородных тел. Клінічна хірургія. 2016; 7: 58-60.
41. Михайлусов РН. Діагностика та лікування вогнепальних ран м'яких тканин (експериментально-клінічне дослідження). Автореф. дис. ... д.м.н. Харків, 2018; 40 с.
42. Михайлусов РН. Морфометрия современных огнестрельных ран мягких тканей. Проблеми військової охорони здоров'я. 2016; 46: 358-366.
43. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Новый подход к ревизии огнестрельных ран. Проблеми військової охорони здоров'я. 2016; Вип. 45. Том 1: 290-295.

44. Негодуйко ВВ, Велигоцкий АН, Михайлузов РН. Видеоэндоскопическая диагностика огнестрельных ран мягких тканей и инородных тел. Клінічна хірургія. 2017; 7 (903): 48-49.

45. Негодуйко ВВ. Діагностика та видалення сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження (експериментально-клінічне дослідження) автореферат дис... д.м.н. Харків. 2019. – 44 с.

46. Нетребко О.А., Богачик Ф.М. Досвід ведення постраждалих з пораненнями, що супроводжувалися масивним розчавленням м'яких тканин з категорії учасників АТО. В: Зб. наукових праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я». 2016;46: 367-371.

47. Патоморфоз вогнепальних ран м'яких тканин. Монографія Під загальною ред. ВІ Цимбалюка, ІІ Хоменка, ІА Луріна, ОЮ Усенка, ВВ Бойка. Харків: Колегіум, 2018:176 с.

48. Пилипенко ММ, Йовенко ІЙ. Досвід надання спеціалізованої медичної допомоги в Дніпропетровській обласній клінічній лікарні імені І.І. Мечникова. Новости медицины и фармации в Украине. 2015;3(532):22-24.

49. Подпрятков СС. СС Подпрятков, ІО Белоусов, ВВ Салата, ВВ Іваха, СМ Корбут, СМ Козаченко. Хірургічне лікування гострої бактеріальної інфекції шкіри й її структур. ХХІІІ, 2017; 2:34-38.

50. Помилки надання медичної допомоги при вогнепальних пораненнях кінцівок. ОЄ Лоскутов, АМ Доманський, ОЄ Олійник, ІІ Жердев. Вісник морської медицини. 2016;2(71):228–232.

51. Применение магнита для извлечения осколков при минно-взрывной травме. ЕП Герасименко, ІОВ Глебский, ОІ Поляков [и др.]. Шпитальна хірургія. 2014; 4:101-103.

52. Савка ІС, Цивина СА, Ніколюк ДП, Шипунов ВГ. Влияние современных методов лечения на микрофлору огнестрельных ран. В: Зб.: Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць УВМА. 2016. Вип. 46. С. 146-153.

53. Сіденко ВП, Скуратівський ЮС. Застосування гіпербаричної оксигенації для лікування пацієнтів із вогнепальними пораненнями. В: Зб. праць Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України «Сучасні аспекти військової медицини». 2016; 23 (дод.):81-82.

54. Сперанский ИИ, Фирсова ГМ, Арефьев ВВ, Меркулов ДС, Балычевцев АД, Макиенко ВВ. Взрывные и осколочные поражения: особенности лечения в условиях отдела термических поражений и пластической хирургии. Клінічна хірургія. 2015;11 (2):94-99.

55. Трутяк І. Особливості сучасної бойової хірургічної травми. І Трутяк, І Гайда, І Богдан, Г Прохоренко, В Медзин. Праці НТШ. Мед. науки, 2015; Т. ХLІ:109-116.

56. Трутяк ІР, Лось ДВ, Медзин ВІ, Ловга ВІ. Прогнозування та профілактика інфекційних ускладнень бойової травми кінцівок. Наука і практика. 2016;1-2:66-71.
57. Трухан АП, Жидков СА, Корик ВЕ, Федоров КА. Взрывная травма: сочетанная и комбинированная. Военная медицина. 2012; 2: 82-84.
58. Ультразвуковая визуализация инородных тел мягких тканей. Зубов АД, Сенченко ОВ, Черняева ЮВ. Медицинская визуализация, 2016; 6: 125-231.
59. Фисталь ЭЯ, Арефьев ВВ, Фисталь НН, Солошенко ВВ, Меркулов ДС, Зубенко КФ. Применение современных технологий и способов лечения пострадавших от огнестрельных ранений. Клінічна хірургія. 2014;11(3):73-74.
60. Фисталь ЭЯ, Сперанский ИИ, Арефьев ВВ, Соболев ДВ, Ульянова ОВ. Анализ ошибок при оказании медицинской помощи пострадавшим от минно-взрывных ранений на этапах военно-медицинской эвакуации. Клінічна хірургія. 2015;11.2:107.
61. Фомін ОО, Фоміна НС, Аслянян СА, Марцинковський ПІ, Трохіменко ВБ, Шеремета ТС та ін. Ефективність місцевого лікування вогнепальних ран. В: Зб. наукових праць УВМА «Проблеми військової охорони здоров'я». 2016. Вип. 46. С. 211-217.
62. Фомін ОО, Фоміна НС, Марцинковський ПІ, Ордатій АВ. Мікрофлора сучасної вогнепальної рани. [Інтернет] Вісник морської медицини. 2016;2:146-147. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vismormed_2016_2_43.
63. Характеристика сучасної мінно-вибухової та вогнепальної травми на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги в умовах сучасних бойових дій на прикладі проведення АТО на Сході України. СО Гур'єв, ДІ Кравцов, ПІ Марцинковський [та ін.]. Сучасні аспекти військової медицини. Збірник праць Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України. 2016; Вип. 23 (додаток):37-39.
64. Хоменко ІП, Верба АВ, Хорошун ЕМ. Характеристика бойової хірургічної травми, недоліки та досягнення в лікуванні поранених і травмованих в умовах антитерористичної операції. Наука і практика. 2016; 1-2:27-31.
65. Хоменко ІП, Тертишний СВ, Герасименко ОС, Єнін РВ. Лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран м'яких тканин. Харківська хірургічна школа. 2017;1(82):116-120.
66. Хубутія МШ, Похитонов ДЮ, Боровкова НВ, Филиппов ОП, Клюквин ІЮ, Хватов ВБ и др. Применение комбинации дермального матрикса с аллогенными клетками для лечения обширных травматических ран. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014;1:107113.
67. Чиж ИМ, Хрупкий ВИ, Писаренко ЛВ, Савостьянов ВВ. Современные представления о механизмах формирования огнестрельной раны (Сообщение первое). Военно-медицинский журнал. 2004; 8:12-20.

68. Чиж ИМ, Хрупкий ВИ, Писаренко ЛВ, Савостьянов ВВ. Современные представления о механизмах формирования огнестрельной раны (Сообщение второе). Военно-медицинский журнал. 2004; 9:17-26.

69. Antonio Pinto, Anna Russo, Alfonso Reginelli, Francesca Iacobellis, Marco Di Serafino, Sabrina Giovine, Luigia Romano. Gunshot Wounds: Ballistics and Imaging Findings. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2018.10.018>. p.

70. Apelqvist J, Willy C, Fagerdahl AM, Fracalvieri M, Malmsjö M, Piaggese A, et al. EWMA Document: Negative Pressure Wound Therapy. *J. Wound Care*. 2017;26(Suppl. 3):1-154. doi: 10.12968/jowc.2017.26.Sup3.S1.

71. Babak Sarani, Cheralyn Hendrix, Mary Matecki, Jordan Estroff, Richard L Amdur, Bryce RH Robinson, Geoff Shapiro, Stephen Gondek, Roger Mitchell, Reed Smith. Wounding Patterns Based on Firearm Type in Civilian Public Mass Shootings in the United States. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2018.11.014>.

72. Barrett S. Wound-bed preparation: a vital step in the healing process. *Br. J. Nurs.* 2017;22(26(12)):S24-S31. doi: 10.12968/bjon.2017.26.12.S24

73. Buchanan PJ. Evidence-Based Medicine: Wound Closure. PJ Buchanan, TA Kung, PS Cederna. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2014; Vol. 134, 1391-1404.

74. Butcher G, Pinnuck L. Wound bed preparation: ultrasonic-assisted debridement. *Br. J Nurs.* 2013;10(22(6)):38-43. DOI: 10.12968/bjon.2013.22. Sup4.S36.

75. Casey K, Demers P, Deben S, Nelles ME, Weiss JS. Outcomes after long-term follow-up of combat-related extremity injuries in a multidisciplinary limb salvage clinic. *Ann. Vasc. Surg.* 2015;29(3):496-501. doi: 10.1016/j.avsg.2014.09.035.

76. Chattar-Cora D, Perez-Nieves R, McKinlay A, Kunasz M, Delaney R, Lyons R. Operation Iraqi Freedom: a report on a series of soldiers treated with free tissue transfer by a plastic surgery service. *Ann. Plast. Surg.* 2007;58(2):200-206.

77. Comparison of Gunshot Entrance Morphologies Caused by 40-Caliber Smith & Wesson, 380-Caliber, and 9-mm Luger Bullets: A Finite Element Analysis Study. Rodrigo Ivo Matoso, Alexandre Rodrigues Freire, Leonardo Soriano de Mello Santos [et al.]. October 24, 2014; <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111192>.

78. Connolly M, Ibrahim ZR, Johnson 3rd ON Changing paradigms in lower extremity reconstruction in war-related injuries. *Mil Med Res.* 2016;3:9. doi: 10.1186/s40779-016-0080-7.

79. Cook A, Osler T, Hosmer D, Glance L, Rogers F, Gross B, et al. Gunshot wounds resulting in hospitalization in the United States: 2004-2013. *Injury*. 2017;48(3):621-627. doi: 10.1016/j.injury.2017.01.044.;

80. Corona TB, Rivera JC, Owens JG, Wenke JC, Rathbone CR. Volumetric muscle loss leads to permanent disability following extremity trauma. *J Rehabil Res Dev*. 2015;52(7):785-92. doi: 10.1682/JRRD.2014.07.0165. Darby IA, Laverdet B, Bonte F,

Desmouliere A. Fibroblasts and myofibroblasts in wound healing. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2014;7:301-311.

81. CoronaBT, Garg K, Ward CL, McDaniel JC, Walters TJ, Rathbone CR. Autologous minced muscle grafts: A tissue engineering therapy for the volumetric loss of skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2013;305(7):761-775. Available on line: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpcell.00189.2013>.

82. Doucet JJ, Galarneau MR, Potenza BM, Bansal V, Lee JG, Schwartz AK, et al. Combat versus civilian open tibia fractures: the effect of blast mechanism on limb salvage. *J. Trauma*. 2011;70(5):1241-1247.

83. Elster .A. Implications of Combat Casualty Care for Mass Casualty Events. EA Elster, KF Butler, TE Rasmussen. *JAMA*. 2013;Vol. 310(5):475-476.

84. Elster EA, Butler FK, Rasmussen TE. Implications of combat casualty care for mass casualty events. *JAMA*. 2013;310(5):475-476. doi:10.1001/jama.2013.167481.

85. Emergency War Surgery (Borden Institute). Fourth united states revision. Office of the Surgeon General, United States Army edition. Falls Church, Virginia, USA, 2013; 384 p.

86. Eming SA, Martin P, Tomic-Canic M. Wound repair and regeneration: Mechanisms, signaling, and translation. *Sci Transl Med*. 2014;6:265 doi:10.1126/scitranslmed.3009337.

87. Eming SA, Martin P, Tomic-CanicM. Wound repair and regeneration: Mechanisms, signaling, and translation. *Sci Transl Med*. 2014;6:265 doi:10.1126/scitranslmed.3009337.

88. Epidemiology of gunshot wounds in the University Hospital “Dr. José Eleuterio González” of the Autonomous University of Nuevo León. JC Cavazos, JP Zertuche, FR Sepúlveda [et al]. *Cirugía y Cirujanos*. 2017; 85(1):41-48.

89. Fang R, Dorlac WC, Flaherty SF, Tuman C, Cain SM, Popey TL, et al. Feasibility of negative pressure wound therapy during intercontinental aeromedical evacuation of combat casualties. *J. Trauma*. 2010;69(Suppl 1): 140-145. doi: 10.1097/TA.0b013e3181e452a2.

90. Fowler KA, Dahlberg LL, Haileyesus T, Anest JL. Firearm injuries in the United States. *Prev Med*. 2015;79:5-14. doi:10.1016/j.ypmed.2015.06.002.

91. Fu X-J, Yong F, Min Y. Antimicrobial Photodynamic Therapy for Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Infection. *BioMed Research International*. 2013. doi: 10.1155/2013/159157 Available on line: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3600246>.

92. Garg K, Ward CL, Hurtgen BJ, Wilken JM, Stinner DJ, Wenke JC. et al. Volumetric muscle loss: Persistent functional deficits beyond frank loss of tissue. *J. Orthop. Res*. 2015;33(1):40-46.

93. Gérald Quatrehomme, Véronique Alunni. The link between traumatic injury in soft and hard tissue. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2019.04.03>.
94. Grinholc M, Rapacka-Zdonczyk A, Rybak B, Szabados F, Bielawski KP. Multiresistant strains are as susceptible to photodynamic inactivation as their naïve counterparts: protoporphyrin IX-mediated photoinactivation reveals differences between methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* strains. *Photomed Laser Surg.* 2014;32(3):121-129. doi: 10.1089/pho.2013.3663.
95. Grogan BF, Hsu JR. Skeletal Trauma Research Consortium. Volumetric muscle loss. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2011;19(Suppl. 1):35-37.
96. Guidelines for essential trauma care. World Health Organization. Geneva, 2013; 274 p.
97. Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT. Wound repair and regeneration. *Nature.* 2008;453(7193):314-321.
98. Hanlon D, Srivastava A, Gunshot Wounds: Management and Myths. *Trauma Reports*, 1 January, 2012. Available on line:
99. Heninger M. Concordance Rate for the Identification of Distant Entrance Gunshot Wounds of the Back by Experienced Forensic Pathologists Examining Only Images of Autopsies. M. Heninger. *J. Forensic Sci.* 2016; 61 (2):352-360.
100. Huh J, Stinner DJ, Burns TC, Hsu JR. Infectious complications and soft tissue injury contribute to late amputation after severe lower extremity trauma. *J Trauma.* 2011;71(Suppl. 1):47-51.
101. Iloh GP, Chuku A, Ofoedu JN, Ugwele OH, Onyekwere JO, Amadi AN. The emerging trend in the epidemiology of gunshot injuries in the emergency department of a Nigerian tertiary hospital in a State without formal prehospital emergency medical services. *Ann. Trop. Med. Public Health.* 2013;6:435-440.
102. Jeffery S. Challenges of treating military wounds. *Nurs. Stand.* 2011;26(45):63-68.
103. Kelly J, Ritenour A, McLaughlin D et al. Injury severity and causes of death from operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003-2004 Versus 2006. *J. Trauma-In. Inf. Crit. Care.* 2008; Vol. 64, 2:2406-2411.
104. Körber A, Rietkötter J, Grabbe S, Dissemond J. Three-dimensional documentation of wound healing: first results of a new objective method for measurement. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2006;4(10):848-854.
105. Kumar AR. Standard wound coverage techniques for extremity war injury. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2006;14(10):62-65.
106. Lechner R, Achatz G, Hauer T, Palm HG, Lieber A, Willy C. Patterns and causes of injuries in a contemporary combat environment. *Unfallchirurg.* 2010;113(2):106-113. doi: 10.1007/s00113-009-1732-9.

107. Li MT, Willett NJ, Uhrig BA, Guldberg RE, Warren GL. Functional analysis of limb recovery following autograft treatment of volumetric muscle loss in the quadriceps femoris. *J. Biomech.* 2014;47(9):2013-2021 Available on line: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.10.057>.
108. Liu Y, Qin R, ZaatSAJ. et al. Antibacterial photodynamic therapy: overview of a promising approach to fight antibiotic-resistant bacterial infections. *JClinTransRes.* 2015;1(3):140-167.
109. Maisch T. A new strategy to destroy antibiotic resistant microorganisms: antimicrobial photodynamic treatment. *Photochem Photobiol.* 2009;8(6):1364-1374.
110. Milne J. Managing surgical wound care: review of Leukomed Control dressings. *Br J Nurs.* 2016;25(6 Suppl):34-43. doi: 10.12968/bjon.2016.25.6.S34.
111. Molina DK. Gunshot wounds: a review of firearm type, range and location as pertaining to manner of death. DK Molina, V Di Maio, R Cave. *Am J. Forensic Med. Pathol.* 2013; 34(4):366-371.
112. Morgan DA. Wounds – what should a dressing formulary include? *Hospital Pharmacists.* 2002;9:261-266.
113. Murray CK. Field Wound Care: Prophylactic Antibiotics. *Wilderness Environ Med.* 2017(28(2S):90-102. doi: 10.1016/j.wem.2016.12.009.
114. Newgard CD, Sanchez BJ, Bulger EM, Brasel KJ, Byers A, Buick JE. et al. A Geospatial Analysis of Severe Firearm Injuries Compared to Other Injury Mechanisms: Event Characteristics, Location, Timing, and Outcomes. *Academic emergency medicine.* 2016;23(5):554-565.
115. Norman G, Dumville JC, Mohapatra DP, Owens GL, Crosbie EJ. Antibiotics and antiseptics for surgical wounds healing by secondary intention. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;29.3: CD011712. doi: 10.1002/14651858.CD011712. pub2.
116. Oien RF, Hakansson A, Hansen BU, Bjellerup M. Measuring the size of ulcers by planimetry: a useful method in the clinical setting. *J Wound Care.* 2002;11(5):165-173.
117. Omoke NI. Analysis of risk factors for gunshot wound infection in a Nigerian Civilian Trauma Setting. *World J Surg.* 2016;40(8):1885-1891. doi: 10.1007/s00268-016-3475-4.
118. Omoke NI. Analysis of risk factors for gunshot wound infection in a Nigerian Civilian Trauma Setting. *World J Surg.* 2016;40(8):1885-1891. doi: 10.1007/s00268-016-3475-4.
119. OwensBD, KraghJFJr, MacaitisJ, SvobodaSJ, WenkeJC. Characterization of extremity wounds in Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *J. Orthop. Trauma.* 2007;21(4):254-257. Available on line: <http://dx.doi.org/10.1097/BOT.0b013e31802f78fb>.

120. Oxford Handbook of Clinical Diagnosis. H Liewelyn, HA Ang, KE Lewis, A Al-Abdullah. Oxford Handbooks Series. Oxford, Cambridge, Philadelphia, New Delhi, 2013; 824 p.
121. Özyurtlu M, Altinkaya S, Baltu Y, Özgenel GY. A new, simple technique for gradual primary closure of fasciotomy wounds. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2014;20(3):194-198 doi: 10.5505/tjtes.2014.54077.
122. Park CL, Wachen JS, Kaiser AP, Mager Stellman J. Cumulative trauma and midlife well-being in American women who served in Vietnam: effects of combat exposure and postdeployment social support. *Anxiety, Stress and Coping*, 2015; 28 (2):144-161.
123. Rajkumari N, Mathur P, Misra MC. Soft Tissue and Wound Infections Due to Enterococcus spp. Among Hospitalized Trauma Patients in a Developing Country. *J. Glob. Infect. Dis.* 2014;6(4):189-193. doi: 10.4103/0974-777X.145253.
124. Rosinczuk J, Taradaj J, Dymarek R, Sopol M. Mechanoregulation of wound healing and skin homeostasis. *BioMed Research International*. 2016, Article ID 3943481, 13 pages Available on line: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3943481>.
125. Sabino J, Polfer E, Tintle S, Jessie E, Fleming M, Martin B. et al. A decade of conflict: flap coverage options and outcomes in traumatic war-related extremity reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.* 2015;135(3):895-902.
126. Sadjadi J, Cureton EL, Dozier KC, Kwan RO, et al. Expedited treatment of lower extremity gunshot wounds. *J. Am. Coll. Surg.* 2009: 740-745.
127. Serra R, Grande R, Butrico L, Rossi A, Settimio UF, Caroleo B, et al. Chronic wound infections: the role of *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus*. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015;13(5):605-613. doi: 10.1586/14787210.2015.1023291.
128. Shah A, Wollak C, Shah JB. Wound Measurement Techniques: Comparing the Use of Ruler Method, 2D Imaging and 3D Scanner. *J. Am. Coll. Clin. Wound. Spec.* 2015;27.5(3):52-57. doi: 10.1016/j.jccw.2015.02.001.
129. Sheean AJ, Tintle SM, Rhee PC. Soft tissue and wound management of blast injuries. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2015;8(3):265-271. doi: 10.1007/s12178-015-9275-x.
130. Sheppard FR, Keiser P, Craft DW, Gage F, Robson M, Brown TS, et al. The majority of US combat casualty soft-tissue wounds are not infected or colonized upon arrival or during treatment at a continental US military medical facility. *Am J Surg.* 2010;200(4):489-95. doi: 10.1016/j.amjsurg.2010.03.001.
131. Sherman RA, Hetzler MR. Maggot Therapy for Wound Care in Austere Environments. *J. Spec. Oper. Med.* 2017;17(2):154-162.
132. Stadler F, Shaban RZ, Tatham P. Maggot Debridement Therapy in Disaster Medicine. *Prehosp Disaster Med.* 2016;31(1):79-84. doi: 10.1017/S1049023X15005427.

133. Thawer HA, Houghton PE, Woodbury MG, Keast D, Campbell K. A comparison of computer-assisted and manual wound size measurement. *Ostomy Wound Manage.* 2002;48(10):46-53.
134. Theodorakopoulou E, Mason KA, Pafitanis G, Ghanem AM, Myers S, Iwuagwu FC. Free-tissue transfer for the reconstruction of war-related extremity injuries: a systematic review of current practice. *Mil Med.* 2016;181(1):27-34. doi: 10.7205/MILMED-D-15-00059.
135. Valerio IL, Sabino JM, Dearth CL. Plastic Surgery Challenges in War Wounded II: Regenerative Medicine. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2016;1. 5(9):412-419. DOI: 10.1089/wound.2015.0655.
136. Van Waes OJF, Navsaria PH, Verschuren RCM, Vroon LC, Van Lieshout EMM, Halm JA, et al. Management of penetrating injuries of the upper extremities. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2013;19:5:405-410.
137. Vo A. Sure-closure, dynamic wound closure, STAR, silver bullet wound closure device [Closing the fasciotomy wound following compartment syndrome]. *Un. Ottawa J Med.* 2013;3:38-41.
138. Wang SC, Anderson JAE, Evans R, Woo K, Beland B, Sasseville D. et al. Point-of-care wound visioning technology: Reproducibility and accuracy of a wound measurement app. *PLoS One.* 2017;17.12(8):e0183139. doi: 10.1371/journal.pone.0183139. PMID: 28817649.
139. Zeeshan S. Husain, Stephen Schmid, Nicholas Lombardo. Functional Outcomes After Gunshot Wounds to the Foot and Ankle. <http://dx.doi.org/10.1053/j.jfas.2015.06.004>.
140. Zhang Y, Zhu Y, Gupta A, Huang Y, Murray CK, Vrahas MS et al. Antimicrobial blue light therapy for multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infection in a mouse burn model: implications for prophylaxis and treatment of combat-related wound Infections. *InfectDis.* 2014;209:1963-1971.

РОЗДІЛ 4.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЗУ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН М'ЯКИХ ТКАНИН

Діагностика ступеню ушкодження органів і тканин відбувається *ad oculus*, відразу після поранення, так і поглиблено в умовах госпіталізації в ході ПХО, ПоХО і ВХО.

Найглибше і об'єктивно оцінити ступень ушкодження органів і тканин, їх об'єм, глибину може тільки мікроскопічне дослідження біологічного матеріалу, що видалається. Це дозволяє уточнити патогенез пошкоджених тканин і розробити можливо ефективніші методи лікування, прогноз течії і результат ранового процесу.

Особливістю патоморфоза сучасних вогнепальних ран на 1-3-5 добу після поранення полягає в значному дробленні м'яких тканин і дистанціювання їх фрагментів.

У фрагментах м'яких тканин, видалених після ХО ран при мікроскопічному дослідженні, виявили різні ступені виразності альтеративні зміни – від дистрофічних до некротичних. На 1-2-3 добу після ПХО і ПоХО ран на їх поверхні зберігалися вузькі смуги коагуляційного некрозу дерми, густо інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами. На поверхні ран розташовувалася гнійно-некротична кірка.

Особливістю морфологічної структури вогнепальних ран є коагуляційний некроз м'яких тканин ранової зони, з гомогенізацією некротично змінених м'яких тканин. По краю некротично змінених тканин візуалізується дистрофічні процеси, некроз, геморагії і тканини в стані парабіозу. На клітинному рівні відзначається кариорексис, кариопекноз, розпад ядер, лізис цитоплазми і розпад міжклітинних структур.

На тканинному рівні реєструється розпад фіброзної, жирової, м'язової тканини, судин і нервів. Усі вищезгадані види тканин і їх фрагменти залучаються до гомогенізованої маси коагуляційного некрозу, повністю позбавленої яких-небудь морфологічних ознак.

У гіподермі виявлені дрібніші вогнища некрозу чим в дермі, інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами з домішкою лімфоцитів і плазматичних клітин, що свідчить про схильність до хронізації запального процесу.

У м'язових волокнах СТ вогнепального походження призводять до розвитку дистрофічних, атрофічних змін і коагуляційному некрозу навіть на 9-у добу після поранення.

Рабдоміоцити в стані дистрофії коротшають, стають округлими, потовщеними, тобто збільшують свої втрачені розміри за рахунок внутрішньоклітинних органел. Рабдоміоцити втрачають свою подовжню і поперечну смугастість, їх краї стають немов оплавлені. В деяких випадках в глибоких шарах м'язової тканини серед пошкоджених міоцитів розвивається осередкові або розлиті запальні процеси у вигляді абсцесу або флегмонозного запалення.

Така течія ранового процесу є ускладненою і диктує необхідність комплексного і тривалого лікування з використанням хірургічного лікування і інших патогенетично обґрунтованих засобів.

Коагуляційний некроз послідовно і пошарово поширюється на усі м'які тканини, що призводить до злиття їх в єдиний конгломерат, подібно до «захололої вулканічної магми», яка в розжареному стані залучає до свого русла усе живе і неживе, що зустрічається на її шляху. У зв'язку з цим нами для коагуляційного некрозу м'яких тканин в рановому полі запропонований термін "ефект застиглої вулканічної магми". На особливу увагу заслуговують ушкодження кровоносних судин різного калібру і функціонального характеру. У кровоносних судинах в перивульнарної зоні і в рані, що повністю не піддалися коагуляції виявляються некротичні зміни адвентиції і частково медії, зменшується кількість капілярів у частково збережених судинах.

У таких умовах гіпоксія сама стала стимулятором фібриногенеза і фіброзування, а тривала гіпоксія – індуктор фібротизації і склерозу.

На 1-3 добу після поранення в міжм'язових просторах генерується процеси репарації у вигляді активної проліферації незрілих, великих фібробластів. В той же час, в них спостерігалось порушення диференціювання і дозрівання, про що свідчить порушення ядерно-цитоплазматичного співвідношення – наявність великих ядер і вузького обідка цитоплазми на фоні дистрофічних і некротичних процесів, в стінках судин розвиваються дилатації, стази, гіпоксія, діapedезні геморагії.

Такі вторинні альтеративні зміни сприяють виникненню повторних, ще більших некрозів, отягчають процеси репарації і призводять до хвилеподібної черги некротичних і репаративних процесів.

Така течія ранового процесу диктує необхідність повторних хірургічних втручань для видалення хронічного вогнища з порушеним взаємовідношенням тканинних структур, судин з трофічною і кисневою життєдіальною дисфункцією.

Особливістю морфології вогнепальних ран була відсутність виразного, рівного, прямого ранового каналу і бактерійного забруднення ран в усіх випадках гістологічного дослідження. При бактеріологічному дослідженні тканин з вогнепальних ран наявність інфікування відзначалася тільки в 8% випадків. Така стерильність вогнепальних ран може бути обумовлена високою кінетичною енергією вражаючого об'єкту і його високою температурою, своєчасною антибіотікопрофілактикою. Документує це наше твердження наявність коагуляційного некрозу усіх шарів м'яких тканин – дерми, гіподерми, м'язової тканини і морфологічних структур, що входять до їх складу: придатків дерми, потових і сальних залоз, волосяних фолікулів, судин, нервів і інших структур. У гіподермі – жирових клітин, нервових волокон, судин і прошарків сполучної тканини. У м'язовій тканини – це ті ж сполучнотканинні структури, судини, нерви і міосимпласти. Відсутність бактерійного забруднення ран є результатом високої ефективності і своєчасної ПХО, ПоХО і ВХО вогнепальних ран, правильної патогенетично обґрунтованої медикаментозної і антибактеріальної терапії, профілактиці

ускладнень, що створює несприятливі умови для колонізації ран патогенними мікробами.

При мікроскопічному дослідженні фрагментів м'яких тканин розмірами 1,4×0,6 см з рани в ділянці сідниць через 10 місяців після вогнепального поранення в тканинних зрізах виявлені скелетні м'язи з альтерацією різної, в основному значній мірі виразності з об'ємними некрозами, контрактурними змінами, частиною лизовані – у вигляді тіней, позбавлені ядер і клітинної оболонки (рис. 4.1).

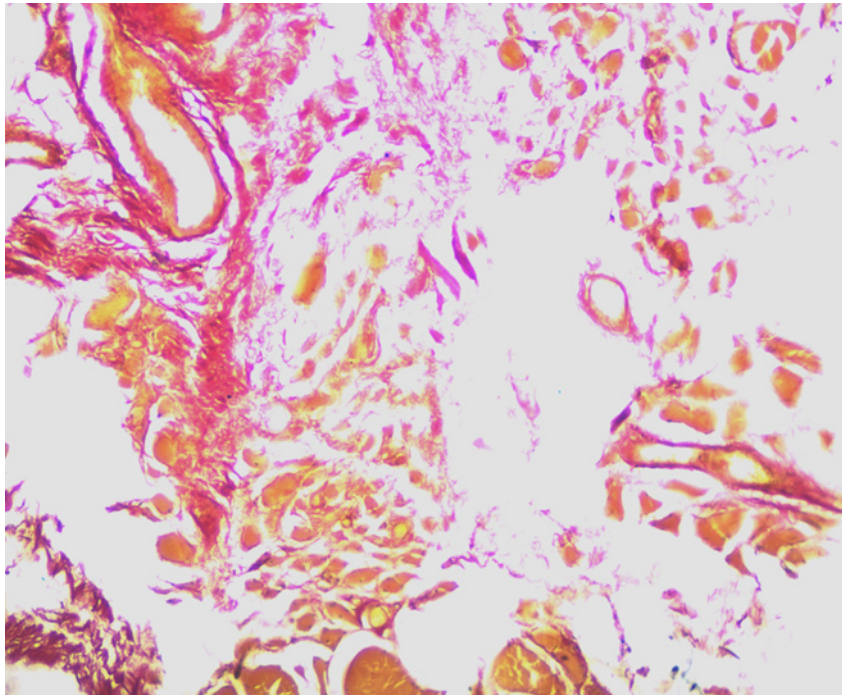


Рис. 4.1 Вогнепальне поранення м'яких тканин через 10 місяців. Об'ємний некроз, вогнищевий розпад і лізис рабдоміоцитів, розширення і звуження просвіту судин. Фібозна капсула тонка, повністю несформована. Забарвлення по Ван-Гізон. × 56

Навколо об'ємних литичних вогнищ м'яких тканин утворених в основному з некротизованих м'язів, виявлені пошкоджені рабдоміоцити, витончені в 2-3 рази в порівнянні з незміненими, з наявністю ознак регенерації тільки перимізії і подекуди проліферації ядерних симпластів, але функціонально і структурно без ознак регенерації в самій структурі м'язів, про що свідчить відсутність поперечної і поздовжньої смугастості клітинних елементів.

Вогнища атрофованих груп м'язів без ознак регенерації межують з ділянками атрофованих міоцитів з ознаками репарації тільки ядер без відновлення клітинної оболонки – цитолемі. Візіалізіруються також витончені і атрофовані укорочені міоцити у вигляді «оплавлених», округлої форми фрагментів, що втратили значну частину свого обсягу. Ці частково атрофовані, немов «оплавлені» рабдоміоцити, регенерація яких відбувається в різний термінаційний період за рахунок внутрішньоклітинних органел, їх гіпертрофії (рис. 4.2).

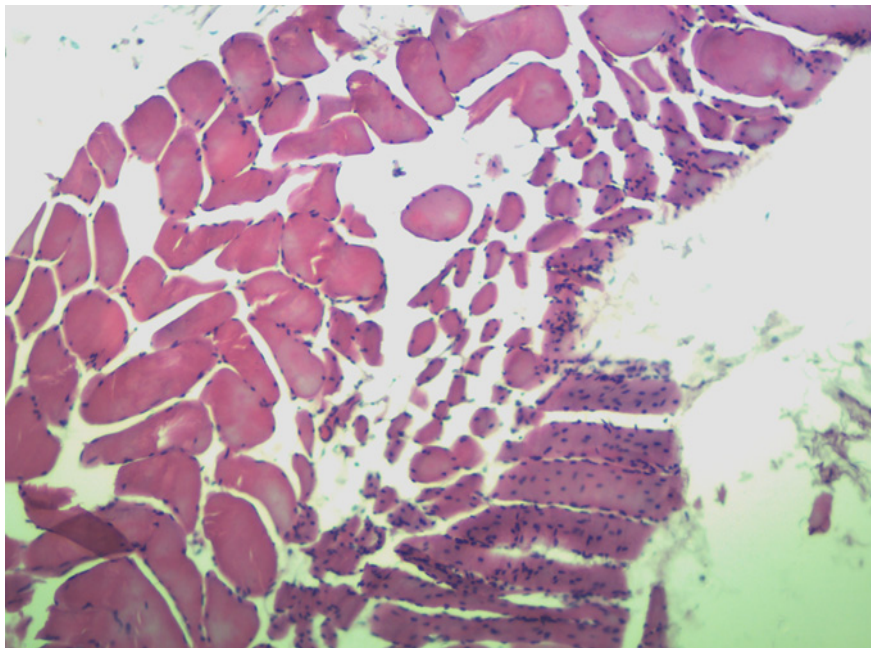


Рис. 4.2 Вогнепальне поранення сідничної області через 10 місяців. Розпад, некроз, часткова гіпертрофія рабдоміоцитів, регенерація перемізія. Забарвлення гематоксилін-еозин. × 280

Разом з тим, ці травмовані, частково атрофовані, але регенерируючі міоцити майже вичерпали запаси внутрішніх структур і можна вважати їх збереження недовговічним. Швидше за все, пошкодження цих міоцитів було не тотальним, а секторальних. Їх регенерація і функція стали можливі за рахунок частини органел ендоплазматичного ретикулума: комплексу Гольджі, мітохондрій, рибосом в збережених секторах клітин. У тих рабдоміоцитах, які за рахунок ендогенної регенерації продовжували функціонувати, настала гіпертрофія клітин, але ресурсів було вже недостатньо і за 10 місяців в частині клітинних м'язових груп наступила атрофія і їх загибель з

заміщенням новоствореної фіброзної тканини. Судини різного калібру розширені, стінки їх склерозовані, на окремих ділянках позбавлені ендотеліальної вистилки, а в деяких місцях відбувається проліферація, набрякання ендотелію і звуження просвіту судин (рис. 4.3).

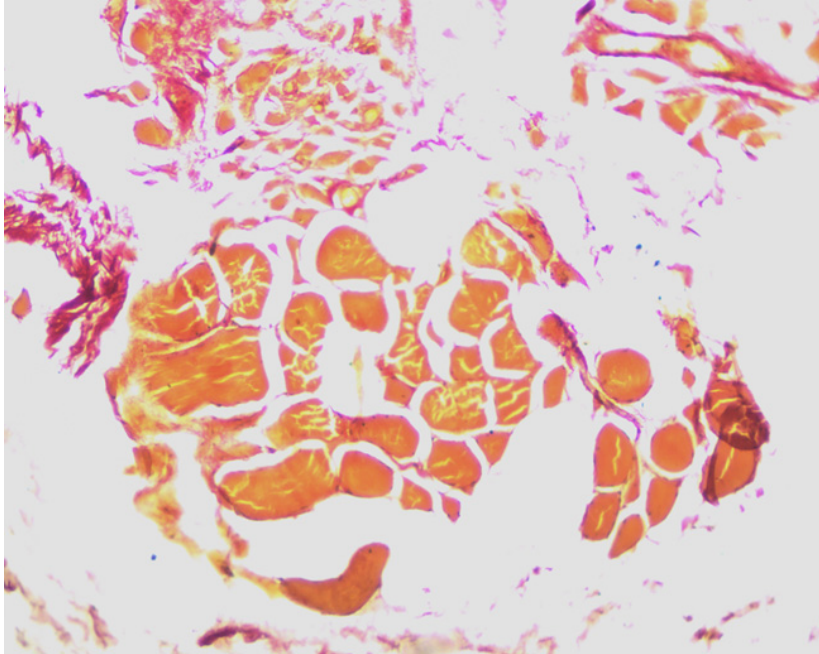


Рис. 4.3 Вогнепальне поранення сідничної області через 10 місяців. Об'ємний некроз, вогнищевий розпад і лізис рабдоміоцитів. Фіброзна періосколючна капсула тонка повністю несформована. Забарвлення по Ван-Гізон. × 56

Таким чином, в наших дослідженнях мають місце різноманітні форми ушкоджень рабдоміоцитів – це часткова атрофія, повний лізис клітин із залишковими ознаками колишніх міоцитів у вигляді клітинних тіней; часткова атрофія з гіпертрофією фрагментів клітин, контрактурні зміни у вигляді скорочення, ущільнення і гомогенізації внутрішньоклітинного матриксу з втратою ядер, поперечної і поздовжньої смуглястості. Всі перераховані зміни – це повний спектр безперервних етапів загибелі м'язових клітин за 10 місяців. Слід сказати, що на місці загиблих груп клітин не виявлено організації пошкоджених вогнищ м'язової тканини, хоча за 10 місяців це вже повинно відбутися.

Крім описаних дистрофічних, атрофічних і некротичних змін, виявлені і ознаки фібриляції м'язів – їх руптура, розрив на неоднорідні по довжині

фрагменти міоцитів, середніх розмірів і великі конгломерати з муміфікованих і набряклих м'язових волокон, в зв'язку з набряком міжм'язової строми.

Що стосується інших складових м'язової тканини, то це судини великих і середніх розмірів, які також мають ознаки дистрофії, деендотелізації і репарації. Судинна стінка набрякла, частково гомогенізувати за рахунок набухання гладких міоцитів і втрати ними кордонів, що згодом стане основою склеротичних змін. Разом з тим, в стінках судин виявлено вогнищеві зміни ядер гладких міоцитів, які свідчить про їх регенерацію. Базальна мембрана ендотеліоцитів місцями не візуалізувалася і в цих проміжках між клітинами була виявлена деендотелізація, а в інших місцях ендотеліоцити були збільшені в розмірах, набряклими, виступаючими в просвіт судин, що частіше виявляли в судинах капілярного типу.

Що стосується тканин перівульнарної зони, то слід зазначити, що незважаючи на пошкодження ендотелію, базальних мембран і м'язових волокон середньої оболонки артеріальних судин, серйозних гемодинамічних порушень в пошкоджених тканинах не виявлено. Це пов'язано зі структурою судин артеріального типу, мають міцну середню м'язову оболонку, яка піддається дистрофічних і частковим атрофічних змін, а не розривів. У нервових стовбурах виявлено зменшення кількості нервових волоконець і склеротичні зміни.

Патоморфоз вогнепальних ран м'язової тканини значно відрізняється від патоморфозу вогнепальних ран шкіри. Тут немає великої кількості дрібних капілярів, як в шкірі і гіподерме, і судини артеріального типу більш стійкі до пошкодження, так як у численних капілярів шкіри немає середньої м'язової оболонки і еластичної зовнішньої мембрани. У зв'язку з цим в дермі і гіподермі виражені геморагічні практично рецидивні і персистуючі зміни, що призводить до вторинних ушкоджень тканин.

Що стосується фіброзної капсули, що відмежовує металевий осколок від оточуючих м'яких тканин, то через 10 місяців після поранення вона ще тонка, повністю не сформована локалізується безпосередньо навколо СТ. По

внутрішньому краю, у місця контакту з СТ капсула малоклітинна, з незначною кількістю фібробластів. Вона ще формується і роздратована самим фізичним контактом, можливо тиском і безпосереднім хімічним впливом. При фарбуванні за методом Ван-Гізон внутрішня частина капсули має оранжево-червоне забарвлення, що є ознакою незрілості сполучної тканини і порушеного фібриногенезу.

У середній частині капсули, волокниста структура колагенових волокон не візуалізується, вони гомогенізовані, і за методом Ван-Гізон фарбуються в жовто-червоний колір. У товщі капсули реєструються попередні в цьому локусі артеріальні судини з ознаками регенерації у вигляді проліферації ядер лейоміоцитів і більш дрібні новоутворені судини капілярного і артеріального типу.

Поза основною фіброзної капсули, яка прилягає безпосередньо до металевому уламку на тлі дистрофічних, атрофічних і некротичних процесів, персистируючих в осередку ушкодження м'яких тканин формуються поля міофіброзу з різним ступенем зрілості сполучної тканини, в основному з незрілим колагеном, що документується помаранчевою забарвленням його за методом Ван-Гізон. Такі поля фіброзу мають овальну або полігональну форму і формують вторинні капсули навколо загиблих, але не утилізованих міоцитів.

При дослідженні м'яких тканин разом з капсулою навколо СТ з поперекової області з наслідками вогнепального поранення через 4 роки і 4 місяці процеси регенерації і репарації все ще не завершені. Мікроскопічно виявлені фрагменти рабдоміоцитів з ушкодженнями різного ступеня виразності. Перш за все слід зазначити, що все ще мають місце ділянки некротизованих м'язів, поряд з рабдоміоцитами з ознаками регенерації, дистрофічними змінами клітин, вогнищами незрілої грануляційної тканини, сформованої на місці загиблих тканин. Все це свідчення персистируючого незавершеного пошкодження за такий тривалий термін, коли некротичні процеси повинні закінчитися хоча б організацією вогнищ некрозів, не кажучи навіть про репарацію і регенерацію м'яких тканин.

Рабдоміоцити частиною стоншені в 2-3 рази в порівнянні з нормальними, в результаті атрофії частини цитоплазматичних органел. Їх цитоплазма блідна, ніж у неушкоджених м'язових волокон, загублені поперечна і поздовжня смугастість, але репарація все ж є, швидше за організацію пошкодження. Навколо атрофованих клітин з'являються вузькі тяжі новоствореної сполучної тканини, багаті фібробластами.

Поряд з дистрофічно і атрофічно зміненими м'язовими клітинами виявляються вогнища гомогенізованих, спресованих в конгломерати міоцитів, оточені молодою грануляційною тканиною з підвищеною капіляризацією. Місцями грануляційна тканина займає великі площі на ½ поля зору, що свідчить про недавні великі некротичні процеси з подальшою їх організацією. Є осередки розростання грануляційної тканини, що займають 25% обсягу м'яких тканин. Організовані вогнища некротичних змін м'язової тканини чергуються з гомогенізованими, позбавленими поперечної і поздовжньої смугастості рабдоміоцитами, позбавленими ядер, укорочені в розмірах без клітинних кордонів (рис. 4.4).

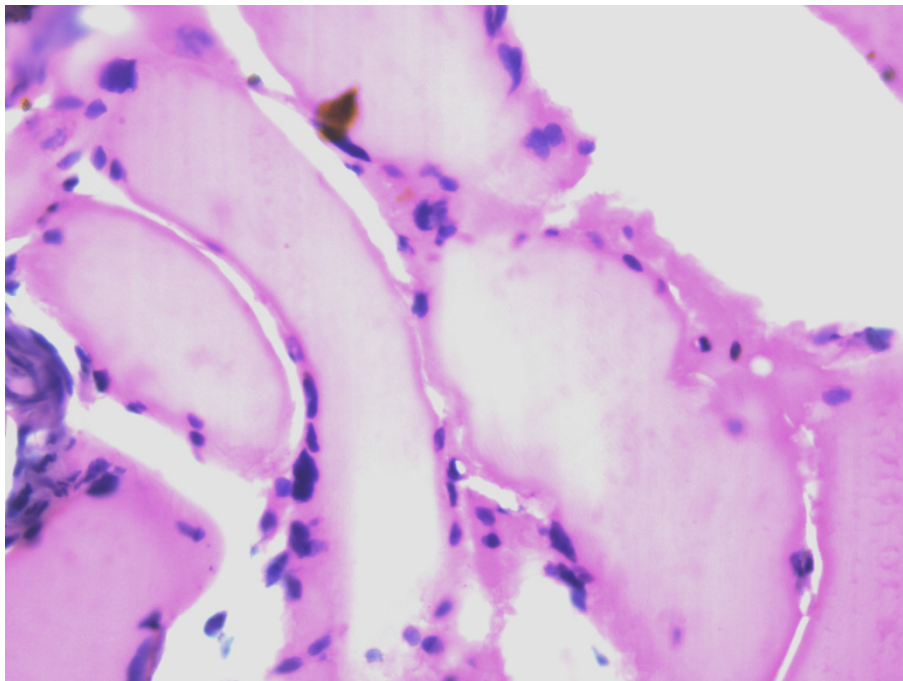


Рис. 4.4 Вогнепальне поранення через 4 роки і 4 місяці. Рабдоміоцити в стані повного руйнування, внутрішніх структур. По периферії міоцитів проліферація ядерних симпластів і ендомізія. Забарвлення гематоксилін-еозин. × 280

При фарбуванні за методом Ван-Гізон м'язові волокна мають жовтий колір, а фіброзні тяжі і ендомізій червоного кольору, що документує зрілість сполучної тканини (рис. 4.5).

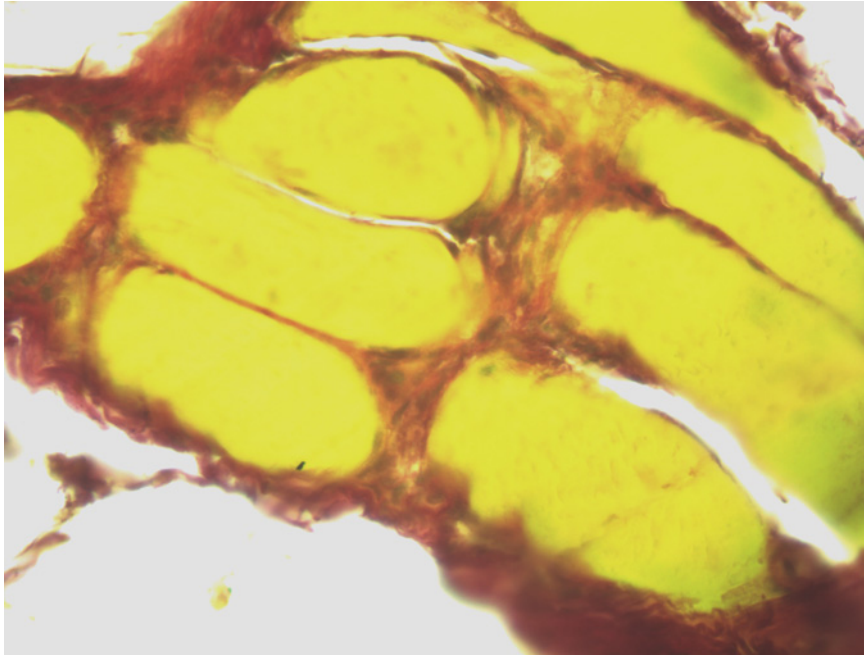


Рис. 4.5 Вогнепальне поранення через 4 роки і 4 місяці. Повний лизис рабдоміоцитів, частково укорочених по довжині, внутрішня структура їх не візуалізується. Забарвлення по Ван-Гізон. $\times 280$

Таким чином, можна стверджувати, що при пораненні сучасною вогнепальною зброєю в результаті фізичного, хімічного і токсичного пошкодження, загоєння в рановій зоні персистує багато років незалежно від виду тканини і локалізації ран. Процеси альтерації змінюються організацією, а потім знову альтерацією різного ступеня виразності.

Як і перівульнарно в фіброзній капсулі виявлені фрагменти спресованості, гомогенізованих шароподібно адгезованих загиблих рабдоміоцитів, але ще не елімінованих, без прошарків сполучної тканини. Крім дистрофічно і некротично змінених рабдоміоцитів, виявлені наполовину або на 1/3 витонченні м'язові волокна з ознаками регенерації ядер і тонкими міжм'язовими прошарками новоствореної сполучної тканини.

Особливістю спостереження є порушення репарації і регенерації не тільки м'язової, а й новоствореної фіброзної тканини. У ній фібробласти

починають зморщуватися, зменшуватися в розмірах і гинуть. Кількість зрілих фіброцитів з ендомізієм і у новоствореній сполучної тканини невелика, тобто процес остаточного дозрівання фіброзної капсули і елімінації загиблих тканин порушений і тому не завершений.

У зовнішній частині фіброзної капсули в ділянках, де рабдоміоцити межують з жировою тканиною, і у новоствореній сполучної тканини, сформованої в результаті організації некрозів м'язової тканини, виявлені залишки дозрілої грануляційної тканини з дрібними артеріолами і капілярами – тут виявлені дрібні геморагії. У капілярах виявлені ділянки деендотелізації і спотворений синтез колагену базальної мембрани, для якої характерний колаген IV типу, що призводять до порушення її проникності і виникнення вторинних гемодинамічних порушень і до геморагій. У мікроциркуляторному руслі виявлено проліферація не тільки ендотеліоцитів, але і періцитів, порушення реологічних властивостей крові – стази і екстравазати. Всі ці процеси сприяють розростанню сполучної тканини в периваскулярних і міжм'язових просторах.

Тобто, ремоделирування м'язової тканини характеризується адаптаційною гіпертрофією і пошкодженням міоцитів за рахунок апоптозних, контрактурних і литичних змін міоцитів, появою різних змін в мікроциркуляторному руслі і перерозподілом різних типів колагену в судинах і міжклітинному інтерстиції.

У середній м'язовій оболонці дрібних артерій візуалізуються ознаки регенерації у вигляді проліферації ядер гладких міоцитів, але зберігається потовщення стінок артерій, швидше за все за рахунок попереднього плазматичного просякання.

Загоєння ран, повна репарація і регенерація, не відбувається в ранах в зв'язку з несвоєчасними біохімічними процесами, свідченням чого є відсутність в інкапсульованій порожнині кристалів холестерину при наявності ліпідів, які є основною речовиною, з якої складаються клітинні мембрани і органели.

Наявність СТМТ вогнепального походження при різних рівнях вивчення має свої відмінності, які ми виділили та систематизували у три фази носійства СТМТ:

1. Активних динамічних змін;
2. Перехідна;
3. Нестабільної рівноваги.

Фаза активних динамічних змін починається з кінця 1 тижня після поранення при наявності СТМТ та триває до 10-12 місяців, коли відмічаються активні зміни на елементному, структурному, клітинному та тканинному рівнях у капсулі СТ, які клінічно можуть мати прояви у вигляді ускладнень (міграції, нагноєння, нориць) та наявності больового синдрому або без клінічних прояв. Термін 10-12 місяців має назву – «пік максимальних змін». Видалення СТМТ з капсулою під час ускладнення приводить до одужання.

Перехідна фаза триває від 1 до 2 років. Зміни в капсулі навколо СТМТ регресують, що має відображення на елементному, структурному, клітинному та тканинному рівнях, зменшується кількість ускладнень. Термін 2 роки виступає у ролі «біологічної адаптації організму».

Фаза нестабільної рівноваги триває від 2 років та більше і характеризується мінімальними змінами на елементному, структурному, клітинному, тканинному рівнях у капсулі СТ та клінічними проявами носійства СТ, що пов'язано з процесами взаємодії структурних елементів СТ з оточуючими тканинами в капсулі, яка ізолює СТ від незмінених тканин.

У м'яких тканинах залишаються $(46 \pm 0,5)\%$ СТ: $(73 \pm 1,0)\%$ групи порівняння та $(27 \pm 1,0)\%$ основної групи. До 1 місяця після поранення ускладнення становлять $(4,9 \pm 0,7)\%$, у термін від 1 місяця до 1 року – $(14,3 \pm 0,9)\%$, більш 1 року – $(6,5 \pm 1,1)\%$. Більшість ускладнень у віддаленому періоді відмічається в термін від 1 до 2 років.

Таким чином, виділення трьох фаз перебігу носійства СТМТ наочно демонструє взаємозв'язок змін на елементному, структурному, клітинному, тканинному та клінічному рівнях і відображує основні механізми виникнення

ускладнень та їх відсутність у більшості клінічних випадків, дозволяє прогнозувати вірогідність розвитку ускладнень і визначити тактику лікування.

Резюме

1. Особливістю патоморфоза сучасних вогнепальних ран є значна травматизація м'яких тканин, дроблення їх на дрібні і найдрібніші фрагменти і різноспрямований їх розкид, що обумовлено високою кінетичною енергією і швидкістю ранняго об'єкту. Подрібнення м'яких тканин і значне дистанціювання фрагментів тканин в рані перешкоджає їх анатомічній реконструкції, що є основою для ранній і ретельній хірургічній обробці вогнепальних ран.
2. Для сучасного вогнепального поранення характерний виражений послідовний пошаровий коагуляційний некроз м'яких тканин – дерми, гіподерми, м'язової тканини, що включає усі характерні для них клітинні і тканинні структурні елементи – фіброзні прошарки, нервові волокна, судини різного калібру, що подібно до розплавленої вулканічної лави, яка зносить на своєму шляху все, що потрапляє в її розжарений вогняний потік, а потім застигає. Для характеристики коагуляційного некрозу м'яких тканин при сучасному вогнепальному пораненні ми запропонували новий термін "коагуляційний некроз з ефектом застиглої вулканічної магми". Цей коагуляційний некроз виникає під впливом значної кінетичної енергії вражаючого снаряда і його високою температурою.
3. Значна травматизація і дистанціювання м'яких тканин при вогнепальних пораненнях, їх коагуляційний некроз порушують архітектоніку тканин регіону поранення, раніше усього судинного русла різних рівнів організації, особливо артеріол, капілярів і венул. Як розриви, але більшою мірою дезндотелизация ушкодження стінки судин – м'язової і адвентиціальної оболонок, діapedезним крововиливам, імбібіцією кров'ю навколишніх тканин з вторинними і

повторними геморагіями і некрозами, що перешкоджає регенерації і репарації ушкоджень. Різка дилатація судин, набряк, стаз, гіпоксія, ацидоз, діapedезні геморагії, імбібіція кров'ю тканин формують персистируюче гемангіопатичне ішемічне вогнище.

4. У гістологічно різних тканинах в різних відділах ранового вогнища параметри травматизації, репарації і регенерації мають різний термінаційний період. Організаційно-відновлюванні процеси швидше завершуються в поверхневих шарах м'яких тканин – в дермі і гіподермі. У глибоких шарах м'яких тканин – в м'язовій тканині процеси регенерації замедленні, супроводжуються вторинними мікроциркуляторними порушеннями у ряді випадків – в 8,14%, ускладнюються мікроабсцесами, над і субфасціальними флегмонами, перивульнарними абсцесами, що вимагають санації.
5. Особливістю сучасних вогнепальних поранень є порушення дозрівання грануляційної тканини, фібриногенезу колагену, розпад молоді грануляційної тканини, порушення регенерації і довга персистенція ранового процесу. Така ситуація пов'язана з патологією грануляційної тканини, представленою густою мережею капілярів, адвентиція яких є камбієм для фібробластів і волокон, що синтезуються ними, і основної речовини сполучної тканини, надалі рубцевій тканині.
6. Характерною особливістю сучасних вогнепальних ран є відсутність сформованого ранового каналу з його пошаровими стінками і стерильність ран, вільних від бактерійного забруднення, що обумовлено високою температурою і кінетичною енергією ранячого снаряда і коагуляційним некрозом тканин і бактерійних білкових структур.
7. У комплексі ушкоджень морфологічних структур м'яких тканин після вогнепального поранення найбільше страждає мікроциркуляторне русло, що зумовлює як первинні, так і вторинні альтеративні зміни у всіх інших тканинах ареалу пошкодження.

8. Альтерація м'яких тканин різного ступеня виразності документується на молекулярному рівні, а зміна забарвлення тканин за методом Ван-Гізона і появи жирових «лужиць» в тканинах, жирової та гідропічної дистрофії на клітинному рівні, жирова, гідропічна і білкова дистрофія до коагуляційного некрозу на тканинному рівні. Альтерація тканин відбувається послідовно пошарово стосується епідермісу, всіх складових дерми: сполучної тканини, судин, придатків дерми, нервових волокон, м'язових волокон з послідовним коагуляційним некрозом гіподерми і м'язів.
9. Однією з особливостей ушкодження судинної системи ареалу вогнепальної поразки є персистируючий довготривалий процес порушення її репарації та регенерації в зв'язку з збаченням синтезу зрілого колагену, заміщення колагену зрілого колагену I типу дерми на колаген IV типу базальних мембран і навпаки – колагену IV типу базальних мембран на колаген I типу. В результаті такого порушення структури колагену порушується проникність судин, розвиваються вторинні геморагії, що викликає гіпоксію, стаз, ацидоз і вторинні пошкодження тканин. Крім того, порушується синтез грануляційної тканини – найголовнішого компонента загоєння – першого етапу фібротизування, що заміщує погіблх тканини, так як адвентиція капілярів – це камбію фібробластів, що синтезують всі елементи фіброзної тканини основної речовини, клітинних елементів і волокнистих структур. Заміщення загиблих структур в живому організмі сполучною тканиною відбувається в зв'язку з порушенням регенерації інших видів тканини і в зв'язку з генетично детермінованою швидкістю зростання в порівнянні з іншими тканинами живого організму.
10. Аналіз м'яких тканин вогнепальних ран протягом тижнів, місяців, років дозволив встановити затяжне персистирування альтеративних процесів, відсутність репарації і регенерації тканин, незрівняння грануляційної тканини, з іноді і відсутність її формування. Процеси

репарації і регенерації мікроциркуляторного русла і його альтерація чередуються з залученням дистрофічно змінених тканин і некрозом з формуванням демаркаційної фіброзної капсули, іноді багат шарової з склерозом і гіалінозом. Інкапсуляція СТ – одна з генетично детермінованих функцій організму. Особливістю вогнепальних ран є те, що процеси альтерації нескінченні, як в жерлі затухаючого вулкана. В результаті склерозу і гіалінозу порушення в м'яких тканинах судинно-нервових елементів, що забезпечують специфічні структурні елементи м'яких тканин трофікою, сприяє в окремих випадках метаплазії фіброзної тканини в хрящову, як особливий вид сполучної тканини. Певну роль в даному випадку зіграло фізичне навантаження, така метаплазія тканин навколо СТ була на функціонально активних ділянках – кисть і стопа.

11. Пошкодження судин з деендотелізацією, локальним руйнуванням базальних мембран ендотелію, набрякання його в просвіт капілярів і артеріол, заміщення колагену I типу є основною причиною порушення або відсутності формування грануляційної тканини і персистируючого руйнування всіх тканинних структур в ареалі вогнепального поранення. Дроблення ранових м'яких тканин на дрібні частинки, дистанціювання між собою сприяє формуванню навколо ранового процесу багат шарової основний фіброзної капсули і багато дочірніх капсул навколо дистанційованих фрагментів тканин і СТ.
12. При загоєнні вогнепальних ран найбільшому пошкодження схильні поверхнево розташовані тканини – епідерміс, дерма і гіподерми – в них виявляється коагуляційний некроз. М'язові тканини схильні до коагуляційного некрозу рідше, в них поступово і тривало виявляються контрактурні зміни, руптура, лізис, наявність «тіней» рабдоміоцитів з порожньою клітинної оболонкою, витончення, вкорочення і кулястої форми зміни миосимпластами, втрата поздовжньої і поперечної смугастості. Це часткове збереження частини клітин недовговічне. Регенерація їх відбувається на субклітинному рівні за рахунок

гіпертрофії ендоплазматичний структур, однак потім це закінчується некрозом м'язів. Реєструється *circus vilosus* протягом десятків років. Слід зазначити, що патоморфоз судинного русла поверхневих тканин і м'язової тканини відрізняється, в зв'язку з про структурою капілярів дерми, які не мають середньої оболонки від судин м'язової тканини – артеріол, артерій м'язового типу, де виявлена регенерація медії.

13. З огляду на то, що в рані постійно сполучнотканинні волокна віддистанційовані через набряк тканин, піддаються розпаду і, що в ранах перекручений синтез колагену, ми бачимо переважання в основній речовині сполучної тканини кислих глікозамоно-гліканов. Кисла реакція середовища не патогномонична для здорового організму і призводить до дистрофічних і некротичних змін.

ЛІТЕРАТУРА

1. Негодуйко ВВ, Губина-Вакулик ГИ, Михайлусов РН. Структурные особенности капсулы инородного тела в динамике заживления при разных видах ран у экспериментальных животных. Украинский журнал хирургии. Лиман. 2017; 4(35): doi: <http://dx.doi.org/10.22141/1997-2938.4.35.2017.118900105>.

2. Негодуйко ВВ, Якимова ТП, Михайлусов РН. Особенности патоморфоза огнестрельных ранений мягких тканей при наличии инородных тел / Медицина сегодня и завтра. 2017; 2 (75): 11-17.

3. Негодуйко ВВ, Подолян ЮВ, Яковцова ИИ, Данилюк СВ, Беленький ВА. Иммуногистохимические исследования мягких тканей в области инородного тела огнестрельного происхождения в разные сроки после ранения. Украинский журнал хирургии. 2018; 1(36): <http://dx.doi.org/10.22141/1997-2938.1.36.2018.133003>.

4. Патоморфоз вогнепальних ран м'яких тканин. Монографія під загальною ред. ВІ Цимбалюка, ІІІ Хоменка, ІА Луріна, ОЮ Усенка, ВВ Бойка. Харків: Колегіум, 2018:176 с.

Розділ 5.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН (ранового процесу та формування капсули навколо стороннього тіла)

Патофізіологія вогнепальних ран вбирає в себе дві проблеми:

- 1) механізми пошкодження тканин при вогнепальному пораненні;
- 2) механізми ранового процесу як реакції організму на це пошкодження.

Перша проблема розглянута у розділі «Патогенез вогнепального поранення м'яких тканин». Шкода, завдана при ранах етіологічним агентом, залежить від величини енергії його впливу, що надходить до тканини, швидкості, з якою це відбувається, і місцевої реакції тканинної ділянки (важливості анатомічної локалізації поранення для організму). Що стосується вогнепальних ран, то це – високоенергетичні травми з великою швидкістю надходження енергії та кавітацією тканини внаслідок поширення високої енергії.

У даному розділі наведено матеріал щодо механізмів ранового процесу.

Проблема ранового процесу при вогнепальних ранах має два наступних вихідних аспекти. З одного боку, він принципово не відрізняється від такого за інших ран, оскільки це типовий процес, а з другого боку, безумовно, існують особливості ранового процесу при вогнепальних ранах порівняно з іншими ранами. Вогнепальні рани – відносно менш поширені травми, але характеризуються наявністю специфічних механізмів, що викликають велике тканинне руйнування, внаслідок проходження снаряда та деформації загалом, передачі високої енергії, а також пов'язані з більшим ризиком інфекційних ускладнень.

В той же час підкреслюється, що вогнепальне поранення спричинює два види травм: проникаючу і тупу – розтягнення і зміщення тканин (тимчасову кавітацію), і, зважаючи на типовість травм, можна вважати, що воно може бути патофізіологічною моделлю для всіх видів травм.

Рановий процес (або гоєння ран) – це складний комплекс загальних і місцевих реакцій організму у відповідь на рану, які забезпечують її гоєння. Як вказано вище, це типовий процес, оскільки загальні закономірності гоєння ран не залежать від етіології, локалізації рани і виду організму, хоча, як і стосовно будь-якого типового процесу, етіологічні, видові та органічні особливості накладають відбиток на гоєння ран. Однак відмінності носять лише кількісний характер і стосуються кількості утвореної грануляційної і рубцевої тканини, площі епітелізації, тривалості загоєння. З урахуванням цього прийнято виділяти загоєння ран первинним та вторинним натягом, а також загоєння під струпом. Вказані види загоєння ран теж не мають між собою якісних відмінностей: рановий процес проходить всі фази свого розвитку, у репаративних процесах беруть участь одні й ті ж клітинні елементи, має місце відкладення сполучної (рубцевої) тканини. Відмінності носять лише кількісний характер і стосуються вираженості запальної реакції (альтерації, ексудації тощо), кількості грануляційної тканини, розмірів і форми рубця.

Фази ранового процесу

Гоєння ран – складне, але упорядковане явище, яке, у свою чергу вбирає низку процесів: гостре запалення; регенерацію паренхімальних клітин; міграцію і проліферацію як паренхімальних, так і сполучнотканинних клітин; синтез білків позаклітинного матриксу (ПКМ); ремоделювання сполучнотканинних і паренхімальних компонентів; колагенізацію і набуття міцності.

У зв'язку з цим у гоєнні ран можна умовно, оскільки вони частково перекривають одна одну, тобто відбуваються одночасно, виділити декілька фаз. Запропоновані різні класифікації цих фаз.

Однак перш за все слід зазначити, що в залежності від часу загоєння рани поділяють на гострі та хронічні. Гострі рани загоюються самі, перебігають нормально відповідно до часу і процесу загоєння і завершуються функціональним та анатомічним відновленням. Час загоєння складає біля 30

днів з варіаціями від 5 до 10 діб в залежності від величини рани. Прикладом може бути травматична або операційна рана.

Хронічні рани відстають у своєму перебігу від нормального процесу загоєння і не можуть загоїтися у визначеному порядку та часі. Загоєння неповне та порушене різними факторами, які подовжують одну чи більше стадій ранового процесу або окремих його фаз. Хронічні рани можуть затримуватися у будь-якій фазі ранового процесу більше ніж на 6 тижнів. Чинниками, що призводять до хронічних ран, є інфекція; механічний тиск, артеріальна і венозна судинна недостатність, наприклад, при захворюваннях вен, атеросклерозі, васкулітах тощо, що призводить до тканинної гіпоксії; цукровий діабет, метаболічна недостатність у людей похилого віку, інші супутні захворювання, імунодефіцит, порушення харчування опіки; великий некроз, певний вид ексудату, надмірні рівні запальних цитокінів; неадекватне лікування тощо.

Згідно до T.N. Demidova-Rice et al., хронічні рани можна класифікувати на судинні виразки (венозні та артеріальні), діабетичні виразки та виразки від механічного тиску на тканину. Більшість хронічних ран характеризуються тривалою або надмірною запальною фазою, персистуючими інфекціями та нездатністю клітин шкіри або епідермісу реагувати на репаративні подразники. Фенотипічні відхилення, поширені в клітинах хронічної рани, включають нижчу щільність рецепторів для факторів росту та зниження мітогенного/мотогенного потенціалу, що заважає їм належним чином реагувати на оточуючі подразники. Порушення з боку ПКМ у хронічній рані включають його глікацію (у хворих на діабет) та надмірне або недостатнє вироблення. Важливим фактором, що сприяє хронізації рани, підтриманню хворобливого стану та смертності, є інфекція, особливо у формі біоплівки.

Гоєння рани залежить також від того, ускладнена вона чи неускладнена. Ускладнена рана – це особливе утворення, яке визначається як поєднання інфекції та дефекту тканини. Інфекція створює постійну загрозу рані, на відміну від причини тканинного дефекту, яка може бути вже відсутня (травматичний агент, хірургічний розтин). Кожна рана є забрудненою,

незалежно від причини, розміру, локалізації та ведення. Проявиться чи ні інфекція розвитком інфекційного процесу – залежить від вірулентності, кількості та типу мікроорганізмів, а також від місцевого кровопостачання та індивідуальної резистентності пацієнта. Місцево інфекційний процес проявляється інфекційним запаленням. Частота ранових інфекцій залежить від її типу, хірургічної техніки та локалізації рани. За ступенем забруднення, рани класифікують на 1) асептичні (наприклад, при операціях на кістках та суглобах), 2) забруднені (при черевних та легневих операціях) та 3) септичні (при розтині абсцесу, операціях на кишечнику, тощо).

Ретельний догляд за ранами, утримання їх чистими, зволженими, захищеними від інфекцій та повторних пошкоджень пришвидшують загоєння ран.

Що стосується класифікацій фаз ранового процесу, то, згідно до загальноприйнятої вітчизняної класифікації М.І. Кузіна (1977), виділяють 3 фази гоєння ран: 1) фазу запалення, яка, у свою чергу, складається з двох періодів – періоду судинних змін і періоду очищення рани від некротичних тканин, 2) фазу регенерації (утворення і дозрівання грануляційної тканини) і 3) фазу реорганізації рубця і епітелізації.

Американські вчені в авторитетному керівництві Роббінса, яке нараховує вже 10 видань, також виділяють 3 фази ранового процесу, причому розрізняють їх стосовно виду загоєння – регенерації чи утворення сполучної тканини (рубця) (фіброплазія, фіброз). При цьому під регенерацією мається на увазі повна репаративна регенерація, тобто відновлення тканини, ідентичної втраченій, а під утворенням сполучної тканини – неповна репаративна регенерація, тобто заміщення втраченої тканини сполучною. Стосовно першого виду загоєння виділяють 1) фазу запалення, 2) фазу проліферації і 3) фазу ремоделювання (реконструкції) ПКМ; відносно другого виду загоєння – 1) фазу запалення, 2) фазу утворення грануляційної тканини і 3) фазу ремоделювання сполучної тканини. В обох випадках фази запалення передують утворення гемостатичної пробки.

Ми переглянули деякі публікації за останні 10 років на предмет класифікацій фаз гоєння ран.

T. Velnar et al. (2009) запропонували розрізнати 4 фази ранового процесу: 1) коагуляції і гемостазу, 2) запалення, 3) проліферації і 4) ранового ремоделювання з утворенням рубцевої тканини. При цьому вони виділяють ранню та пізню фази запалення. Перша фаза – нейтрофільна – спостерігається протягом 24-36 годин після поранення, друга фаза – макрофагально-лімфоцитарна – через 48-72 години після пошкодження.

T.J. Shaw, P. Martin (2009) також виділяють 4 фази: 1) негайну відповідь, 2) запальну відповідь, 3) фазу проліферації, міграції та контракції, 4) фазу резолуції. Під негайною відповіддю маються на увазі реакції, спрямовані на зупинку кровотечі, – агрегація і активація тромбоцитів з утворенням фібринового згустку; активація або пригнічення кількох сотень генів протягом години після пошкодження під впливом численних біологічно активних речовин, що вивільнюються при пошкодженні (інтерлейкінів, колонієстимулюючих факторів, фактора некрозу пухлин- α , інтерферону- γ тощо); реакції на механічні сигнали, наприклад, розтягнення, яке виникає у відповідь на зміну напруженості тканин, та електричні струми, що виникають внаслідок пошкодження мембран та розривів епітеліального бар'єру; та реакції на вплив різних мікроорганізмів, епітопи яких значною мірою розпізнаються Toll-подібними рецепторами (TLR). Активація TLR епітеліальної клітини запускає експресію і вивільнення прозапальних медіаторів та протимікробних пептидів.

T.N. Demidova-Rice et al. (2012) теж виділяють у процесі загоєння ран 4 фази: 1) коагуляції крові, 2) запалення, 3) утворення грануляційної тканини (проліферативна фаза) та 4) ремоделювання або формування рубця.

M.R. Singh et al. (2013) розрізняють 5 фаз: 1) гемостазу, 2) запалення, 3) проліферації, 4) скорочення (контракції) рани та 5) ремоделювання.

A.C.O. Conzalez et al. (2016) використовують 3 періоди у своєму огляді щодо загоєння ран: 1) запальної реакції, 2) проліферації клітин і синтезу елементів, що входять до складу ПКМ, і 3) ремоделювання.

L. Cañedo-Dorantes та M. Cañedo-Ayala (2019) в загоєнні шкірної рани виділяють: 1) фазу запалення, яка складається з двох періодів: а) тривоги та зупинки пошкодження; б) елімінації патогенних агентів та ранового очищення; 2) проліферативну фазу (репарацію ранового пошкодження); 3) фазу ремоделювання (відновлення цілісності шкіри). У свою чергу, період тривоги та ранового очищення вбирає шкірне нейрогенне запалення та тромбоцитарний гемостаз; період елімінації патогенних агентів та ранового очищення – еміграцію нейтрофілів та моноцитів периферичної крові до рани, реакцію тканинних макрофагів, лімфоцитів (NK-клітин, CD8+ Т-лімфоцитів, CD4+ Т-клітин, В-лімфоцитів). Проліферативна фаза включає фіброплазію, реепітелізацію, ангиогенез, репарацію периферичних нервів.

M. Rodrigues et al. (2019) у своєму огляді користуються класифікацією гоєння ран, запропонованою G.C. Gurtner et al. та опублікованою у 2008 році у журналі Nature. Останні виділяють взагалі 6 фаз: гемостазу, запалення, ангиогенезу, росту, реепітелізації та ремоделювання, що відбуваються у часовій послідовності, але й перетинаються між собою.

Таким чином, існує багато спроб періодизації ранового процесу, різних назв фаз загоєння ран, але ці класифікації принципово не відрізняються поміж собою і зводяться до наступних основних явищ, що спостерігаються у рані: гемостаз, запалення, регенерація та реорганізація.

Вважається, що фаза запалення спостерігається на 1-5-у добу після поранення, фаза регенерації – на 6-14-у добу, фаза реорганізації рубця і епітелізації – з 15-ї доби і може тривати протягом року і більше. Однак, насправді, усі фази виникають майже одночасно, оскільки практично з самого початку запалення з периферії вогнища розпочинається проліферація – явище, що поєднує запалення і регенерацію, а у міру регенерації відбувається реорганізація тканини. Тобто, як вказувалося вище, фази гоєння ран принаймні частково перекривають одна одну, відбуваючись одночасно. Як це зазвичай образно говорить стосовно фаз запалення (див. далі), у надрах однієї фази зароджується інша.

При цьому фаза запалення розпочинається негайно після пошкодження, сягає піку на першу добу і триває принаймні протягом 5-ти діб; фаза регенерації виникає майже одночасно, помітна вже на 2-у – 3-ю добу, досягає максимуму на 6-14-у добу і триває, вбираючи ранову контракцію, біля 30 діб; фаза реорганізації починається приблизно з 3-ї доби (у міру регенерації), досить виразна на 15-21-у добу і може тривати протягом року і більше (рис. 5.1). Процес загоєння може тривати 2 роки і довше, коли мова йде про формування капсули навколо стороннього тіла, яке продовжує подразнювати тканину.

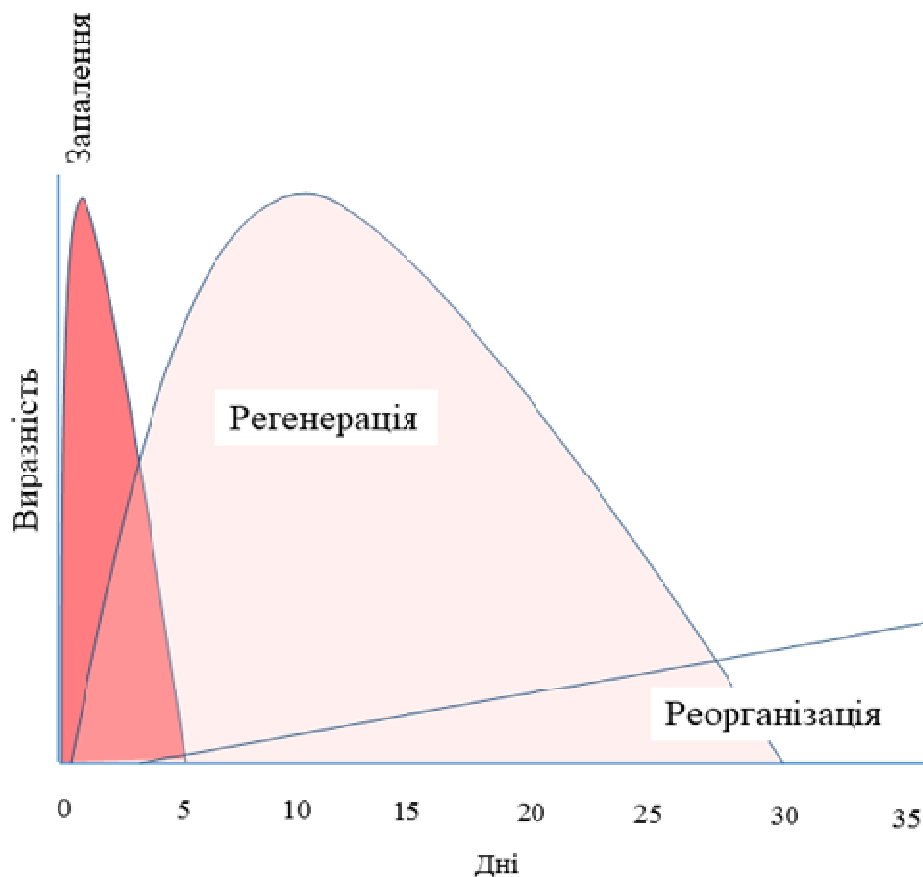


Рис. 5.1 Фази загоєння ран

Гемостаз

Гемостаз спрямований на закриття рани за допомогою тромбу. Він починається негайно, у процесі кровотечі. За Velnar et al., він має дві принципові мети. Перш за все, це зупинка кровотечі, попередження розвитку крововтрати. Відповідно, це підтримання циркуляції крові та збереження

функції життєво важливих органів, що могли б постраждати від гіпоксії внаслідок крововтрати. Друга мета – довгострокова. Це забезпечення матриксу для просування клітин, необхідних у наступних фазах загоєння. Прогресування репаративного процесу залежить від динамічної рівноваги між ендотеліальними клітинами, тромбоцитами, коагуляцією і фібринолізом, яка регулює гемостаз і визначає кількість фібрину, відкладеного на місці рани.

При пошкодженні тканини кровоносні судини рефлекторно звужуються з метою припинення чи обмеження кровотоку і, таким чином, попередження виникнення крововтрати. Водночас цей рефлекторний спазм судин (короткочасна ішемія) є першою стадією судинних реакцій вогнища запалення, тобто відбиває початок розвитку запального процесу.

Рефлекторна вазоконстрикція зупиняє чи обмежує кровоток лише на декілька хвилин. Вивільнення медіаторів запалення, що володіють судинорозширювальною дією (гістамін та ін.), а також гіпоксія та ацидоз, що розвиваються у рані, викликають розслаблення гладкої мускулатури судинних стінок, судини розширюються, виникає артеріальна гіперемія і кровотеча поновлюється. Однак одночасно з описаними судинними явищами активується судинно-тромбоцитарний та коагуляційний гемостаз. Коли кров виливається у місце пошкодження, тромбоцити та компоненти плазми крові приходять у контакт з оголеним колагеном та іншими компонентами ПКМ. Це приводить до агрегації тромбоцитів та утворення кров'яного згустку. Відбувається агрегація тромбоцитів і їх прилипання до оголеного внаслідок пошкодження ендотеліального шару судинної стінки субендотелію. Посилюється коагуляція крові, тобто утворення фібрину, і відбувається «прошивання» тромбоцитарної пробки нитками фібрину, яке її скріплює. Це наступний механізм зупинки чи обмеження кровотечі та втрати крові. Судинно-тромбоцитарний гемостаз робить внесок у спазм артеріол – за рахунок вивільнення тромбоцитами катехоламінів, а також зменшення синтезу ендотеліоцитами оксиду азоту (NO). Водночас тромбоцити та коагуляційний каскад є джерелом важливих медіаторів запалення та факторів росту, а кров'яний згусток, як вказувалося, забезпечує первинний,

тимчасовий, матрикс для міграції клітин, які беруть участь у гемостазі та запаленні.

З тромбоцитів вивільнюються серотонін, простагландини, тромбоксани, лейкотриєни та інші ейкозаноїди, які поряд з гістаміном тканинних базофілів та іншими медіаторами викликають вазодилатацію та підвищують проникність судин. Тромбоцити також є джерелом цитокінів та факторів росту, таких як трансформуючий фактор росту- β (TGF- β), фактор росту тромбоцитарного походження (PDGF), фактор росту епідермісу (EGF), інсуліноподібні фактори росту (IGF) тощо. Відповідно, продукти тромбоцитів є не тільки медіаторами запалення, а й промоторами загоєння. Вони активують та залучають нейтрофіли, макрофаги, фібробласти, ендотеліальні клітини.

Коагуляційний каскад є джерелом такої важливої групи гуморальних медіаторів, як компоненти системи згортання крові та фібринолізу, – фібрину, фібринопептидів, продуктів деградації фібрину, плазміну тощо.

Гемостаз здійснюється дуже швидко. Тромбоцити прилипають до оголеного субендотелію вже протягом декількох секунд після пошкодження ендотеліального шару кровоносної судини; перші нитки фібрину починають прилипати протягом хвилини. Вказані терміни перекликаються з перебігом короткочасної ішемії при запаленні, яка триває від кількох секунд до декількох десятків секунд, так що її не завжди вдається відзначити.

Тромбоутворення необхідне і важливе для загоєння ран, однак тромб може відірватися від стінки судини, пройти через кровоносну систему і спричинити емболію легеневої артерії, інсульт або інфаркт.

Гемостатична стадія готує і впливає на наступну стадію загоєння – запалення.

Фаза запалення

Запалення при рановому процесі необхідне як філогенетична універсальна загальна реакція організму на його місцеве пошкодження, спрямована на елімінацію патогенного агенту та пошкодженої ним тканини і відновлення тканини чи відшкодування тканинного дефекту.

В залежності від виду рани чинник, що викликав пошкодження, надалі може бути присутній або відсутній в ураженій тканині. При більшості видів ран він відсутній і запальний процес здійснює елімінацію лише пошкодженої ним тканини. При вогнепальних пораненнях кулі, осколки та ін., як правило, видаляють хірургічним шляхом і запальний процес здійснює елімінацію тканини, пошкодженої як при пораненні, так і при операційному видаленні. Часто з різних причин кулі, осколки, дробинки залишаються в тканині, організм не здатен їх елімінувати і тоді в ході запального процесу та регенерації (неповної) відокремлює від себе ці СТ сполучнотканинною капсулою.

Рани найчастіше є інфікованими, тому однією з функцій ранового запалення є попередження розвитку інфекційного процесу. Якщо ж виникає таке ускладнення ран, як інфекційний процес, то ранове запалення одночасно спрямовується і на видалення інфекційного агенту та пошкодженої ним тканини.

Основними ефекторними системами запалення є система крові, мікроциркуляторне русло та сполучна тканина. Запалення завжди розпочинається з території сполучної тканини, система крові є головною ефекторною системою запалення, оскільки лейкоцити є основними клітинами-ефекторами запалення, а мікроциркуляторне русло забезпечує взаємозв'язок між сполучною тканиною та системою крові.

Відповідно, основними ефекторами запалення є компоненти сполучної тканини – клітини (резидентні макрофаги, тканинні базофіли та фібробласти) та складові ПКМ; компоненти крові (плазма, лейкоцити, тромбоцити) та мікросудин (ендотеліоцити, базальна мембрана) (табл. 5.1).

Як вказувалося, запальний процес розпочинається негайно після ушкодження. Всі запальні явища виникають одночасно, але досягають свого піку і завершуються у різний час (рис. 5.2). Виникає первинна альтерація (викликана самим пошкоджуючим агентом), судинні реакції з ексудацією та еміграцією, а з периферії вогнища запалення розпочинається проліферація.

Оскільки запалення – перш за все філогенетична захисно-приспосувальна реакція, єдність пошкодження і захисту, то вже в первинній альтерації закладена можливість елімінації патогенного агенту та пошкодженої ним тканини.

Таблиця 5.1

Основні ефектори запалення

Сполучна тканина	Кров	Судини
Вегетативні та чутливі нейрони	Клітини: нейтрофіли, моноцити, еозинофіли, лімфоцити, базофіли, тромбоцити	Клітини: ендотеліоцити, гладеньком'я зові клітини
Клітини: тканинні базофіли, резидентні макрофаги, фібробласти	Плазма: комплемент, кініноген, компоненти систем згортання крові та фібринолізу	Базальна мембрана адгезивні глікопротеїни, протеоглікани
Позаклітинний матрикс: а) структурні сполучнотканинні білки (колаген, еластин), б) адгезивні глікопротеїни (фібронектин, ламінін, неволокнистий колаген, тенасцин та ін.), в) протеоглікани		
Тканинна рідина: комплемент, кініноген		

Йдеться про те, що при пошкодженні тканини у ній виділяється або утворюється велика кількість медіаторів запалення. Медіатори – це посередники між пошкоджувальним агентом та запаленням. Серед великого їх переліку (табл. 5.2) головними є медіатори, що володіють безпосередньою пошкоджувальною дією. Вони здатні руйнувати та елімінувати патогенні агенти та пошкоджені тканини. Це активні форми кисню та азоту, лізосомальні ферменти, неферментні катіонні білки нейтрофілів та мембраноатакувальний (мембранолітичний) компонент комплексу C5b-C9. Решта медіаторів діють як фармакологічні агенти (через специфічні рецептори до них на клітинах) та регулюють вивільнення, утворення та активність перерахованих медіаторів пошкодження.

Таблиця 5.2

Медіатори запалення

Походження	Основні групи	Основні медіатори	Основні джерела	Основні ефекти
1	2	3	4	5
I. Гуморальні ¹	Продукти активності комплекменту	C5b–C9 C5a C3a C3b	Плазма Тканинна рідина	Лізіс мікробів (C5b–C9) Тканинне пошкодження (C5b–C9) Дегрануляція тканинних базофілів, вазодилатація, спазм гладенької мускулатури, підвищення проникності судин (C5a, C3a, C4a – анафілатоксини) Активация лейкоцитів (C5a) Посилення адгезії лейкоцитів до ендотелію (C5a) Посилення фагоцитозу (C3b і C3bi)
	Компоненти калікреїн-кінінової системи	Брадикінін Калідин	—"	Підвищення проникності судин Вазодилатація Спазм гладенької мускулатури Біль Пригнічення гранулоцитів Стимуляція лімфоцитів та фібробластів
	Фактори систем згортання крові та фібринолізу	Калікреїн	—"	Активация фактору Хагемана Активация лейкоцитів Пряме перетворення C5 у C5a
		Тромбін	Плазма	Посилення адгезії лейкоцитів Посилення проліферації фібробластів
		Фібринопептиди Фактор Ха Продукти деградації фібрину Плазмін	—"	Підвищення проникності судин Активация лейкоцитів
			—"	Розщеплення C3 до активних C3–фрагментів Розщеплення фібрину до його активних продуктів

Походження	Основні групи	Основні медіатори	Основні джерела	Основні ефекти
1	2	3	4	5
П. Клітинні 1. Передіснуючі	Вазоактивні аміни	Гістамін	Тканинні базофіли Базофіли крові Тромбоцити	Вазодилатація Підвищення проникності судин Спазм гладенької мускулатури Свербіння Пригнічення гранулоцитів Стимуляція моноцитів-макрофагів та фібробластів
		Серотонін	Тромбоцити	Вазоконстрикція Підвищення проникності судин
	Лізосомальні фактори	Ферменти	Гранулоцити Моноцити- макрофаги	Лізіс мікробів Тканинне пошкодження Підвищення проникності судин Посилення міграції та фагоцитозу Пряме розщеплення С3і С5 з утворенням анафілатоксинів Утворення кінинів з кініногену Утворення активних факторів згортальної системи Дегрануляція тканинних базофілів Активация моноцитів-макрофагів та фібробластів Проліферація лімфоцитів
		Неферментні катіонні білки	Гранулоцити	Мікробцидність Тканинне пошкодження Підвищення проникності судин Дегрануляція тканинних базофілів Адгезія та міграція лейкоцитів
	Нейропептиди	Речовина Р Нейрокінін А	С-волокна аферентних нейронів	Вазодилатація Підвищення проникності судин Спазм гладенької мускулатури Дегрануляція тканинних базофілів Стимуляція лейкоцитів Потенціювання болю

Походження	Основні групи	Основні медіатори	Основні джерела	Основні ефекти
1	2	3	4	5
2. Новоутворенні	Інші нейромедіатори	Ацетилхолін	Холінергічні нейрони	Вазодилатація Активация лейкоцитів
	Похідні арахідонової кислоти (ейкозаноїди)	Простагландини [ПГЕ ₂ , ПГФ _{2α} , ПГD ₂ , ПГI ₂ (простациклін)]	Моноцити-макрофаги Гранулоцити Тканинні базофіли (ПГD ₂) Тромбоцити Ендотеліальні клітини Інші ядерні клітини	Вазодилатація Потенціювання набряку Посилення хемотаксису (ПГI ₂) Пригнічення агрегації тромбоцитів (ПГI ₂) Потенціювання болю (ПГE ₂) Гарячка (ПГE ₂)
		Тромбоксан A ₂	—"——	Вазоконстрикція Спазм гладенької мускулатури Активация гранулоцитів Посилення агрегації тромбоцитів
		Лейкотрієни: ЛТС ₄ , ЛТD ₄ , ЛТЕ ₄	——"——	Вазоконстрикція Спазм гладенької мускулатури Підвищення проникності судин
		ЛТВ ₄		Активация лейкоцитів (хемотаксис, адгезія, агрегація, дегрануляція)
		Гідроксиейкоза-тетраєнові кислоти (5-ГЕТС)	——"——	Активация лейкоцитів (хемотаксис, адгезія)
		Ліпоксини (ЛКА ₄ і ЛKB ₄)	——"——	Пригнічення хемотаксису й адгезії гранулоцитів Стимуляція адгезії моноцитів Посилення вазодилатації (ЛКА ₄) Пригнічення викликанної ЛТС ₄ вазоконстрикції (ЛКА ₄)
		Фактор, який активує тромбоцити	Тканинні базофіли Базофіли крові	Вазодилатація Підвищення проникності судин
		Інші фосфоліпіди		

Походження	Основні групи	Основні медіатори	Основні джерела	Основні ефекти
1	2	3	4	5
		(ФАТ)	Гранулоцити Моноцити-макрофаги Ендотеліальні клітини Тромбоцити Інші ядерні клітини	Активация лейкоцитів (хемотаксис, адгезія, агрегація, дегрануляція) Активация тромбоцитів Стимуляція синтезу інших медіаторів (ЛТ, O ₂ ⁻)
	Монокіни	Інтерлейкін-1 (ІЛ-1) Фактор некрозу пухлини-α (ФНП-α) Хемокіни (ІЛ-8 та ін.)	Моноцити-макрофаги Інші ядерні клітини	Активация ендотелію Активация лейкоцитів Посилення фагоцитозу Підтримання хемотаксичного градієнта Проліферація та активация лімфоцитів Стимуляція проліферації та активации фібробластів Стимуляція тканинного пошкодження Медіация гострофазних реакцій [гарячка, анорексія, сонливість, продукція гострофазних білків, нейтрофілія, стрес-реакція; гіпотензія, тахікардія та ін. гемодинамічні ефекти септичного шоку (ФНП)] Активация гемопоезу
	Лімфокіни	Фактор некрозу пухлини-β [ФНП-β (лімфотоксин)] Інтерферон-γ (ІФН-γ) Інтерлейкін-2 (ІЛ-2) Хемокіни (β)	Т-лімфоцити, Інші ядерні клітини	Регуляція тканинних базофілів, гранулоцитів, моноцитів-макрофагів, лімфоцитів, фібробластів Активация природних кілерів
	Активні форми кисню	Супероксиданіон (O ₂ ⁻) Пероксид водню	Гранулоцити Моноцити-макрофаги	Мікробцидність Тканинне пошкодження Підвищення проникності судин

Походження	Основні групи	Основні медіатори	Основні джерела	Основні ефекти
1	2	3	4	5
		(H ₂ O ₂) Радикал гідроксиду (OH ⁻)		Вивільнення та інактивація ферментів Розщеплення антипротейназ Стимуляція фагоцитозу Посилене утворення цитокінів, адгезивних молекул ендотелієм і лейкоцитами
	Оксид азоту та його активні метаболіти	Оксид азоту (NO)	Моноцити-макрофаги Ендотеліальні клітини Нейрони	Вазодилагация Зменшення агрегації та адгезії тромбоцитів Пригнічення хемокакси, адгезії та агрегації лейкоцитів
		Пероксинітрит (OONO ⁻) S-нітрозогіоли (RSNO) Двооксид азоту (NO ₂)	Взаємодія NO з O ₂ ⁻	Мікробцидність Тканинне пошкодження Підвищення проникності судин

Примітка: ¹ – Усі передіснуючі

Однак можливостей лише первинної альтерації недостатньо для видалення патогенного агенту та пошкодженої ним тканини і існує механізм підсилення – еволюційно вироблене самопошкодження організму – вторинна альтерація. Вона спрямована на збільшення вивільнення і утворення медіаторів запалення та продовження елімінації патогенного агенту і пошкодженої ним тканини, а також на створення бар'єру навколо місця ураження з метою локалізації, попередження розповсюдження по організму флогогена та продуктів пошкодження тканини. Тому запалення – це «захист організму шляхом самопошкодження», «захист ціною втрати своєї частини». Вищеперераховані медіатори пошкоджують власні тканини організму і, таким чином, збільшують вивільнення і утворення медіаторів для елімінації патогенного агенту та пошкодженої ним тканини, а також утворюють бар'єр навколо них.

Разом з тим, і вторинної альтерації недостатньо для елімінації патогенного агенту та пошкодженої тканини і існує ще один, наступний механізм підкріплення – залучення плазми та клітин крові. Медіатори запалення підвищують проникність судин у вогнищі та володіють хемотаксичною дією – викликають явища ексудації та еміграції. При цьому разом із рідкою частиною крові та лейкоцитами до вогнища надходять медіатори плазми крові та лейкоцитів, що підсилює вторинну альтерацію. Виникає зачароване коло: чим більша вторинна альтерація, тим більші ексудація та еміграція, і навпаки. Так відбувається до тих пір, поки не буде елімінований патогенний агент та пошкоджена тканина, тобто доки не зменшиться хемотаксична стимуляція з вогнища запалення. Тоді ексудація і еміграція стихають, а посилюється проліферація (рис. 5.3).

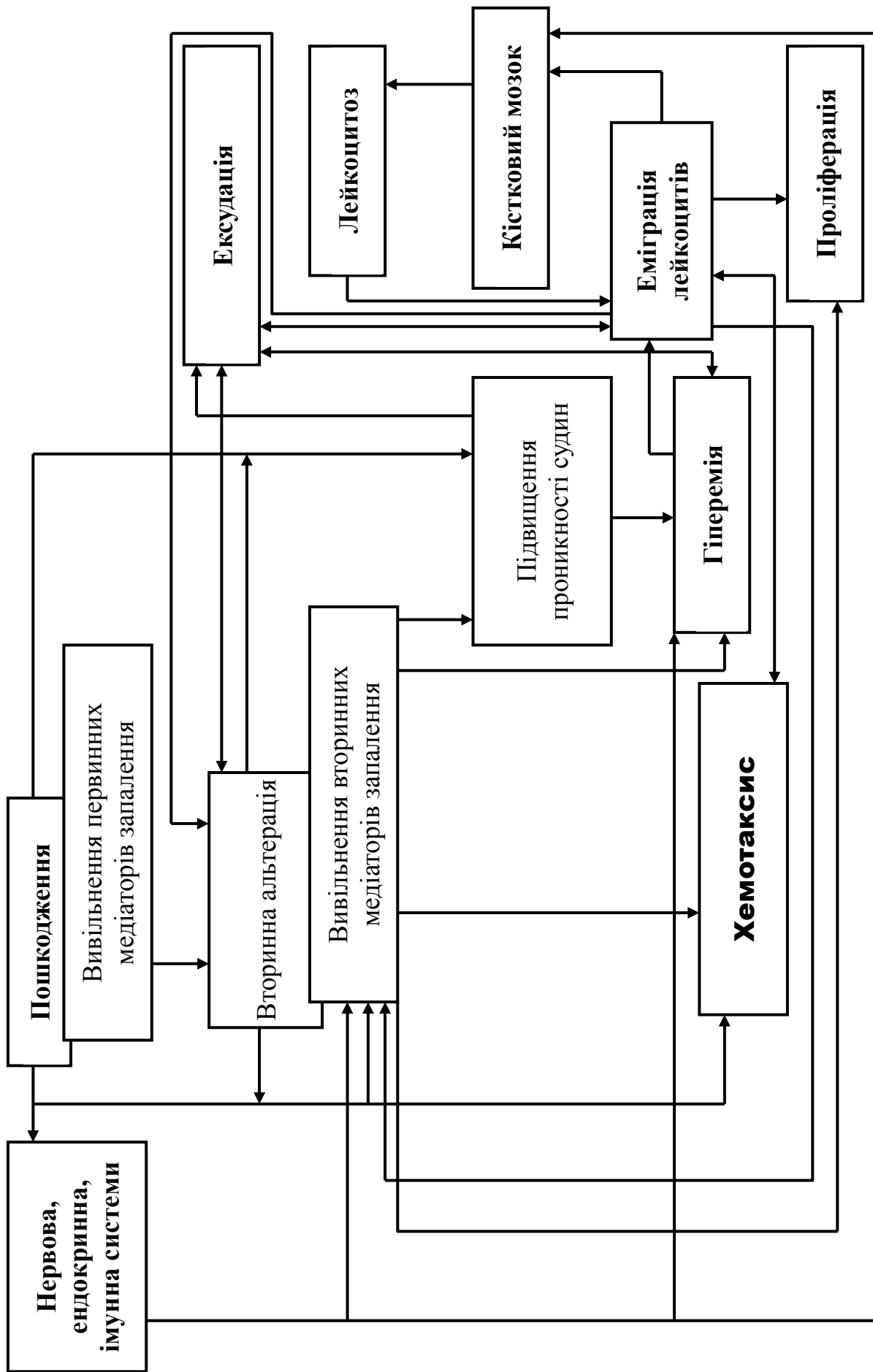


Рис. 5.3. Схема патогенезу запалення

Оскільки запалення – перш за все філогенетична захисно-приспосувальна реакція, єдність пошкодження і захисту, то вже в первинній альтерації закладена можливість елімінації патогенного агенту та пошкодженої ним тканини. З лейкоцитів першими до вогнища запалення виходять нейтрофіли. Вони є головними ефекторами гострого запалення, основним джерелом медіаторів запалення. Вони знищують мікроби та зруйнують пошкоджену тканину двома шляхами – у міжклітинному середовищі (шляхом екзоцитозу своїх токсичних та літичних медіаторів) та внутрішньоклітинно (шляхом фагоцитозу). При цьому нейтрофіли масово гинуть і зруйнуються, тобто перетворюються на гнійні тільця. Поступово їх замінюють моноцити крові, які у тканині перетворюються на макрофаги. Їх функція – елімінація не тільки залишку мікробів та пошкоджених тканин, а й останків нейтрофілів, тобто ранове очищення вогнища запалення. Від ефективності очищення вогнища залежить інтенсивність проліферації. Моноцити-макрофаги теж діють двома шляхами, як і нейтрофіли.

При ранах зазвичай йдеться про гостре запалення, яке, як відомо, клінічно триває 2-3 тижні. При цьому альтеративна фаза триває біля 3-х діб з піком на 4-6-у годину; ексудація досягає максимуму теж на 4-6-у годину, але значно знижується вже на 12-у годину і триває близько 4-х діб. Нейтрофільна інфільтрація досягає піку на першу добу, до 2-ї доби стрімко падає, але триває до 7-ї доби. Пік моноцитарно-макрофагальної реакції припадає на 2-у – 3-ю добу запалення, надалі кількість макрофагів у вогнищі поступово зменшується. Як вже зазначалося, помітні проліферативні явища у вогнищі запалення – фібробластична (по суті макрофагально-фібробластична) реакція – спостерігаються вже на 2-у – 3-ю добу запалення, а їх пік – на 5-7-у добу запалення (рис. 5.2).

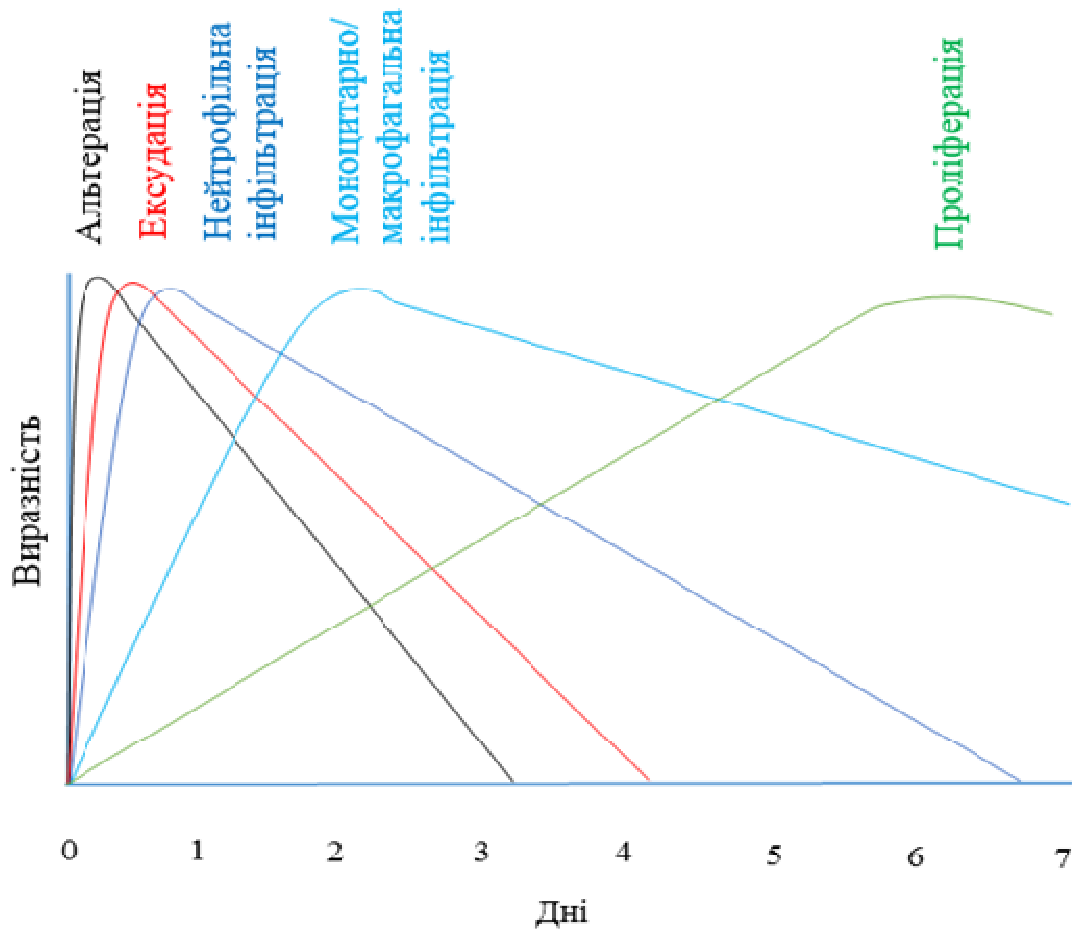


Рис. 5.2 Фази запалення

Запалення є природною і невід’ємною частиною ранового процесу, але при недостатності механізмів самого запалення, коли воно стає тривалим або надмірним, може призвести до порушення загоєння ран. Причинами недостатності механізмів запалення є спадкові та набуті дефекти функцій лейкоцитів, синтезу та активності різних компонентів системи комплементу, регуляції низки ключових прозапальних цитокінів тощо. Більш того, надмірне запалення є головним чинником дисрегуляції нормального загоєння ран і подальше обмеження запалення ефективно зменшує рубці. Коли механізми запалення цілком достатні, запальна фаза добре упорядкована, триває всього декілька днів, то і наступні стадії репарації тканини: утворення грануляційної тканини, реепітеліалізація рани, скорочення рани та утворення рубця – перебігають нормально. Однак коли клітини дисфункціональні, як,

наприклад, при цукровому діабеті, то запальний процес пролонгований та поширений, цілісність шкіри не відновлюється, а виникає виразка або патологічний фіброз. Оскільки при запаленні, що продовжується, загоєння стає некоординованим, то функціональне і анатомічне відновлення тканин ослаблюється і такі рани часто рецидивують. Домінуючі клітини, присутні у всі фази репарації тканин, – макрофаги. Вони відіграють важливу регуляторну роль і тому розглядаються як важливі терапевтичні цілі для подальшої розробки нових методів контролю процесу загоєння ран.

Центральну роль в регуляції запалення і процесу загоєння ран у цілому відіграє імунна система. Отже, контроль імунної системи задля сприяння репарації тканин – привабливий підхід при розробці регенеративних стратегій. Зокрема, для того, щоб пришвидшити розробку нових відновлювальних методів терапії, необхідне дослідження молекулярних шляхів, за допомогою яких імунна система контролює процес запалення та загоєння ран.

Фаза регенерації

Як відомо, третім компонентом запалення (поряд з альтерацією та судинними реакціями з ексудацією та еміграцією) є проліферація. Вона, як зазначалося, починається з самого початку запалення, з периферії вогнища – з розмноження клітин, що залишилися неушкодженими, – помітна вже на 2-у – 3-ю добу і наростає з піком на 5-7-у добу. Вона поступово переходить у фазу регенерації. Регенерація вже не відноситься до власне запальних явищ, хоча неодмінно слідує їм та невід’ємна від них. Тобто проліферація одночасно є компонентом і запалення, і регенерації, та поєднує їх.

Фаза регенерації (проліферації) характеризується головним чином анаболічними реакціями, тобто ангиогенезом, епітелізацією і фіброплазією (фіброзом). Вона вбирає міграцію фібробластів, синтез колагену, ангиогенез, утворення грануляційної тканини, протрузію (утворення випинань плазматичної мембрани клітин, наприклад, філоподій ендотеліальних

клітин), адгезію клітин до ПКМ як крок у міграції, тракцію (тягу і пересування клітин по субстрату адгезії, завдяки скорочувальним силам, з витягуванням цитоплазми вперед), епітелізацію.

Як вказувалося, при повній регенерації відбувається повне відновлення вихідної тканини, тобто паренхіми та ПКМ. Спостерігається утворення ПКМ, проліферація паренхіми. Здатність тканин до проліферації залежить від проліферативного потенціалу їхніх клітин. Проліферація відбувається у тканинах, які складаються з клітин, що діляться безперервно (наприклад, кровотворні та епітеліальні клітини) або ж, хоча і мало діляться за нормальних умов, але принципово здатні до проліферації, і остання посилюється за необхідності та збереження здатності до неї (клітини печінки та більшості інших паренхіматозних органів). Проліферація здійснюється двома шляхами: діленням тих клітин, що залишилися, і проліферації із стовбурових клітин даної тканини. Вона контролюється філогенетично зумовленим клітинним циклом і регулюється цитокінами, факторами росту та взаємодією клітин з ПКМ.

У тканинах, що складаються з клітин, які не діляться (нейрони, кардіоміоцити, клітини скелетних м'язів) або при великому дефекті тканин, коли структурний каркас значно пошкоджений і не може підтримувати проліферацію, репарація здійснюється шляхом заповнення дефекту сполучною тканиною з утворенням рубця, тобто шляхом заміщення вихідної тканини сполучною (неповна регенерація). При цьому відбувається активація, міграція і проліферація фібробластів, які продукують волокнисті структури, перш за все колаген, а також основну речовину. Проліферують ендотеліальні клітини судин, що залишилися неушкодженими, і утворюються нові судини (ангіогенез). В результаті утворюється грануляційна тканина – молода сполучна тканина, представлена фібробластами, сполучнотканинними волокнами, основною речовиною та новоутвореними судинами. При нормальному загоєнні ран грануляційна

тканина рожева або червона, волога, її поверхня нерівна– гранулярна, тобто виповнена грануляціями, звідси й назва грануляційної тканини. Водночас здорова грануляційна тканина легко не кровоточить. Темна грануляційна тканина може бути ознакою інфекції, ішемії або недостатньої перфузії.

Надалі грануляційна тканина дозріває – перетворюється на зрілу сполучну тканину. Спочатку у ній зменшується кількість фібробластів, що проліферують, і судин, що новоутворюються. Водночас фібробласти стають більш здатними до синтезу колагену, що необхідно для утворення рубця. Останній складається з щільного колагену, фрагментів еластичної тканини, вже неактивних веретеноподібних фібробластів та інших компонентів ПКМ. У міру дозрівання рубця в ньому відбувається регресія судин і червоний чи рожевий рубець перетворюється на блідий.

Синтез колагену фібробластами помітний вже на 3-й – 5-й день ранового процесу і триває кілька тижнів в залежності від розмірів рани. Колагени служать основою для утворення ПКМ всередині рани.

Процеси регенерації чітко координовані та регульовані. Це забезпечується численними регуляторними цитокінами та факторами росту (табл. 5.3, 5.4). Надзвичайно важливу роль у регуляції регенерації відіграють макрофаги, які, з одного боку, здійснюють ранове очищення вогнища запалення, а з іншого, – є важливим джерелом цитокінів, що стимулюють проліферацію, та факторів росту. Особливого значення надають трансформуючому фактору росту- β (TGF- β), який є потужним фіброгенним фактором (стимулює ріст сполучної тканини). TGF- β також є протизапальним цитокіном і, обмежуючи запалення, сприяє розвитку репаративних явищ.

Фактори росту, що залучаються до регенерації та репарації

Фактор росту	Джерела	Функції
Фактор росту епідермісу (EGF)	Активовані макрофаги, слинні залози, кератиноцити та багато інших клітин	Мітогенний для кератиноцитів та фібробластів; стимулює міграцію кератиноцитів; стимулює утворення грануляційної тканини
Трансформуючий фактор росту- α (TGF- α)	Активовані макрофаги, кератиноцити, багато інших клітин	Стимулює проліферацію гепатоцитів та багатьох інших епітеліальних клітин
Фактор росту гепатоцитів (HGF) (фактор розсіювання)	Фібробласти, стромальні клітини печінки, ендотеліальні клітини	Підвищує проліферацію гепатоцитів та інших епітеліальних клітин; збільшує рухливість клітин
Судинно-ендотеліальний фактор росту (VEGF)	Мезенхімальні клітини	Стимулює проліферацію ендотеліальних клітин; підвищує проникність судин
Фактор росту тромбоцитарного походження (PDGF)	Тромбоцити, макрофаги, ендотеліальні клітини, гладеньком'язові клітини, кератиноцити	Хемотаксичний для нейтрофілів, макрофагів, фібробластів та гладеньком'язових клітин; активує та стимулює проліферацію фібробластів, ендотеліальних та інших клітин; стимулює синтез білків ПКМ
Фактори росту фібробластів (FGFs), включаючи кислий (FGF-1) та основний (FGF-2)	Макрофаги, тканинні базофіли, ендотеліальні клітини, багато інших типів клітин	Хемотаксичні та мітогенні для фібробластів; стимулюють ангиогенез та синтез білків ПКМ
Трансформуючий фактор росту- β (TGF- β)	Тромбоцити, Т-лімфоцити, макрофаги, ендотеліальні клітини, кератиноцити, гладеньком'язові клітини, фібробласти	Хемотаксичний для лейкоцитів та фібробластів; стимулює синтез білків ПКМ; пригнічує гостре запалення
Фактор росту кератиноцитів (KGF) (тобто FGF-7)	Фібробласти	Стимулює міграцію, проліферацію та диференціювання кератиноцитів

Примітка: ПКМ – позаклітинний матрикс

Фактори росту та цитокіни, які впливають на різні фази загоєння ран

Ранові явища	Фактори росту та цитокіни
Проліферація епітелію	EGF, TGF- α , KGF, HGF
Хемотаксис моноцитів	PDGF, FGF, TGF- β
Міграція фібробластів	PDGF, FGF, TGF- β
Проліферація фібробластів	PDGF, EGF, FGF, TNF
Ангіогенез	VEGF, Ang, FGF
Синтез колагену	TGF- β , PDGF
Секреція колагенази	PDGF, FGF, EGF, TNF; TGF- β пригнічує

Примітка: Ang. – ангіопоетин; TNF – фактор некрозу пухлин. Щодо інших аббревіатур, див. табл. 5.3

У фазі регенерації рана стискається. Це забезпечується спеціальними клітинами – міофібробластами, які утворюються з фібробластів, містять гладеньком'язовий скоротливий білок актин і, відповідно, здатні до скорочення. Їх функція – закриття рани, яке вони здійснюють шляхом стягнення її країв до центру.

На завершальній стадії фази регенерації при загоєнні ран місце травми покривають епітеліальні клітини. Для цього у краях рани, що залишилися неушкодженими, та залишках волосяних фолікулів проліферують кератиноцити. Вони мігрують поверх рани і, як наслідок, відновлюють епідермальне покриття.

Епітелізація відбувається швидше, коли рани гідратовані та зволожені. Як правило, коли протягом 48 годин після травми застосовуються оклюзивні або напівоклюзивні пов'язки, вони підтримують правильну вологість тканин для оптимальної епітеліалізації.

Фаза реорганізації

Фаза реорганізації називається також фазою дозрівання або ремоделювання. Ця фаза вбирає реконструкцію матриці, дозрівання клітин та апоптоз надлишкових ендотеліальних клітин, а також міофібробластів.

Фаза реорганізації спрямована на зменшення розміру і збільшення міцності рубця. Зменшення розміру рани, розпочате міофібробластами, тепер забезпечується перехресним зв'язуванням колагенових волокон. Коли під час фази регенерації колаген відкладається, він дезорганізований і рана є товстою та грубою. Під час фази реорганізації колаген вирівнюється по лініях натягу, а вода реабсорбується, щоб колагенові волокна могли лежати ближче одне до одного і перехресно зв'язуватися. Зшивання колагену зменшує товщину рубців.

Водночас перехресне зв'язування і збільшення розміру колагенових волокон підвищують міцність рани. Під час утворення грануляційної тканини рани набувають лише близько 20% їх кінцевої міцності, а у добре зашитих ранах шкіри за 3 місяці міцність може відновлюватися на 70-80 % від неушкодженої шкіри.

Непоранена дерма містить 80% колагену I типу і 20% колагену III типу, тоді як грануляційна тканина – 40% колагену III типу. У фазі реорганізації колаген ремодельюється з раннього, III типу до більш еластичного I типу і рана повністю закривається.

Клітини, які використовувались для загоєння рани, але тепер вже непотрібні, видаляються за допомогою апоптозу.

Деградація колагену та інших компонентів ПКМ здійснюється за допомогою спеціальних ферментів – матриксних металопротеїназ (ММП). Це сімейство ферментів, які отримали свою назву у зв'язку з тим, що вони зумовлюють деградацію матриксу та потребують йонів металів для своєї активності. ММП синтезуються та секретуються різними типами клітин – фібробластами, макрофагами, нейтрофілами, синовіальними й деякими епітеліальними клітинами. Їх продукція регулюється цитокінами та факторами росту. Вони вбирають інтерстиційні колагенази, які розщеплюють фібрилярний колаген; желатинази, які зруйнують аморфний колаген та фібронектин; стромелізини, що здійснюють деградацію компонентів ПКМ, таких як аморфний колаген, протеоглікани, фібронектин, ламінін тощо.

У міру реорганізації рубця активність ММП зменшується за рахунок посилення продукції специфічних тканинних інгібіторів протеїназ, які синтезуються та секретуються більшістю мезенхімальних клітин.

Таким чином, кількість колагену, розмір і міцність рубця залежать від співвідношення між відкладенням та деградацією колагену, а деградація колагену – від співвідношення між активністю ММП та їхніх інгібіторів.

Як вказувалося, реорганізація починається приблизно з 3-ї доби після поранення, у міру регенерації, вже досить виражена через 15-21 день після травми і може тривати протягом року і більше. Навіть після зшивання колагену загоєні ділянки рани продовжують бути слабшими, ніж неушкоджена шкіра, як правило, маючи тільки 80% від міцності на розрив порівняно з неушкодженою шкірою.

У тих випадках, коли в рані залишається стороннє тіло, в тому рахунку при вогнепальному пораненні, навколо нього утворюється сполучнотканинна (фіброзна) капсула. Це та ж сама рубцева тканина, що і при загоєнні рани без наявності стороннього тіла, тобто спочатку утворюється грануляційна тканина, яка потім дозріває у зрілу сполучну тканину (рубець). Характерною ознакою є поява гігантських багатоядерних клітин СТ. Це клітини, що мають базофільну цитоплазму і відрізняються від інших клітин своїм великим розміром і великою кількістю ядер. Часто виявляються клітини, що містять 10-13 і більше ядер (взагалі-то у гігантських багатоядерних клітинах їх може бути до 100). Вважають, що ці клітини утворюються в рановому осередку або при аміотичному поділі ядра полібласта без поділу цитоплазми, або шляхом злиття окремих клітин в цитоплазматичний синцитій. Полібласти – це клітини, характерні для грануляційної тканини, вони виявляються при появі паростків останньої. У ній можна бачити велику кількість молодих округлої форми полібластів, розташованих іноді групами до 15-20 клітин. Серед полібластів виявляється велика кількість клітин, що фагоцитують. Виражений фагоцитоз мікробів та пошкоджених власних клітин організму полібластами є ознакою нормальної реактивності організму та процесів ранового очищення. При цьому різко зменшується кількість мікробів,

дегенеративних форм та залишків нейтрофілів. На момент повного очищення рани від мікробів і мертвих тканин відзначається зменшення кількості полібластів, що фагоцитують, та збільшення числа витягнутих клітин та клітин з відростками. Гігантські багатоядерні клітини виявляються тоді, коли в рані одночасно міститься багато інших активних сполучнотканинних клітин (макрофагів, фібробластів, тканинних базофілів). Це реактивні клітини, але роль їх у рановому процесі недостатньо ясна. Вважають, що вони з'являються в рані саме за наявності СТ (тому часто їх називають гігантськими багатоядерними клітинами сторонніх тіл), а також після застосування сильних антисептиків, гіпертонічних розчинів тощо. Поява й накопичення полібластів, особливо фагоцитуючих, вказує на покращення загального стану організму та місцевого процесу, перехід від запальної до регенеративної фази загоєння рани.

Уявляється, що поява гігантських багатоядерних клітин СТ є пристосувальною реакцією організму на неможливість видалення СТ шляхом фагоцитозу макрофагами. Тоді відбувається утворення цих клітин з полібластів або шляхом злиття макрофагів для їх укрупнення та збільшення вірогідності фагоцитозу великих тіл. Водночас, очевидно, такі клітини володіють більшим потенціалом, ніж звичайні макрофаги, як регулятори та ефектори в процесі утворення сполучнотканинної капсули навколо СТ.

Загоєння ран – один із найскладніших процесів в організмі людини, який передбачає просторову та часову синхронізацію різноманітних типів клітин з різною роллю у явищах гемостазу, запалення, регенерації та реорганізації. Наразі, завдяки розвитку клітинних технологій, вдалося виявити фенотипічну та функціональну гетерогенність (неоднорідність) декількох із цих типів клітин. Також виявлені різні рідкісні підтипи стовбурових клітин у шкірі, які є уніпотентними в непошкодженій шкірі та стають мультипотентними після її травми. З'ясування ролі кожного з цих типів клітин та їх взаємодії між собою важливі для розуміння механізмів нормального та патологічного гоєння ран.

Види гоєння ран

Виділяють гоєння первинним та вторинним натягом, або з'єднанням.

Гоєння первинним натягом характерне для ран зі співставленими краями.

Найбільш наочним прикладом гоєння ран первинним натягом є гоєння неінфікованого хірургічного розтину. Розтин спричинює загибель обмеженої кількості епітеліальних та сполучнотканинних клітин і незначний розрив епітеліальної базальної мембрани.

Хронологія явищ, що відбуваються при загоєнні ран, для наочності зведена у табл. 5.5.

Таблиця 5.5

**Хронологія явищ, що відбуваються при загоєнні ран,
узагальнено та модифіковано**

Час після поранення	Гемостаз	Запалення	Регенерація	Реорганізація
5-10 хвилин	Простір рани відразу заповнюється кров'ю, яка згортається. Утворюється згусток, що містить клітини крові та фібрин. Надалі, із-за підсихання на повітрі (дегідратації) поверхні згустку, утворюється струп, який покриває рану.			
6 годин		Біля країв рани скопичується велика кількість нейтрофілів. Вони рухаються у напрямку фібринного згустку.	Стадія регенерації може спостерігатися вже на 3-ю годину після поранення. З'являються фібробласти.	
1 доба		Кількість нейтрофілів зростає ще більше. З'являються моноцити.	Проліферують базальні клітини, внаслідок чого епідерміс біля його розрізаних країв потовщується.	
2 доби		Кількість нейтрофілів зменшується, а	Проліферують та мігрують уздовж розрізаних країв дерми епітеліальні клітини,	

Час після поранення	Гемостаз	Запалення	Регенерація	Реорганізація
		моноцитів збільшується. З'являються макрофаги (моноцити трансформуються в макрофаги за 24-48 годин).	відкладаючи на своєму шляху компоненти базальної мембрани. Вони прямують до середньої лінії під поверхнею струпа, внаслідок чого утворюється суцільний тонкий епітеліальний шар.	
3 доби		Нейтрофіли заміщуються на макрофаги.	Моноцити/макрофаги притягують фібробласти в рану шляхом міграції останніх вздовж фібринових пасм та разом стимулюють ангиогенез. Більшість фібробластів зазвичай прибуває до рани на 3-й день і може залишатися 14-21 день. Фібробласти синтезують та секретують основну речовину та колаген. Фібробластична фаза загоєння триває 2-4 тижні. Простір рани заповнюється грануляційною тканиною. В стінках розтину з'являються волокна колагену, але спочатку вони орієнтовані вертикально і не з'єднують стінки рани містками. Продовжується проліферація епітеліальних клітин, потовщуючи епідермальний шар.	Стадія реорганізації може спостерігатися вже на 3-ю добу після поранення. Фібробласти, що вступають в контакт з новим епітелієм, секретують колагену для ремоделювання епітеліальної та сполучної тканини.
5 діб			Простір рани вивонений грануляційною тканиною. Максимально виражена неоваскуляризація. Волокна колагену стають більш численними і починають з'єднувати стінки рани містками. Епідерміс досягає своєї нормальної товщини. Диференціювання поверхневих клітин надає йому зрілої будови, з поверхневим ороговінням. У зашитій рані (при гоєнні первинним натягом) епітелізація розпочинається відразу. Якщо утворюється грануляційна тканина (при гоєнні вторинним натягом), епітелізація стартує на 4-5-й день. Під час утворення грануляційної тканини й епітелізації відбувається контракція рани зі швидкістю	

Час після поранення	Гемостаз	Запалення	Регенерація	Реорганізація
			0,6-0,7 мм/день відцентровим рухом всієї товщини шкіри, що оточує рану, завдяки дії міофібробластів.	
2 тижні			Фібробласти постійно проліферують. Накопичується колаген. Лейкоцитарний інфільтрат, набряк і збільшена васкуляризація значною мірою зникають. За рахунок зворотного розвитку судинних каналів та накопичення колагену в рубці розпочинається тривалий процес збліднення рубця.	Після відкладення у рані достатньої кількості колагену (17-20 днів), відбувається ремоделювання і реорієнтація його волокон та збільшення міцності рани.
1 місяць				Рубець становить собою клітинну сполучну тканину, позбавлену запального інфільтрату і покриту інтактним епідермісом. За рахунок подальшого ремоделювання колагену міцність рани на розрив зростає.
1 рік і більше				Досягається максимальна міцність рани.

Гоєння вторинним натягом характерне для ран з роз'єднаними краями, при яких відбувається значніша втрата клітин і тканини, тобто для ран з великим дефектом. Воно також спостерігається при інфаркті, виразкоутворенні, абсцесі тощо. При цьому відновний процес більш складний. Загальним знаменником усіх вказаних ситуацій є великий тканинний дефект, який повинен бути заповнений. Регенерація паренхімальних клітин не може повністю відновити вихідну будову тканини. Репарація відбувається переважно за рахунок сполучної тканини. Гоєння вторинним натягом відрізняється від первинного тим, що великий тканинний дефект містить на початку більше некротичної тканини, фібрину і ексудату, які повинні бути видалені; отже, запальна реакція сильніша. При гоєнні вторинним натягом утворюється набагато більша кількість грануляційної

тканини. Нарешті, для великих ран характерне явище ранового скорочення. Наприклад, в експерименті великі дефекти шкіри кролів приблизно за 6 тижнів зменшуються на 5-10% від їх вихідного розміру, значною мірою за рахунок скорочення. Як вказувалося, скорочення пояснюється спочатку появою міофібробластів, а потім зшиванням колагену.

Гоєння рани первинним чи вторинним натягом визначається природою (розміром) рани, а не самим процесом гоєння, оскільки останній, як вказувалося, – типовий процес.

Крім того, поділ гоєння ран на гоєння первинним чи вторинним натягом є умовним. Проліферація паренхіми і рубцювання беруть участь в обох випадках. Інша справа, що при гоєнні первинним натягом рубцювання менш виражене і може переважати проліферація паренхіми, а при гоєнні вторинним натягом рубцювання дуже виражене і значно переважає над проліферацією паренхіми. Це визначається розміром тканинного дефекту. На думку А.С. Gonzalez et al., це залежить також від клітинних ліній, скомпрометованих травмою.

На кінець першого тижня гоєння ран міцність рани складає приблизно 10% від міцності непораненої шкіри, але вона швидко збільшується протягом наступних 4-х тижнів. Далі швидкість збільшення уповільнюється і приблизно на третій місяць після розтину досягає плато на рівні 70-80% від міцності на розрив непораненої шкіри; така міцність може залишитися на все життя. Відновлення міцності на розрив є наслідком підвищеного синтезу колагену, який перевищує його деградацію протягом перших двох місяців гоєння ран, а також структурних змін волокон колагену (поперечне зв'язування, збільшення розміру волокон), які відбуваються у міру зменшення синтезу колагену.

Репарація і гоєння ран змінюються під впливом численних патофізіологічних та біохімічних факторів – зовнішніх і внутрішніх, системних і місцевих. Зовнішні фактори – інфекція, механічні впливи (тиск, подразнення), СТ, температура навколишнього середовища, аплікації, паління тощо. Внутрішні чинники – залежні від стану організму та самої

рани: генетичні порушення, наприклад, гемоглобінопатії, хвороби, шок, вживання ліків, вік, розвиток набряку, гіпоксії, утворення вільних радикалів та ін. Системні фактори вбирають стан живлення, обміну речовин (метаболічні захворювання), стан кровообігу (порушення загальної перфузії), імуносупресію, наявні хвороби, дію гормонів та ін. Наприклад, при недостатності білків і, особливо, дефіциті вітаміну С порушується нормальний синтез колагену і гоєння сповільнюється. При цукровому діабеті внаслідок багатьох порушень обміну речовин і, відповідно, репаративного процесу гоєння запізнюється. При недостатньому кровопостачанні, зазвичай викликаному атеросклерозом або венозним застоєм, порушується судинна трофіка, виникає гіпоксія і гоєння погіршується. Гормони, такі як глюкокортикоїди, пригнічують синтез колагену тощо. Місцеві фактори, які призводять до затримки гоєння, вбирають: інфекцію, механічні впливи, сторонні тіла, набряк, ішемію, гіпоксію, некроз, дисбаланс факторів росту та ін.; гоєння також залежить від типу і площі ушкодженої тканини, локалізації рани і характеру ураження тканини, виду гоєння.

Клітинні та молекулярні механізми, що лежать в основі репарації тканини і її нездатності нормально загоюватися, досі вивчені недостатньо. Погане загоєння ран після травм, операцій, гострих або хронічних захворювань є наслідком порушення регуляції складових частин нормальної репарації тканини, таких як запалення, ангіогенез, відкладення матриксу, притягнення клітин тощо. У цій ситуації затримуються усі процеси, починаючи із закриття рани, припливу запальних клітин та міграції фібробластів до відкладення колагену та ПКМ. Недостатність одного або декількох клітинних процесів, як правило, пов'язана з певним клінічним станом, таким як захворювання судин, цукровий діабет або старіння, які часто асоціюються з патологією загоєння.

Вплив будь-яких факторів – зовнішніх, внутрішніх, системних, місцевих – зрештою виражається у змінах мікросередовища в рані, таких як порушення механічних сил, рівня кисню, синтезу хемокінів, утворення ПКМ, продукції факторів росту тощо, які безпосередньо впливають на притягнення

та активацію клітин, що призводить до порушення загоєння ран. Всі ці фактори також змінюють середовище навколо рани, перешкоджаючи загоєнню та зумовлюючи перехід гострої рани в хронічну.

Пошук клінічних стратегій, які могли б покращити природні механізми відновлення організму, повинен ґрунтуватися на глибокому розумінні біологічних основ репарації та регенерації. У цьому зв'язку S.A.Eming et al. звертають увагу на необхідність розуміння та дослідження гетерогенності не тільки окремих клітин, а й в цілому пацієнтів та їхніх ран.

Патологічна регенерація при загоєнні ран

З наведеного вище видно, що ускладнення у гоєнні ран можуть виникати з відхилень у будь-якій з фаз ранового процесу. Нездатність прогресувати на етапах загоєння ран може призвести до хронічних ран, про що вже говорилося вище.

Що стосується порушень власне репаративних процесів, то мова йде про патологічну регенерацію. Як відомо, регенерація буває фізіологічною, репаративною та патологічною. Фізіологічна регенерація відбувається протягом усього життя організму і полягає в оновленні клітин різних тканин. У високодиференційованих клітинах (нейрони, кардіоміоцити, клітини скелетних м'язів), де регенерація шляхом поділу неможлива, фізіологічна регенерація полягає в періодичному оновленні тих чи інших органел. Репаративна (відновна) регенерація – це регенерація на місці пошкодження. Вона є по суті тимчасово посиленою фізіологічною регенерацією у хворому організмі. Існує два види репаративної регенерації: повна (реституція), яка полягає у повному відновленні втраченої тканини, і неповна (субституція) – заміщення нормальної тканини сполучною. Про них говорилося вище стосовно загоєння ран. Патологічна регенерація – це регенерація, що перебігає не так, як у звичайних умовах. Вона виникає при спотворенні ходу регенераторного процесу.

Патологічна регенерація при загоєнні ран вбирає в себе 1) недостатнє утворення рубця, 2) надлишкове формування репаративних компонентів, 3) утворення контрактур.

Недостатнє утворення грануляційної тканини або рубця може призвести до двох типів ускладнень: 1) відкриття або розриву рани, 2) виразкоутворення.

Відкриття або розрив рани характерні після хірургічних втручань на органах черевної порожнини і пов'язані з підвищенням черевного тиску, яке може бути викликане кашлем, блюванням або непрохідністю кишечника.

Рани можуть піддаватися виразкоутворенню внаслідок недостатньої васкуляризації під час гоєння. Наприклад, зазвичай піддаються виразкоутворенню рани нижніх кінцівок у осіб з атеросклерозом периферичних судин. Рани, що не гояться, також утворюються у місцях, позбавлених чутливості. Такі, невропатичні, виразки інколи спостерігаються у хворих з діабетичною периферичною нейропатією. По суті виразки – це хронічні рани.

Надлишкове утворення компонентів репаративного процесу, зокрема, відкладення надлишку ПКМ та колагену, може призвести до виникнення низки явищ: 1) гіпертрофічного рубця, 2) келоїду, 3) гіперпластичної грануляції, 4) десмоїду.

Гіпертрофічний рубець виникає після операцій, травм або опіків. Він може швидко збільшуватися, але і регресувати через декілька місяців (зазвичай в межах 6 місяців). Зокрема, може значно збільшуватися кількість міофібробластів у ньому, що призводить до деформації тканини і контрактури в області суглобів.

Келоїд – випуклий пухлинний рубець, який поширюється за межі первинного пошкодження тканини, не має тенденції до спонтанного регресу та спричинює деформації, свербіж та гіперестезії. Вважають, що утворення келоїду пов'язане з індивідуальною (генетичною) схильністю, і з невідомих причин це відхилення дещо більш характерне для чорношкірих. Є дані, що патологічні рубці найчастіше виникають у пубертатному періоді.

Гіпертрофічні рубці та келоїди можна диференціювати гістологічно – за різним розташуванням колагенових волокон, наявністю α -актин-позитивних міофібробластів та ступенем ангиогенезу.

Гіперпластична грануляція – утворення надлишкової кількості грануляційної тканини, яка виступає понад рівнем оточуючої шкіри і припиняє реепітелізацію. Ще називається пишною грануляцією або диким м'ясом. Надлишкові грануляції видаляють припіканням або хірургічним висіченням, щоб відновити безперервність епітелію.

Десмоїди – надлишкові проліферації фібробластів та інших елементів сполучної тканини, які інколи супроводжують травматичні пошкодження або післяопераційні рубці і можуть знову виникати після висічення (рецидивувати). Вони ще називаються агресивними фіброматозами і займають проміжне положення поміж доброякісними проліфераціями і злоякісними пухлинами.

Механізми надлишкового утворення репаративних компонентів остаточно невідомі. При нормальному загоєнні рани такі його ланки, як ремоделювання тканини, утворення рубця, активність мононуклеарних клітини периферичної крові, резидентних клітин тканини, компонентів ПКМ та сигнальних шляхів, повністю упорядковані у високорегульованому процесі відновлення тканинного гомеостазу. При надмірному фіброзі, навпаки, відбувається дерегуляція цього процесу, яка вбирає в себе: 1) патологічне підтримання запалення через перманентну активність макрофагів та порушення взаємодії між макрофагами, фібробластами, епітеліальними та ендотеліальними клітинами; 2) постійну наявність активованих міофібробластів та гіперпродукцію колагену; 3) порушені сигнальні шляхи фактору росту фібробластів (FGF), фактору росту гепатоцитів (HGF), епідермального фактору росту (EGF) та трансформуючого фактору росту-бета (TGF- β); 4) персистуючий епітеліально-мезенхімальний перехід (EMT); 5) порушення взаємозв'язку між різними компонентами ПКМ, факторами росту і клітинами; 6) порушення складу ПКМ та механізмів механотрансдукції між ПКМ та

клітинами. Основними факторами, причетними до надмірного фіброзу, є порушення з боку макрофагів, міофібробластів, ПКМ, механічних сил та взаємозв'язку між ними.

Вище зазначалося, що скорочення розміру рани є важливою частиною нормального процесу гоєння. Перебільшення цього процесу називається контрактурою і виражається у деформації рани і оточуючих тканин. Контрактури особливо схильні утворюватися на долонях, підошвах і передній поверхні грудної клітки. Вони характерні після сильних опіків і можуть порушувати рух у суглобах.

Для з'ясування механізмів порушень ранового процесу, таких як хронічні рани, гіпертрофічні рубці тощо, та розробки ефективних терапевтичних стратегій для загоєння ран велике значення має застосування сучасних клітинних технологій.

Наприкінці слід зазначити, що, за S.A. Eming et al., V.W. Wong et al., дослідження ранового процесу, регенерації шкіри після травми важливі для з'ясування механізмів регенерації тканин по всьому тілу. Як зовнішній бар'єр, шкіра найбільше піддається впливу патогенних екзогенних факторів, внаслідок чого часто виникають її пошкодження. В результаті у шкірі виробилася низка складних механізмів захисту та відновлення цілісності тканин при її пошкодженні. Шкіра містить численні попередники та диференційовані типи клітин, які залишаються активними протягом усього життя та проявляють величезну пластичність у відповідь на травму. З'ясовано та охарактеризовано позаклітинні біофізичні та біохімічні сигнали, які модулюють різні внутрішньоклітинні шляхи під час репарації тканин. Завдяки доступу до неї, шкіра – один з найкращих органів для вивчення механізмів пошкодження та репарації. Результати таких досліджень сприяли з'ясуванню нових фундаментальних принципів регенеративної біології та медицини, які мають відношення до функцій інших епітеліально-мезенхімальних тканин, таких як кишечник, легені, печінка тощо. Оскільки рановий процес врешті-решт спрямований на максимальне відновлення динамічного гомеостазу, який існує між клітинами та ПКМ в нормі, то саме

здатність відновлювати такі біологічні програми визначає успіх новітніх технологій у лікуванні ран та пошкоджень інших органів та тканин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bebachuk T.N., Harari J. Gunshot injuries: Pathophysiology and treatments. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice.* 1995; 25(5): 1111-1126.
2. Cañedo-Dorantes L., Cañedo-Ayala M. Skin acute wound healing: A comprehensive review. *Int. J. Inflammation.* 2019; Article ID 3706315, 15 pages; <https://doi.org/10.1155/2019/3706315>.
3. Demidova-Rice T.N., Hamblin M.R., Herman I.M. Acute and impaired wound healing: Pathophysiology and current methods for drug delivery, part 1: Normal and chronic wounds: Biology, causes, and approaches to care. *Adv. Skin Wound Care.* 2012; 25(7): 304–314; doi: 10.1097/01.ASW.0000416006.55218.d0.
4. Demidova-Rice T.N., Hamblin M.R., Herman I.M. Acute and impaired wound healing: Pathophysiology and current methods for drug delivery, part 2: Role of growth factors in normal and pathological wound healing: Therapeutic potential and methods of delivery. *Adv. Skin Wound Care.* 2012; 25(8): 349–370; doi:10.1097/01.ASW.0000418541.31366.a3.
5. Eming S.A., Martin P., Tomic-Canic M. Wound repair and regeneration: Mechanisms, signaling, and translation. *Sci. Transl. Med.* 2014; 6(265): 265sr6; doi: 10.1126/scitranslmed.3009337.
6. Gonzalez A.C.O., Costa T.G., Andrade Z.A., Medrado A.R.A.P. Wound healing – A literature review. *An. Bras. Dermatol.* 2016; 91(5): 614-620; <http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.20164741>.
7. Gurtner G.C., Werner S., Barrandon Y., Longaker M.T. Wound repair and regeneration. *Nature.* 2008; 453: 314–321; doi:10.1038/nature07039.
8. Hollerman J.J. Wound ballistics is a model of the pathophysiology of all blunt and penetrating trauma. *Emergency Radiology.* 1998; 5(5): 279-288.
9. Larouche J., Sheoran S., Maruyama K., Martino M.M. Immune regulation of skin wound healing: Mechanisms and novel therapeutic targets. *Adv. Wound Care.* 2018; 7(7): 209-231. DOI: 10.1089/wound.2017.0761.
10. Rhee P.M., Moore E.E., Joseph B., Tang A., Pandit V., Vercruyse G. Gunshot wounds: A review of ballistics, bullets, weapons, and myths. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2016; 80(6): 853-867. DOI: 10.1097/TA.0000000000001037.
11. Robbins Basic Pathology / Vinay Kumar, Abul K. Abbas, John C. Aster. 9th ed. Saunders / Elsevier, 2013. 924 pp.

12. Robbins Basic Pathology / Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto, Richard N. Mitchell. 8th ed. Saunders / Elsevier, 2007. 960 pp.
13. Rodrigues M., Kosaric N., Bonham C.A., Gurtner G.C. Wound healing: A cellular perspective. *Physiol. Rev.* 2019; 99: 665–706; doi: 10.1152/physrev.00067.2017.
14. Shaw T.J., Martin P. Wound repair at a glance. *J. Cell Sci.* 2009; 122: 3209–3213; doi: 10.1242/jcs.031187.
15. Singh M.R., Saraf S., Vyas A., Jain V., Singh D. Innovative approaches in wound healing: Trajectory and advances. *Artificial Cells, Nanomedicine, and Biotechnology.* 2013; 41: 202–212. DOI: 10.3109/10731199.2012.716065.
16. Stefanopoulos P.K., Hadjigeorgiou G.F., Filippakis K., Gyftokostas D. Gunshot wounds: A review of ballistics related to penetrating trauma. *J. Acute Disease.* 2014: 178–185. doi: 10.1016/S2221-6189(14)60041-X).
17. Stefanopoulos P.K., Mikros G., Pinalidis D.E., Oikonomakis I.N., Tsiatis N.E., Janzon B. Wound ballistics of military rifle bullets: An update on controversial issues and associated misconceptions. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2019; 87(3): 690–698. DOI: 10.1097/TA.0000000000002290.
18. Velnar T., Bailey T., Smrkolj V. The wound healing process: An overview of the cellular and molecular mechanisms. *J. Int. Med. Res.* 2009; 37: 1528–1542.
19. Wong V.W., Gurtner G.C., Longaker M.T. Wound healing: A paradigm for regeneration. *Mayo Clin. Proc.* 2013; 88(9): 1022–1031; <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.04.012>.
20. Основи патології за Роббінсом: у 2 томах. Том 1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер; переклад 10-го англ. видання. 2019. С. XII, 420.
21. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1990. 592 с.
22. Раны, ранения. БМЭ. Гл. ред. Б.В. Петровский. 3-е изд. М.: Сов. энциклопедия. Т.21. 1983. С. 518–534.

Розділ 6.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУП ПОРАНЕНИХ ТА ЗАСТОСОВАНИХ МЕТОДІВ

6.1. Загальна характеристика поранених

Дослідження виконано на клінічній базі кафедри ендоскопії та хірургії ХМАПО – у хірургічних клініках Військово-медичного клінічного Центру Північного регіону (ВМКЦ ПнР) Міністерства оборони України.

Виконано ретроспективний та проспективний аналіз надання медичної допомоги постраждалим під час проведення АТО на сході України (Донецька та Луганська області) в період з квітня 2014 року по липень 2016 року з вогнепальними ранами м'яких тканин: військовослужбовці МО України, службовці інших силових відомств та бійці добровольчих батальйонів. Цивільним громадянам, постраждалим в результаті бойових дій, медична допомога надається у відповідних закладах МОЗ України.

Основним критерієм включення у дослідження була наявність поодиноких або множинних вогнепальних поранень м'яких тканин будь-якої локалізації.

Не включались у дослідження:

- проникаючі поранення (у порожнину живота, грудної клітки, порожнину суглобу);
- постраждалі з поєднаною черепно-мозковою травмою середньої та важкої тяжкості;
- постраждалі зі скелетною травмою, у тому числі, з відривом кінцівки або її сегментів;
- при наявності ушкоджень великих судин та нервів, що потребували реконструктивних втручань.

У підсумковий аналіз увійшли 1059 поранених, розподілені на дві групи:

I (група порівняння) – 586 (55,34%) поранених, що надійшли на лікування ВМКЦ ПнР з квітня 2014 р. до вересня 2014 р., тобто на початку АТО. Цей період характеризувався відсутністю чіткої структури етапної допомоги, недостатнім матеріально-технічним забезпеченням, відсутністю досвіду надання допомоги при бойових пораненнях – у більшості випадків

допомогу надавали мобілізовані лікарі або військовослужбовці, які раніш не брали участі у бойових діях.

II (основна група) – 473 (44,66%) поранених, що надійшли на лікування протягом жовтня 2014 р. – липня 2016 р., коли надання медичної допомоги відбувалося в умовах сформованої системи лікувально-евакуаційного забезпечення військових підрозділів та набутого бойового досвіду.

Крім організаційно-тактичних особливостей цих двох періодів, з клінічної точки зору поранені досліджуваних груп відрізнялися за термінами надання кваліфікаційної та спеціалізованої медичної допомоги, за методами діагностики та лікування, що були застосовані при наданні медичної допомоги на етапах медичної евакуації.

У більшості поранених групи порівняння були застосовані традиційні методи діагностики та лікування (первинна, повторна та вторинні хірургічні обробки ран, лікування ран під пов'язками з антисептиками, водорозчинними та жировими мазями залежно від фази ранового процесу), без чітко визначених показань та протипоказань.

У поранених основної групи застосована діагностично-лікувальна тактика за розробленими алгоритмами із використанням удосконалених методів діагностики, діагностичного та хірургічного інструментарію, а також патогенетично обґрунтована спеціалізована хірургічна допомога із застосуванням сучасних методів лікування ран (ВАК-терапія, ФДТ, пінних, гідроколоїдних пов'язок та ін.).

Середній вік поранених групи порівняння складав $30,09 \pm 8,02$ років, основної групи – $33,40 \pm 8,4$ років ($p < 0,005$ за критерієм Стьюдента) з переважанням в обох групах постраждалих віком від 18 до 40 років. Більш молодий вік поранених групи порівняння пов'язаний зі складом військових підрозділів та мобілізаційними заходами держави (табл 6.1).

Таблиця 6.1

Розподіл поранених за віком

Вікова група	Група поранених	Всього:
--------------	-----------------	---------

	Порівняння (n=586)	Основна (n=473)	
18-30 р.	338 (57,67%)	195 (41,22%)	473 (55,33%)
31-40 р.	182 (31,06%)	185 (39,11%)	367 (34,66%)
41-50 р.	57 (9,73%)	79 (16,7%)	136 (12,84%)
51-60 р.	9 (1,53%)	14 (2,96%)	23 (2,17%)
Всього:	586 (100%)	473 (100%)	1059 (100%)

Примітка. Різниця за віковими групами за критерієм χ^2 достовірна ($\chi^2=31,34$; $p<0,001$)

Загалом характеристики поранених у постраждалих під час проведення АТО, що увійшли у дослідження були наступними: за характером ранячого снаряду: кульові – 143 (13,50%), осколкові – 764 (72,14%), мінно-вибухова та вибухова травма – 132 (12,46%), одночасне кульове та осколкове 20 (1,89%); за кількісними особливостями ран: поодинокі – 420 (39,66%), множинні в одній анатомічній області – 5678 (53,54%), множинні с ураженням двох та більше анатомічних областей (кінцівка, область живота, попереку, область шиї та голови) – 72 (6,80%). Розподіл поранених за цими ознаки не мав достовірних відмінностей між групами ($p>0,05$). В обох групах найбільш часто спостерігалися осколкові поранення, поодинокі або множинні в межах однієї анатомічної ділянки (табл. 6.2).

У зв'язку з наявністю множинних поранень загальна кількість ран значно переважала кількість поранених. Множинні поранення спостерігалися при ураженні мінно-вибуховими та вибуховими снарядами. Кількість ран в таких випадках найбільш часто складала від 2 до 4, рідше – 5-7 ран, однак, у 41 пораненого кількість ран була значно більшою (у 12 постраждалих в результаті мінно-вибухової було нараховано більш 50 ран). Тому у випадках з кількістю ран більш 7 враховувалась їх середня кількість в цій підгрупі

(24±4 рани). Кінцевий розрахунок свідчить про наявність 3203 вогнепальних ран у 1059 поранених (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

**Розподіл поранених за характером раячого снаряду
та кількісними особливостями вогнепальних ран**

Критерій оцінки	Група поранених		Всього (n=1059)
	Порівняння (n=586)	Основна (n=473)	
<i>За характером раячого снаряду¹</i>			
кульові	80 (13,65%)	63 (13,32%)	143 (13,5%)
осколкові	415 (70,82%)	349 (73,78%)	764 (72,14%)
мінно-вибухова та вибухова травма	75 (12,80%)	57 (12,05%)	132 (12,47%)
одночасне кульове та осколкове поранення	16 (2,73%)	4 (0,85%)	20 (1,89%)
<i>За кількісними особливостями вогнепальних ран²</i>			
поодинокі (ізолювані)	228 (38,91%)	192 (40,59%)	420 (39,66%)
множинні в одній анатомічній області	317 (54,10%)	250 (52,85%)	567 (53,54%)
множинні с ураженням двох та більше анатомічних областей	41 (7,00%)	31 (6,56%)	72 (6,80%)

Примітка. 1. Різниця за характером раячого снаряду за критерієм χ^2 не достовірна ($\chi^2= 5,38$; $p=0,193$). 2. Різниця за кількістю вогнепальних ран за критерієм χ^2 не достовірна ($\chi^2=0,34$; $p=0,845$)

За даними табл. 6.3 спостерігається достовірна різниця між групами ($p<0,05$ за критерієм χ^2). Загалом в групі порівняння на кожного пораненого приходилось 2,78 рани, в основній групі – 3,32 рани. Але з урахуванням рівномірного розподілу за кількісними особливостями ран (табл. 6.2) можна

вважати це не суттєвим, тому що в цілому процес видужання визначався за найбільш важкою раною.

Таблиця 6.3

Розподіл поранених за кількістю вогнепальних ран

Кількість вогнепальних ран	Група порівняння (n=586)	Основна група (n=473)	Всього поранених (n=1059)
1	228 (38,91%)	192 (40,59%)	533 (50,33%)
2	179 (30,55%)	131 (27,70%)	310 (29,27%)
3	66 (11,26%)	66 (13,95%)	132 (12,46%)
4	42 (7,17%)	21 (4,44%)	63 (5,93%)
5	29 (4,95%)	15 (3,17%)	44 (4,15%)
6	15 (2,56%)	17 (3,59%)	32 (3,02%)
7	12 (2,05%)	5 (1,06%)	17 (1,61%)
Більше 7	15 (2,56%)	26 (5,50%)	41 (3,87%)
Загальна кількість ран	1631 – 2,78	1572 – 3,32	3203

Примітка. Різниця за підгрупами за кількістю ран за критерієм χ^2 достовірна ($\chi^2=14,40$; $p=0,002$)

За особливостями ранового каналу ці рани були наступними: сліпі – 2558 (79,86%), наскрізні – 547 (17,08 %), дотичні – 98 (3,06%) (табл. 6.4). Різниця між групами не достовірна ($p>0,05$ за критерієм χ^2): в обох групах значно переважали сліпі поранення, найбільш рідке зустрічалися дотичні поранення.

Значні відмінності між групами виявлено при аналізі локалізації ран (табл. 6.5).

Таблиця 6.4

Розподіл ран за характером ранового каналу

Критерій оцінки	Кількість ран	Всього:
-----------------	---------------	---------

	Група порівняння (n=1631)	Основна група (n=1572)	(n=3203)
<i>За характером ранового каналу</i>			
сліпі	1321 (80,99%)	1237 (78,7%)	2558(79,86%)
наскрізні	256 (15,7%)	291 (18,51%)	547 (17,08%)
дотичні	54 (3,31%)	44 (2,79%)	98 (3,06%)

Примітка. Різниця за характером ранового каналу за критерієм χ^2 не достовірна ($\chi^2=4,93$; $p=0,085$)

Таблиця 6.5

Розподіл ран за локалізацією (анатомічна ділянка)

Область поранення	Локалізація ран		Всього: (n=3203)
	Група порівняння, (n=1631)	Основна група (n=1572)	
Голова та шия	179 (10,97%)	133(8,46%)	312 (9,74%)
Область грудей	245 (15,02%)	188 (11,96%)	433 (13,52%)
Область живота	78 (4,78%)	39 (2,48%)	117 (3,65%)
Поперекова область	131 (8,03%)	94 (5,98%)	225 (7,02%)
Область тазу та промежини	24 (1,47%)	18 (1,14%)	42 (1,31%)
Верхні кінцівки	636 (38,99%)	675 (42,94%)	1311(40,93%)
Нижні кінцівки	538 (32,98%)	654 (41,6%)	1192(37,21%)

Примітка. Різниця за локалізацією ран за критерієм χ^2 достовірна ($\chi^2=46,4$; $p<0,001$)

Загалом при порівнянні поранень за локалізацію ран виявлено достовірну різницю розподілу ($p<0,001$ за критерієм χ^2). Хоча поранення кінцівок переважали в обох групах, звертає на увагу збільшена питома вага ран з локалізацією в області голови, ший та тулуба (область грудей, живота та

поперекова область) в групі порівняння, у той час у поранених основної групи збільшується частка ран з локалізацією в області кінцівок. Це можна пояснити більш активним застосуванням засобів індивідуального захисту (каска, шоломів, бронезилетів та ін.).

Важливим фактором, якій мав величезний вплив на ефективність діагностично-лікувальних заходів є особливості надання медичної допомоги, зокрема, термін надходження на кваліфікований та/або на спеціалізований етап медичної допомоги після поранення, обсяг надання допомоги (повний, неповний) та можливі помилки під час допомоги. У зв'язку виконано порівняльний аналіз терміну надходження поранених на етап кваліфікованої або спеціалізованої допомоги (табл. 6.6).

Таблиця 6.6

Розподіл поранених за терміном надходження на кваліфікований та/або на спеціалізований етап медичної допомоги

Термін надходження (год.)	Група поранених		Всього: (n=1059)
	Порівняння (n=586)	Основна (n=473)	
до 6 год.	456 (77,82%)	395 (83,51%)	851 (80,35%)
6–12 год.	88 (15,01%)	58 (12,26%)	146 (13,79%)
12–24 год.	18 (3,07%)	13 (2,75%)	31 (2,93%)
більш 24 год.	24 (4,10%)	7 (1,48%)	31 (2,93%)

Примітка. Різниця за за терміном надходження за критерієм χ^2 достовірною ($\chi^2=8,71$; $p=0,043$)

Результати аналізу таблиці 6.6 підтверджують раніш зроблений висновок про недосконалість організації медичного забезпечення АТО у квітні–вересні 2014 р. Хоча в обох групах переважало надходження поранених протягом 6 годин з моменту отримання травми, у групі порівняння значна частина поранених знаходили до відповідного етапу надання медичної допомоги протягом 12 годин (15,01%), протягом 24 годин (3,07%) та більш 24 годин (4,10%). На наступному періоді (з жовтня 2014

року) оптимізація організації етапної допомоги, зокрема, «медикалізація» району бойових дій з максимальним наближенням кваліфікованого етапу медичної допомоги призвели до значного скорочення терміну надання кваліфікованої допомоги пораненим (до 1–2 годин). Це призвело до достовірної різниці структури поранених за ознакою терміну надходження на кваліфікований та/або спеціалізований етап медичної допомоги ($p < 0,05$ за критерієм χ^2). Але навіть при цих обставинах, частині поранених кваліфікована (спеціалізована) допомога затримувалася у зв'язку з оточенням, артобстрілом, необхідністю об'їзду та іншими обставинами в районі бойових дій.

Таким чином, у постраждалих під час АТО, що знаходились на лікуванні у ВМКЦ ПнР протягом 2014–2016 рр. з пораненнями м'яких тканин, переважали поодинокі осколкові поранення з локалізацією в області нижніх кінцівок. Порівняльний аналіз окремих характеристик ран виявив статистично значимі розходження, які обумовлені як особливостями медичного забезпечення, так й особливостями бойових дій. В основній групі більш часто зустрічалися множинні сліпі поранення у зв'язку з більш частим застосуванням зброї вибухової дії, але менш часто зустрічалися поранення голови, шиї та тулубу у зв'язку з використанням засобів індивідуального захисту. В групі порівняння більш часто зустрічалися затримки надання кваліфікованої та/або спеціалізованої медичної допомоги.

Слід зазначити, що перебіг ранового процесу також залежав від особливостей рани (чисельність, сліпа або наскрізна, площа, глибина, ступінь забруднення та контамінації), що також необхідно враховувати для отримання достовірних результатів пропонуємих методів діагностики та лікування.

Тому у подальшому при порівняння розроблених, апробованих і впроваджених алгоритмів та методів з контрольної групи формувалися підгрупи поранених з наявністю ран, що за локалізацією та обсягом відповідали пораненим основної групи, яким надавалася медична допомога у повному обсязі, без помилок та у відповідний термін.

6.2 Загальна характеристика клінічних груп поранених з ускладненим перебігом ранового процесу

Проведено порівняльний аналіз результатів лікування 80 поранених із зони АТО, доставлених для лікування у відділення хірургічної інфекції ВМКЦ ПР та в хірургічні клініки Одеського національного медичного університету (ОНМедУ) в період бойових дій на Сході України з 2014 до 2017 року, що надійшли з кульовими і осколковими пораненнями м'яких тканин, ускладнених рановою інфекцією.

Досліджувані групи поранених були порівнянні за віком, статтю, за тривалістю періоду між пораненням і госпіталізацією у відділення хірургічної інфекції ВМКЦ ПР та в хірургічні клініки ОНМедУ, характером ранового каналу, кількістю і локалізацією ран.

Всі поранені складали чоловіки – 80 (100%). Вік поранених коливався від 19 до 58 років і в середньому склав $34,3 \pm 1,1$ року. У всіх поранених були вогнепальні ураження кінцівок та тулуба зі значним дефектом м'яких тканин.

Залежно від методики лікування, яка застосовувалась, поранені були розділені на 2 групи спостереження. Першу (основну) групу клінічного спостереження склали 49 поранених, яким було застосовано комплексне багатофакторне лікування гнійних ускладнень вогнепальних поранень, що включало в себе дію фізичних, хімічних, механічних (хірургічних) факторів та методів.

До другої групи (групи порівняння) увійшов 31 поранений військовослужбовець, яким лікування проводилося за традиційною схемою, що включала в себе щоденні перев'язки з антисептиками і мазевими композиціями, етапні хірургічні обробки, антибіотикотерапію, вітамінотерапію, застосування антикоагулянтів.

Обирали наступні критерії включення в групи спостереження:

- поранені легкого та середнього ступеню важкості без взаємного обтяження;
- за терміном: від моменту поранення до госпіталізації у відділення хірургічної інфекції ВМКЦ Південного регіону;
- за видом снаряду, що поранив: осколкові мінно-вибухові поранення (без синдрому взаємного обтяження);
- за характером ранового каналу: сліпі, наскрізні (для нижньої кінцівки),
- дотичні (тангенціальні), рикошетні;
- за кількістю поранень від снаряду: одиничні та множинні поранення;
- за об'ємом ураження: ізольовані та поєднані поранення без синдрому взаємного обтяження;
- за природою фактору ураження: лише комбіновані поранення (тобто мінно-вибухові);
- за проникненням у порожнину тіла: лише непроникаючі поранення.

Не входили до груп спостереження:

- поранені тяжкого ступеня;
- поранені, які направлені для завершення лікування з попереднього етапу чи з іншого хірургічного відділення ВМКЦ Південного регіону;
- померлі;
- поранені з ураженням судинно-нервового пучка, багатоуламковими вогнепальними переломами, критичною ішемією, травматичною ампутацією.

Наведені вище критерії не включення також були протипоказаннями для застосування методу комплексного багатofакторного лікування гнійних ускладнень вогнепальних поранень.

Сформовані групи клінічного спостереження були співставні за наступними критеріями:

- за віком;

- за структурою поранення;
- за анатомічною ділянкою;
- за тривалістю часу між пораненням та госпіталізацією.

Обирали також наступні критерії ефективності комплексного лікування:

- за терміном лікування до закриття рани;
- за результатом бактеріологічного дослідження;
- за гострофазовими показниками периферичної крові.

Таким чином, всі поранені військовослужбовці надходили до хірургічної клініки у стані легкого та середнього ступеня важкості. Лейкоцитарний індекс інтоксикації (відомий як індекс Кальф-Каліфа) не перевищував 2.0 од..

Як видно з табл. 6.7, більшість поранених в основній і порівняльній групах клінічного спостереження була у віці до 40 років – 32 (64%) і 19 (63,3%), відповідно. Середній вік поранених військовослужбовців в основній групі клінічного спостереження становив $34,8 \pm 1,40$ років, в групі порівняння – $33,6 \pm 1,64$ років ($p > 0,05$). Всі поранені були чоловічої статі.

Понад половини поранених військовослужбовців обох груп (55%) були доставлені для лікування у відділення хірургічної інфекції впродовж 5 діб, в тому числі 25 (50%) пацієнтів основної групи клінічного спостереження і 19 (63,3%) у контрольній групі клінічного спостереження ($p > 0,05$) (табл. 6.2).

Медіани зазначених строків становили 5 (2; 10) днів і 3,5 (2; 7) дні, відповідно по групах ($p > 0,05$).

За характером ранового каналу в обох групах переважали сліпі поранення – 53 (66,3%), у чверті випадків – наскрізні (26,2%), і лише в 6 випадках (7,5%) мали місце дотичні поранення (рис. 6.1). Структура поранень в групах дослідження була статистично зіставною ($p > 0,05$).

Таблиця 6.7

Розподіл пацієнтів груп дослідження за віком (абс./ %)

Вік, роки	Основна група		Контрольна група		Всі пацієнти	
	n = 49	%	n = 31	%	n = 80	%
19-24	8	16,3%	7	22,6%	15	18,7%
25-29	11	22,4%	4	12,9%	15	18,7%
30-34	4	8,2%	4	12,9%	8	10,0%
35-39	9	18,4%	4	12,9%	13	16,3%
40-44	11	22,4 %	7	22,6%	18	22,5%
45-49	2	4,1%	3	9,7%	5	6,3%
50 і старше	4	8,2%	2	6,4%	6	7,5%
У середньому, M±m	34,8±1,40		33,6±1,64		34,3±1,06	

Примітка. Розбіжності між показниками основної і контрольної груп статистично недостовірні ($p > 0,05$)

Як свідчать дані таблиці 6.8, в структурі поранень найчастіше спостерігались множинні ушкодження м'яких тканин (40% випадків), у тому числі поєднані (22,5%). Пошкодження нижніх кінцівок відзначались у 35% випадків, верхніх кінцівок – у 25%, тулуба і таза – в 26,3% випадків, голови і шиї – в 13,7%. У 5 поранених військовослужбовців відзначали поранення кісток, проте завдяки застосуванню остеотропних антибіотиків («Лінкоміцин») випадків вогнепального остеомієліту не було зафіксовано.

Таблиця 6.8

**Розподіл пацієнтів груп спостереження
за тривалістю періоду між пораненням і госпіталізацією
у відділення хірургічної інфекції (абс./ %)**

Час від поранення до госпіталізації, доба	Основна група клінічного спостереження		Група порівняння		Всі пацієнти	
	n=49	%	n=31	%	n=80	%

3 – 5	25	51%	19	61.3%	44	55%
6–10	15	30.6%	6	19.4%	21	26.25%
11-30	5	10.2%	4	12.9%	9	11.25%
понад 30	4	8.2%	2	6.4%	6	7,5%
У середньому, Me (25%; 75%)	5 (2; 10)		3,5 (2; 7)		4 (2; 9)	

Примітка. Розбіжності між показниками основної і контрольної груп клінічного спостереження статистично недостовірні ($p > 0,05$)

Проведений аналіз засвідчив, що причинами, які призвели до ускладнень поранення рановою інфекцією можливо розділити на три групи: організаційні, діагностичні і лікувально-тактичні.

Основними дефектами на догоспітальному етапі були відсутність транспортної іммобілізації (у 58,2% поранених з вогнепальними переломами), неправильне накладення джгута (на значній відстані від рани, відсутність провізорних джгутів під шиною, тривале перебування на кінцівки, накладення джгута без показань); передозування наркотичних анальгетиків (по 6-8 мл 2% промедолу одночасно); відмова від превентивного (у 31,5% поранених) і від паравульнарного (у 78,6% поранених) введення антибіотиків, відсутність інформації про виконані лікувальних заходах (в 60,9% поранених).

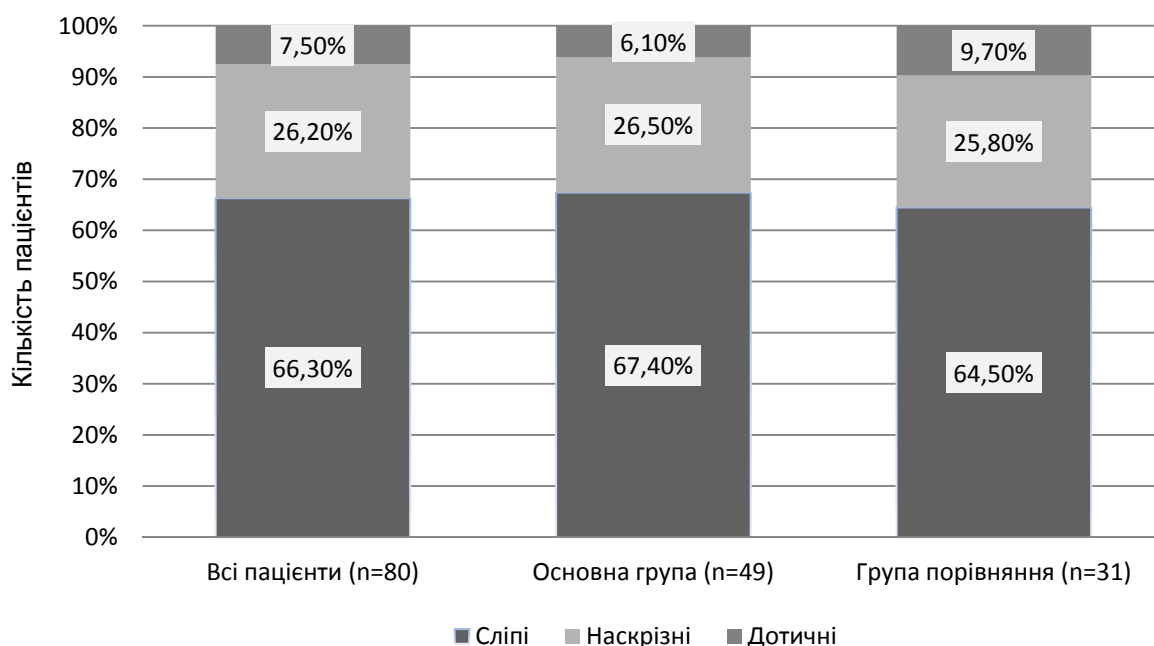


Рис. 6.1 Структура поранень в групах дослідження

На етапі кваліфікованої допомоги найбільш часто зустрічались лікувально-тактичні дефекти, пов'язані з виконанням первинної хірургічної обробки вогнепальної кістково-м'язової рани.

Основним з них є:

- 1) нераціональна загальна терапія (відсутність передопераційної підготовки, відновлення крововтрати і корекції порушень гомеостазу);
- 2) надмірно радикальна хірургічна обробка рани з обширними розрізами, видаленням значних масивів шкіри і м'язів (різко погіршує і без того порушену мікроциркуляцію в сегменті);
- 3) видалення всіх кісткових уламків з збудівлею вторинних кісткових дефектів, великих порожнин з застійним раневим виділенням (у 14% поранених);
- 4) неадекватне дренивання ран смужками перчаточної гуми, тупе тампонування серветками (у 24% поранених);
- 5) залишення серветок в глибині рани, ймовірно з метою гемостазу, з глухим швом шкіри (9.6%);

**Порівняння груп клінічного спостереження за характером,
кількістю і локалізацією ран (абс./ %)**

Характеристика ран	Основна група		Група порівняння		Всі поранені	
	n=49	%	n=31	%	n=80	%
Ізольовані	16	32,7%	8	25,8%	24	30%
Множинні	19	38,8%	13	41,9%	32	40%
Поєднані	10	20,4%	8	25,8%	18	22,5%
Комбіновані	4	8,1%	2	6,5%	6	7,5%
<i>Анатомічна локалізація ран</i>						
верхні кінцівки	11	22,4%	9	29 %	20	25%
нижні кінцівки	17	34,7%	11	35,4%	28	35%
тулуб, таз	14	28,6%	7	22,6%	21	26,3%
голова, шия	7	14,3%	4	13%	11	13,7%

Примітка. Більша кількість ран порівняно із кількістю поранених військовослужбовців пояснюється тим, що окремі пацієнти мали різні типи поранень. Розбіжності між показниками основної і контрольної груп клінічного спостереження статистично недостовірні ($p > 0,05$)

6) декомпресивні черезшкірні «лампасні» фасціотомії довжиною до 25-30 см, значно погіршують мікроциркуляцію і ведуть до ще більшої крововтрати (виконують підшкірні фасціотомії);

7) відмова від підшкірної декомпресійної фасціотомії при наростаючому набряку сегмента кінцівки;

8) тривалість і необгрунтованість оперативних втручань на даному етапі (наприклад, кістково-пластичні ампутації); розширення показань до внутрішнього остеосинтезу;

9) неповноцінна іммобілізація кінцівки;

10) нераціональна антибіотикотерапія (застарілі дозування пеніциліну по 100 ТЕ 6 разів на добу і т.д.)

Слід зазначити, що надмірно радикальна первинна хірургічна обробка кісткової рани, зроблена молодим хірургом, не менш шкідлива, ніж її відсутність. Вона приводила до збільшення крововтрати, посилювала розвиток шоку, порушувала кровопостачання сегмента. Така хірургічна обробка з видаленням всіх кісткових уламків створювала великі вторинні дефекти, які для пораненого (і для хірурга заключного етапу евакуації) були великою проблемою в плані відновлення анатомії та функції.

На даний момент експериментальними та клінічними спостереженнями встановлено, що саме вільнорозташовані кісткові осколки є основним гістобластичним потенціалом консолідації вогнепального перелому. Вони подібно вільним кістковим аутогранулятам асимілюються в кісткову мозоль, терміни зізрівання якої (при дбайливому ставленні до кісткових осколків, адекватному дренированні і підшкірній фасціотомії під час виконання ПХО) не більш, ніж при лікуванні закритого осколкового перелому.

Надмірно радикальна первинна хірургічна обробка не була профілактикою інфекційних ускладнень, а, навпаки, збільшувала ризик їх виникнення.

Цього можна уникнути за рахунок скорочення часу перебування пораненого в кінцівки на передовому етапі, виключення переміщення з одного лікувального закладу до іншого всередині одного етапу. За сприятливої медико-тактичної обстановки кращі результати лікування можуть бути досягнуті, коли пораненого доставляють відразу на етап спеціалізованої допомоги, де є досвідчений травматолог, багатопрофільна хірургічна бригада і необхідне медичне оснащення.

Отже із дефектів, які ускладнюють вогнепальні поранення м'яких тканин можна виділити наступні: некоректна хірургічна обробка рани, а саме ушивання рани (18%), відсутність або неадекватне її дренивання (10%), залишення сторонніх тіл – куль, осколків з детритом (25%), неадекватна фасціотомія (неповне розкриття) в 25% випадків. Окрім того, відсутність транспортної іммобілізації та антибіотикотерапії в-, перед- та

післяопераційному періоді на першому та на другому етапах надання медичної допомоги стали причиною гнійних ускладнень відповідно в 19% та 4% випадків.

Місцевий статус ранової поверхні характеризувався значним гнійним виділенням зі специфічним запахом, рана поверхня – сіро-жовтого кольору з ділянками некрозів. Часто в ранах фіксували наявність сторонніх тіл – уламки куль або осколків. При контакті з тканинами рани кровотеча відсутня, паравульнарні тканини інфільтровані (шкіра над ними гаряча, синьо-багряного кольору), чутливість у зоні поранення знижена, рухи обмежені за рахунок больового синдрому. Загальний стан поранених був зумовлений інтоксикаційним синдромом, що визначався клінічними даними та результатами лабораторно-діагностичних обстежень.

Таким чином, досліджувані групи поранених були порівнянні за віком, тривалістю періоду між пораненням і госпіталізацією у відділення хірургічної інфекції військово-медичного клінічного центру Південного регіону характером ранового каналу, кількістю і локалізацією ран ($p > 0,05$).

6.3 Загальна характеристика поранених з наявними сторонніми тілами

З метою систематизації матеріалу, наочності і аналізу, а також залежно від застосовуваних методик діагностики та хірургічного лікування поранених було розподілено на дві клінічні групи. В першу (основну) групу включені 528 ($50,5 \pm 1,5$)%, поранених, що перебували на лікуванні у ВМКЦ ПнР з листопада 2015 по травень 2017 року, у яких використовувалася розроблена нами діагностична та хірургічна тактика із застосуванням сучасних технологій, комп'ютерної томографії, а також виконувалися діагностичні й лікувальні втручання з використанням розроблених способів, інструментів й пристроїв. Результати лікування оцінювалися перспективно.

До другої (порівняння) групи увійшли 518 ($49,5 \pm 1,5$) % поранених, у яких з травня 2014 по листопад 2015 року застосовувалася традиційна

лікувально-діагностична тактика. Дослідження результатів лікування цієї групи носила перспективний характер. Досліджувані групи були порівнювальні між собою за статтю, віком, діагностованими ушкодженнями і супутньою патологією (рис. 6.2).

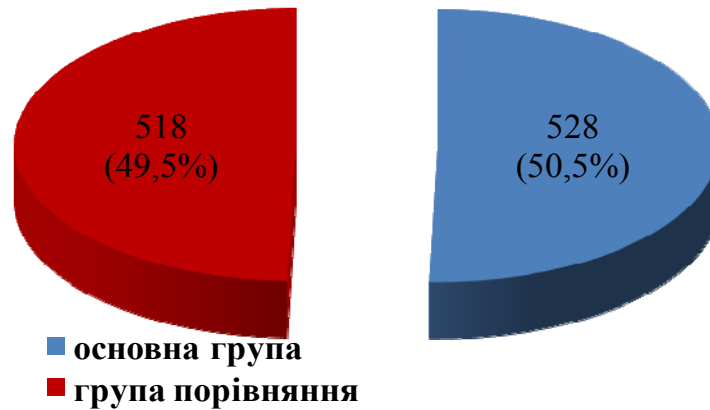


Рис. 6.2 Розподіл поранених з наявністю СТ по досліджуваних групах

Поранених з СТМТ вогнепального походження відбирали перспективно під час їх надходження у ВМКЦ ПнР та проведення їм обстеження та лікування. Критеріями включення до груп були наявність СТМТ вогнепального походження, відсутність пошкодження внутрішніх органів, проникаючих поранень в черевну і плевральну порожнини, порожнину черепа, кісток, суглобів, сухожилок, магістральних судин, нервових стовбурів, органу зору та ЛОР-органів, відриву кінцівок.

Кожна з виділених груп була розділена на 3 підгрупи в залежності від повноти видалених СТ: підгрупа А – поранені, яким видалені СТ в повному обсязі; підгрупа Б – поранені, яким СТ вилучені не в повному обсязі (частково); В – поранені, яким СТ не видалені.

Вік поранених перебував у межах від 19 до 59 років і у середньому складав ($31,7 \pm 0,26$) років (у групі порівняння ($30,3 \pm 0,36$) та основній групі ($33 \pm 0,38$) років). Загальна кількість поранених в групах порівняння показана на рис. 6.3.

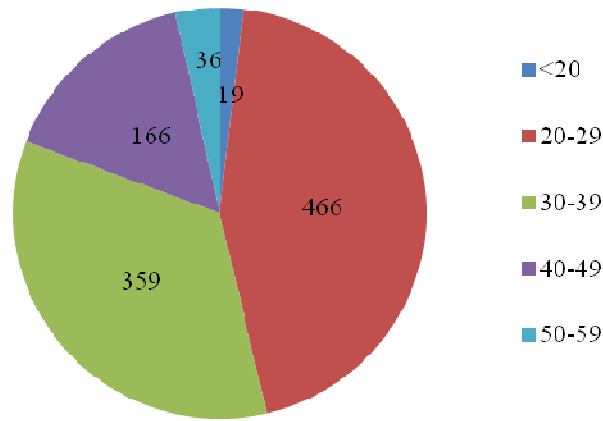


Рис. 6.3 Загальний розподіл поранених за віком в групах порівняння

Розподіл поранених за віком в групах порівняння і підгрупах представлено у табл. 6.10.

Таблиця 6.10

Розподіл поранених за віком, (%)

Досліджувані групи	Підгрупи	Вікові групи					Всього
		<20	20-29	30-39	40-49	50-59	
Група порівняння	А	3 (0,3±0,2)	78 (7,5±0,8)	63 (6,0±0,2)	19 (1,8±1,2)	3 (0,3±0,2)	166 (15,9±1,2)
	Б	5 (0,5±0,2)	72 (6,9±0,8)	39 (3,7±0,6)	10 (1,0±0,3)	5 (0,5±0,2)	131 (12,5±1,0)
	В	6 (0,6±0,2)	109 (10,4±0,9)	70 (6,7±0,8)	31 (3,0±0,5)	5 (0,5±0,2)	221 (21±1,3)
Разом		14* ** (1,3±0,3) $\chi^2=252,9$; $p=0,00000$. $\chi^2=147,3$; $p=0,00000$	259 (24±1,3)	172 (16,4±1,1)	60 * ** (5,7±0,2) $\chi^2=146,5$; $p=0,00000$. $\chi^2=60,8$; $p=0,00000$	13 * ** (1,2±0,3) $\chi^2=255,7$; $p=0,00000$. $\chi^2=142,9$; $p=0,00000$	518 (49,5±1,5)
Основна група	А	1 (0,1±0,09)	116 (11±1,0)	94 (9,0±0,9)	62 (5,9±0,4)	9 (0,8±0,3)	282 (27±1,4)
	Б	1 (0,1±0,09)	71 (6,8±0,7)	72 (6,8±0,7)	34 (3,3±0,5)	13 (1,2±0,3)	191 (18,2±1,2)
	В	3 (0,3±0,2)	20 (2,0±0,4)	21 (2,0±0,4)	10 (1,0±0,3)	1 (0,1±0,09)	55 (5,3±0,2)
Разом		5* ** (0,5±0,2) $\chi^2=214,2$; $p=0,00000$. $\chi^2=190,2$; $p=0,00000$	207 (20±1,2)	187 (18±1,2)	106* ** (10,1±0,9) $\chi^2=38,3$; $p=0,00000$. $\chi^2=26,0$; $p=0,00000$	23* ** (2,2±0,4) $\chi^2=165,4$; $p=0,00000$. $\chi^2=142,4$; $p=0,00000$	528 (50,5±1,5)
Всього		19* ** (1,8±0,4) $\chi^2=536,3$; $p=0,00000$. $\chi^2=373,3$; $p=0,00000$	466 (45±1,5)	359 (34±1,5)	166 * ** (16±1,1) $\chi^2=204,1$; $p=0,00000$. $\chi^2=94,7$; $p=0,00000$	36 * ** (3,2±0,5) $\chi^2=484,6$; $p=0,00000$. $\chi^2=325,6$; $p=0,00000$	1046 (100)

Примітка: * – відмінності у частоті трапляння поранених у віковій групі 20-29 років та інших групах достовірні; ** – відмінності у частоті трапляння поранених у віковій групі 30-39 років та інших групах достовірні

За даними табл. 6.10 можна зазначити, що достовірна більшість поранених обох груп знаходилася у вікових групах 20-39 років. Достовірних відмінностей між підгрупами кожної групи поранених за частотою трапляння хворих не виявлено, що дозволяє порівнювати підгрупи між собою.

Розподіл поранених за етіологією показаний у табл. 6.11.

Таблиця 6.11

Розподіл поранених за етіологічним фактором, (%)

Досліджувані групи	Підгрупа	Етіологія			
		Осколкове поранення	Кульове поранення	Кульове + осколкове поранення	Всього
Основна група	А	268 (25,6±1,4)	11 (1,0±0,3)	3 (0,3±0,2)	282 (26,9±1,4)
	Б	188 (17,3±1,2)	0	3 (0,3±0,2)	191 (18,2±1,2)
	В	55 (5,2±0,7)	0	0	55 (5,2±0,7)
Разом		511 (48,1±1,5)	11 (1,0±0,3) F = 0,000000 $\chi^2 = 947,09$	6 (0,6±0,2) F = 0,000000 $\chi^2 = 966,42$	528 (50,5±1,5)
Група порівняння	А	141 (13,5±1,1)	21 (2,0±0,4)	4 (0,4±0,2)	166 (15,8±1,1)
	Б	123 (11,7±1,0)	2 (0,2±0,1)	6 (0,6±0,2)	131 (12,5±1,0)
	В	217 (20,7±1,3)	4 (0,4±0,2)	0	221 (21,1±1,3)
Разом		481 (45,9±1,5)	27 (2,6±0,5) F = 0,000000 $\chi^2 = 812,73$	10 (0,9±0,3) F = 0,000000 $\chi^2 = 858,86$	518 (49,5±1,5)
Всього		992 (94,8±0,7)	38 (3,6±0,6) F = 0,000000 $\chi^2 = 1740,59$	16 (1,5±0,4) F = 0,000000 $\chi^2 = 1823,78$	1046 (100)

Примітка: ¹ – відмінності у частоті трапляння осколкових та інших поранень у досліджуваних групах та усій вибірці достовірні (p<0,05)

За даними табл.2.2 можна відмітити, що у обох досліджуваних групах та усій досліджуваній вибірці достовірну більшість (94,8±0,7)% у порівнянні з кульовими пораненнями ($\chi^2 = 1740,59$; F = 0,000000) та кульовими з

осколковими пораненнями ($\chi^2 = 1823,78$; $F = 0,000000$) становили вогнепальні осколкові сліпі поранення.

Розподіл поранених за кількістю поранень наведено у табл. 6.12.

Таблиця 6.12

Розподіл поранених за кількістю поранень, (%)

Досліджувані групи	Підгрупа	Поранення			Всього
		Поодинокі	Численні	Поєднані	
Група порівняння	А	107 (10,2±0,9)* $\chi^2=34,3$; $p=0,0000$	19 (1,8±0,4)	40 (3,8±0,6)	166 (15,8±1,3)
	Б	6 (0,6±0,2)	37 (3,5±0,6)	88 (8,4±0,8)	131 (12,5±1,0)
	В	107 (10,2±0,9)* $\chi^2=44,8$; $p=0,0000$	29 (2,8±0,5)	85 (8,1±0,8)* $\chi^2=45,8$; $p=0,0000$	221 (21,1±1,3)
Разом		220 (21±1,3)	85 (8,1±0,8) ^{1,2} $\chi^2=70,0$; $p=0,0000$ $\chi^2=64,1$; $p=0,0000$	213 (20,3±1,3)	518 (49,5±1,5)
Основна група	А	202 (19,3±1,3)	30 (2,9±0,5)	50 (4,8±0,7)	282 (26,9±1,4)
	Б	5 (0,5±0,2)	67 (6,4±0,7)	119 (11,4±0,9)	191 (18,2±1,2)
	В	31 (2,9±0,4)	6 (0,6±0,2)	18 (1,7±0,4)	55 (5,2±0,7)
Разом		238 (22,7±1,3)	103(9,9±0,9) ^{1,2} $\chi^2=63,9$; $p=0,0000$ $\chi^2=28,3$; $p=0,0000$	187 ¹ (17,9±1,2) $\chi^2=7,7$; $p=0,0000$	528 (50,5±1,5)
Всього		458 (43,8±1,5)	188 (18±1,2) ^{1,2} $\chi^2=163,3$; $p=0,0000$ $\chi^2=59,5$; $p=0,0000$	400 (38,2±1,5)	1046 (100)

Примітки: * – відмінності у частоті трапляння відповідної кількості поранень між підгрупами досліджуваних груп достовірні; ¹ – відмінності у частоті трапляння поодиноких поранень у відповідній групі та інших видів достовірні; ² – відмінності у частоті трапляння поєднаних поранень та чисельних у відповідній групі достовірні

Порівняння частоти трапляння відповідної кількості поранень у підгрупах досліджуваних груп показало, що поодинокі поранення достовірно ($\chi^2=34,3$; $p=0,0000$) частіше траплялися у підгрупі А основної групи, ніж у підгрупі А групи порівняння, а у підгрупі В, навпаки, поодинокі поранення достовірно ($\chi^2=44,8$; $p=0,0000$) частіше траплялися у групі порівняння.

У обох досліджуваних групах достовірно частіше траплялися поодинокі та поєднані поранення, ця закономірність спостерігається і у всій групі хворих.

Розподіл СТМТ в досліджуваних групах наведено у табл. 6.13.

Розподіл СТ у м'яких тканинах у досліджуваних групах, (%)

Досліджувані групи	Підгрупа	Кількість сторонніх тіл
Група порівняння	А	275 (7,4±0,4) ¹ ; $\chi^2=64,0$; p=0,0000
	Б	801 (21,7±0,7) ¹ ; $\chi^2=215,6$; p=0,0000
	В	602 (16,3±0,6) ¹ ; $\chi^2=276,3$; p=0,0000
Разом		1678 (45,4±0,4) ² ; $\chi^2=60,5$; p=0,0000
Основна група	А	473 (12,8±0,6)
	Б	1373 (37,2±0,8)
	В	166 (4,5±0,4)
Разом		2012 (54,6±0,4)
Всього		3690 (100)

Примітка: ¹ – відмінності у частоті трапляння СТ між відповідними підгрупами досліджуваних груп достовірні; ² – відмінності у загальній кількості СТМТ у досліджуваних групах достовірні

За даними табл. 6.13 можна зазначити, що за кількістю СТМТ підгрупи досліджуваних груп достовірно відрізняються. У підгрупах А та Б основної групи СТМТ достовірно більше, ніж у групі порівняння, а у підгрупі В кількість СТМТ достовірно більша у групі порівняння ніж у основній групі.

За локалізацією СТ поранення розподілилися наступним чином (табл. 6.14).

Таблиця 6.14

Розподіл СТМТ у досліджуваних групах за локалізацією, (%)

Локалізація	Основна група (n=2012)			Група порівняння (n=1678)		
	А	Б	В	А	Б	В
Голова	28 (0,8±0,2)	200 (5,4±0,4)	12 (0,4±0,1)	14 (0,4±0,1)	125 ³ (3,4±0,3) $\chi^2=10,6$; p=0,0011	44 (1,3±0,2) ³ $\chi^2=25,1$; p=0,0000
Шия	6 (0,2±0,07)	29 (0,8±0,2)	6 (0,2±0,07)	5 (0,1±0,05)	20 (0,5±0,1)	6 (0,2±0,07)
Груди	47 (1,3±0,2)	100 (2,7±0,3)	9 (0,2±0,07)	16 ³ (0,4±0,1) $\chi^2=10,4$; p=0,0012	57 ³ (1,5±0,2) $\chi^2=5,6$; p=0,02	32 (0,8±0,1)
Живіт	8	35	10	12	30	21

	(0,2±0,07)	(0,9±0,2)	(0,3±0,09)	(0,4±0,1)	(0,8±0,1)	(0,6±0,1)
Поперекова ділянка	7 (0,2±0,07)	41 (1,1±0,2)	2 (0,05±0,04)	4 (0,1±0,05)	26 (0,7±0,1)	7 (0,2±0,07)
Промежина	4 (0,1±0,05)	8 (0,2±0,07)	3 (0,08±0,03)	2 (0,05±0,04)	5 (0,1±0,05)	3 (0,08±0,03)
Надпліччя	8 (0,2±0,07)	13 (0,4±0,1)	3 (0,08±0,03)	4 (0,1±0,07)	7(0,2±0,07)	6 (0,2±0,07)
Плече	62 (1,7±0,2)	174 (4,7±0,4)	8 (0,2±0,07)	31 (0,8±0,1) ³ $\chi^2=5,67$; p=0,017	107 ³ (2,9±0,3) $\chi^2=6,87$; p=0,0088	90 (2,4±0,3) ³ $\chi^2=87,3$; p=0,0000
Передпліччя	52 (1,4±0,2)	120 (3,3±0,3)	10 (0,3±0,09)	35 (0,9±0,2)	77 (2,1±0,2)	44 (1,2±0,07)
Кисть	46 (1,3±0,07)	86 (2,3±0,2)	5 (0,1±0,05)	12 (0,4±0,1)	50 (1,4±0,2) ³ $\chi^2=4,3$; p=0,04	31 (0,8±0,1) ³ $\chi^2=24,2$; p=0,0000
Сіднична ділянка	8 (0,2±0,07)	40 (1,1±0,2)	6 (0,2±0,07)	5 (0,1±0,05)	12 ³ (0,4±0,1) $\chi^2=10,7$; p=0,0011	6 (0,2±0,07)
Стегно	82 (2,2±0,2)	255 (6,9±0,4)	12 (0,4±0,1)	40 (1,1±0,2) ³ $\chi^2=9,9$; p=0,0017	105 ³ (2,8±0,3) $\chi^2=42,8$; p=0,0000	102 ³ (2,8±0,3) $\chi^2=91,9$; p=0,0000
Гомілка	97 (2,5±0,3)	222 (6,0±0,4)	73 (2,0±0,07)	82 (2,2±0,2)	143 ³ (3,9±0,3) $\chi^2=6,48$; p=0,01	185 ³ (5,0±0,4) $\chi^2=80,0$; p=0,0000
Стопа	18 (0,5±0,1)	50 (1,4±0,2)	7 (0,2±0,07)	13 (0,4±0,1)	37 (1,0±0,2)	25 (0,7±0,1)
Разом (n ₁ = 3690)	473 ¹ (12,6±0,6) $\chi^2=809,7$; p=0,00000	1373 (37,1±0,8)	166 ^{1,2} (4,5±0,4) $\chi^2=1532,9$; p=0,00000 $\chi^2=175,3$; p=0,00000	275 ^{1,3} (7,4±0,4) $\chi^2=378,5$; p=0,00000 $\chi^2=28,7$; p=0,00000	801 ³ (21,6±0,7) $\chi^2=158,9$; p=0,00000	602 ^{1,2,3} (16,3±0,6) $\chi^2=48,5$; p=0,00000 $\chi^2=165,1$; p=0,00000 $\chi^2=423,7$; p=0,00000

Примітки: n – кількість СТМТ у досліджуваних групах; n₁ – загальна кількість СТМТ; ¹ – відмінності у частоті трапляння СТМТ між підгрупою Б та іншими підгрупами відповідної групи достовірні; ² – відмінності у частоті трапляння СТМТ між підгрупами А та В відповідної групи достовірні; ³ – відмінності у частоті трапляння кількості СТМТ між відповідними підгрупами досліджуваних груп достовірні

В обох досліджуваних групах достовірно більша кількість СТМТ спостерігається у підгрупах Б. Виявлено достовірні відмінності за частотою трапляння СТМТ між відповідними підгрупами досліджуваних груп (табл.6.14). У основній групі у підгрупі А достовірно ($\chi^2=809,7$; $p=0,00000$) більше СТМТ, ніж у відповідній підгрупі групи порівняння. Також достовірно ($\chi^2=158,9$; $p=0,00000$) більша частота трапляння СТМТ у підгрупі Б основної групи, ніж у групі порівняння. Проте у підгрупі В групи порівняння достовірно ($\chi^2=423,7$; $p=0,00000$) більше СТМТ ніж у основній групі. Одержані дані свідчать про переважання поранень незахищених ділянок тіла, а саме – кінцівок.

З виявлених СТ (3690) у шкірі розташовано 443 (12±0,5)%, підшкірній клітковині – 258 (7,0±0,4)%, у поверхневих м'язах – 2509 (68±0,8)%, глибоких м'язах 480 (13±0,6)%. В цілому глибоке розташування СТ мало місце у 2989 (81±0,6)% випадків.

За наявністю супутньої патології розподіл поранених представлений у табл. 6.15.

Таблиця 6.15

Розподіл поранених за наявністю супутньої патології, (%)

Супутня патологія	Досліджувані групи		Разом
	Основна група	Група порівняння	
Немає	455 (43,5±0,5)	452 (43,2±0,5)	907 (86,7±1,0)
ІХС. Дифузний кардіосклероз. СН 0	6 (0,6±0,2)	8 (0,7±0,4)	14 (1,3±0,3)
Гіпертонічна хвороба	10 (0,9±0,3)	6 (0,6±0,3)	16 (1,5± 0,4)
Хронічний гастродуоденіт	5 (0,5±0,2)	2 (0,2±0,19)	7 (0,6±0,2)
Аліментарне ожиріння	4 (0,4±0,2)	3 (0,3±0,2)	7 (0,6± 0,2)
Хронічний бронхіт	1 (0,1± 0,08)	1 (0,1±0,009)	2 (0,2±0,1)
СНІД	3 (0,3±0,2)	4 (0,4±0,3)	7 (0,6±0,2)
Хронічні гепатити В і С	19 (1,8±0,4)	12 (1,1±0,4)	31 (2,9±0,5)
Алкоголізм	25 (2,4±0,4)	30 (2,8±0,7)	55 (5,2±0,7)
Разом	528 (50,5±1,5)	518 (49,5± 2,2)	1046 (100)

Достовірних відмінностей у частоті трапляння супутньої патології між досліджуваними групами поранених не виявлено.

6.4. Методи досліджень поранених та ран

Загально-клінічне обстеження включало в себе докладне опитування поранених про наявність і характер скарг, обставин і особливості отримання поранення. З'ясовували наявність супутніх захворювань і перенесених захворювань в анамнезі, обсяг проведених на попередніх етапах медичної евакуації діагностичних досліджень і їх результати. Оцінювалася надана медична допомога на попередніх етапах медичної евакуації. Враховувалася кількість етапів, тривалість перебування на кожному етапі, обсязі медичної допомоги на кожному етапі надання медичної допомоги.

Проводився фізикальний загальний лікарський огляд всього тіла і зони вогнепального поранення. Виконувалися пальпація і перкусія ураженої області. Виявлялися додаткові і супутні пошкодження і травми пов'язані з вогнепальним пораненням.

Під час первинного огляду вогнепального поранення (якщо поранений надходив на спеціалізований етап без ПХО рани) звертали увагу на локалізацію рани, наявність та розміри вхідного та вихідного отвору, пошкодження країв рани, глибину ранового каналу, уражені тканини (шкіра, підшкірно-жирова клітковина, м'язи, фасціальні-апоневротичні тканини), наявність нежиттєздатних тканин, ранового набряку, ознаки ураження судин та нервів.

Якщо постраждалому була надана допомога на попередньому етапі медичної евакуації додатково оцінювалася якість ПХО та виразність запального процесу за наступними критеріями: локальна, регіонарна і загальна температура, гіперемія навколо рани, локальна болючість, навколорановий набряк, кількість ранового ексудату. Якісні ознаки оцінювалися за виразністю: відсутність (0 балів), незначний (1 бал), помірний (2 бали) або виражений (3 бали) прояв.

Болючість при пальпації та окремо болючість під час виконання перев'язок оцінювалися окремо за шкалою візуально-аналоговою шкалою (ВАШ).

Локальну термометрію (рани і навколоранової області) здійснювали за допомогою безконтактного інфрачервоного термометру «Наесо DT 8806S» (точність $0,1^{\circ}\text{C}$, час вимірювання 1 сек, відстань 10,0 см).

Додатково оцінювали функцію верхніх або нижніх кінцівок та обсяг рухів за допомогою верхньої і нижньої проб Барре, проби Йендрашика, оцінки сухожильних і надкостнічних рефлексів. Рухову функцію м'язової системи оцінювали за 5 бальною системою:

- збережена рухова функція м'язової сили – 5 балів,
- незначне зниження м'язової сили – 4 бали,
- здатність при виконанні певного руху подолати достатній опір дослідника – 3 бали,
- здатність подолати тяжкість кінцівок і легке опір дослідника – 2 бали,
- неможливість подолати силу тяжіння кінцівок при наявності мінімальних рухів – 1 бал,
- повна відсутність активних рухів – 0 балів.

Лабораторні методи

Всім хворим проводилися уніфіковані, стандартизовані методики клінічних лабораторних досліджень на базі клініки лабораторної діагностики ВМКЦ ПнР, яка атестована на проведення вимірювань при виконанні загальноклінічних, біохімічних, бактеріологічних, серологічних і імунологічних досліджень.

а) клінічний аналіз крові виконувався на автоматичних гематологічних аналізаторах «SISMEX KX 21-N», «ABX Micros 60», визначалися наступні параметри: загальне число всіх лейкоцитів (WBC), лімфоцити, моноцити, гранулоцити, еозинофіли, загальне число всіх еритроцитів (RBC), концентрація гемоглобіну (HGB), показник гематокриту (HCT), тромбоцити (PLT). ШОЕ визначалося за методом Панченкова Т.П.;

б) клінічний аналіз сечі, в якому приділяли увагу питомій вазі, наявності та кількості білка й цукру, вмісту формених елементів, що дозволяло судити про функції нирок;

в) біохімічний аналіз крові виконувався на автоматичних аналізаторах «COBAS MIRA» (F. Hoffmann-La Roche Ltd.) і «Respons 920» (Dunlop) включав в себе: визначення загального білка і білкових фракцій в сироватці крові, альбумін/глобулінового коефіцієнту, білірубину і його фракцій, електролітів крові, рівня сечовини, креатиніну, амілази, АЛТ, АСТ, визначення цукру крові, вміст калію, натрію, хлору в сироватці крові.

При наявності ранового ексудату виконувалась його оцінка: кількість, колір, запах, характер, проводилося його біохімічне дослідження, визначалися білок, цукор, кислотність (рН) на автоматичних лабораторних аналізаторах «COBAS MIRA» (F. Hoffmann-La Roche Ltd.) і «Respons 920» (Dunlop). Локальні спеціальні виміри поверхні рани виконувалися за допомогою універсального водонепроникного тестера рН-, ОВП-метра, кондуктометра, солеміра, термометра «Ezodo 7200» (виробник «Gondo Electronic», Тайвань, 2015).

Для оцінки мікроциркуляції і кровопостачання поверхні рани застосовувався розроблений метод цифрової поляризаційної капіляроскопії і капілярометрії за допомогою пристрою оптико-діагностичного – «GreenLight» (виробник ТМ «GreenLight Group», 2015) з програмним забезпеченням.

Мікробіологічні методи

У 239 поранених були виконані бактеріологічні дослідження ран для виявлення та ідентифікації мікроорганізмів, ступеня мікробного обсіменіння, визначення чутливості мікроорганізмів до АБ-препаратів за загальноприйнятою методикою (Наказ МОЗ СРСР № 535 від 22.04.85 «Про уніфікацію мікробіологічних (бактеріологічних) методів дослідження, застосовуваних в клініко-діагностичних лабораторіях лікувально-профілактичних установ»). Проводився забір матеріалу методом мазків з

подальшою його бактеріоскопією та бактеріологічним дослідженням на середовищах: 5% кров'яний агар, цукровий бульйон, тіогліколеве середовище. На підставі цих методів встановлювалася видова приналежність виділеної флори. Ступінь зростання оцінювався шляхом підрахунку колоній мікроорганізмів, що вирости і виражалася в ступені (0, I, II, III, IV) колоній утворюючих одиниць (КУО): 0 – відсутність зростання; I – дуже убоге зростання (до 10 КУО); II – убоге зростання (10-25 КУО); III – помірне зростання (безліч перераховуваних колоній, не більше 50 КУО); IV – рясний ріст (суцільний ріст неперераховуваних колоній).

Цитологічні методи

Для контролю фази ранового процесу і оцінки ранового процесу в динаміці застосовувалась цитологічна оцінка мазків-відбитків взятих з рани. Цитологічний контроль ранового процесу виконувався за допомогою мазків-відбитків поверхні рани за Д.М. Штейнбергом. Мазки офарблювалися за Романовським-Гімза. При оцінці цитограми виділяли п'ять типів: некротичний, дегенеративно-запальний, запальний, запально-регенераторний, регенераторний.

Оцінка площі та об'єму ран

Вимірювання площі вогнепальних ран (планіметрія) проводилася при поверхневих, площинних дотичних вогнепальні пораненнях за методом Л.Н. Попової. Планіметрія рани для оцінки швидкості її загоєння здійснювалася шляхом нанесення контурів рани на міліметровий папір до початку лікування і в динаміці на 3, 5, 7 добу. Швидкість загоєння рани визначали за індексом Попової Л.М., який розраховується за формулою:

$$ПІ = (S - S_n) \times 100 / S \times t, \quad (6.1)$$

де S – величина площі рани при попередньому вимірі,

S_n – величина площі рани зараз,

t – число днів між першим і наступним виміром.

Вимірювання об'єму ран виконувалося 3 методами:

А) ручним методом, за допомогою розробленого інструменту для вимірювання і ревізії ранового каналу з подальшим обчисленням інтегральним способом, розробленим спільно з співробітниками кафедри вищої і прикладної математики Української інженерно-педагогічної академії.

Б) за допомогою СКТ, проводилося пошарове обчислення площі ранового каналу на кожному зрізі, шляхом перемноження максимальних значень ширини і довжини з подальшою сумою отриманих площ з використанням програмного забезпечення томографа.

В) за даними УЗД, обчислення об'єму ранового каналу виконувалося за допомогою датчика 3D (3-х мірної) реконструкції RAB2-5 за програмою інтегральних обчислень апарата УЗД.

Інструментальні методи

Для оцінки серцевої діяльності виконувалася електрокардіографія. Знімання кардіограм виконувався 12-канальним ехокардіографом «CardioLab» (ХАІ-Medic). Оцінка кардіограм виконувалася лікарями відділення функціональної діагностики.

Для контролю загальної базальної температури тіла і локальної температури області поразки (з метою контролю перебігу запальних реакцій), спільно з відділом оптичних напівпровідникових кристалів Державної установи «Інститут монокристалів НАН України» було розроблено і виготовлено пристрій для моніторингу температури тіла біологічних об'єктів.

Рентгенологічне і рентгеноскопічне дослідження виконувалися на рентгенологічному діагностичному комплексі КРД-50 «INDIASCOP-01» (ТОВ «Квант»). Рентгенографічні дослідження виконувалися в 2-х проекціях при стандартних укладаннях, використовувався «метод міток», для більш чіткої топографо-анатомічної орієнтації при наявності СТ. При виконанні рентгенологічного дослідження ураженої області оцінювалася цілісність кісткових структур, наявність кістково-травматичних ушкоджень, вивихів,

зсувів, наявність сторонніх тіл, їх кількість, розміри, глибина і локалізація знаходження. Оцінювали наявність або відсутність кістково-травматичних змін.

При пораненнях в області живота і грудної клітини всім пораненим виконувалася оглядова рентгенографія органів грудної та органів черевної порожнин. Оцінювали наявність вільного повітря і рідини в грудній і в черевній порожнині, висоту стояння діафрагми, як непрямой ознаки пневматозу кишечника.

При підозрі на ушкодження внутрішніх органів, в спірних і складних клінічних ситуаціях, проводилася комп'ютерна томографія зони пошкодження.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія виконувалася на спіральному томографі «Toshiba-Activion 16», за стандартними автоматизованими протоколами відповідно до зони обстеження, з подальшою обробкою в програмі «Vitrea 6.1». Товщина зрізу становила 0,5 мм або 1 мм.

Ультразвукове дослідження

У 439 поранених було виконано ультразвукове дослідження м'яких тканин ультразвуковими апаратами експертного класу: прилад ультразвуковий скануючий «Voluson® E6» (General Electric), і прилад ультразвуковий скануючий «Voluson® 730 Pro» (General Electric). За допомогою ультразвукового дослідження визначали пошарово товщину шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язово-апоневротичного шару. Для деталізації поверхневих структур використовувався лінійний датчик SP10-16. Для ультразвукового дослідження глибоких структур використовувався конвексний датчик АВ2-7.

В ході виконання дослідження звертали увагу на локалізацію, розміри і глибину розташування ранового каналу, наявність рідинних скупчень і утворень, оцінювався місцевий набряк тканин, наявність повітря в м'яких тканинах (емфізема), сторонніх тіл з уточненням локалізації і розмірів

чужорідних тіл, точки їх найближчих проекцій на шкіру. При виконанні ультразвукового дослідження виконувалося обчислення об'єму ранового каналу за допомогою датчика 3D (3-х мірної) реконструкції RAB2-5.

У режимі доплерівського картування (об'ємного доплеру) оцінювалася загальна і регіонарна гемодинаміка м'яких тканин, стан магістральних та регіонарних артерій і вен, виявлялася наявність тромбозів, виконувалася компресійна проба. У режимі тканинного доплерівського дослідження оцінювалося місцеве кровопостачання (мікроциркуляція, васкуляризація) тканин.

При знаходженні вхідного або вихідного отвору в області живота, або при підозрі проходження ранового каналу через черевну порожнину проводилося обов'язкове ультразвукове дослідження органів черевної порожнини за протоколом FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma – цільове ультразвукове дослідження при травмі). За показаннями проводилося поглиблене ультразвукове дослідження органів черевної, грудної порожнини, малого таза і заочеревинного простору.

Ультразвукове дослідження ранових каналів в 74 випадках було виконано за запропонованою нами інтранрановою методикою з використанням конвексного датчика 4C-D, 2,0 – 5,0 МГц.

Хірургічна ревізія ран

При інтраопераційній мануальній та інструментальній ревізії вогнепальних ран виконувалася оцінка напрямку і протяжності ранового каналу, визначення характеру поранення, ураження шкіри, підшкірної клітковини, фасцій, м'язів, виявлення прихованих порожнин, оцінці кількості і характеру ранового ексудату.

Для інструментальної ревізії вогнепальних ран, вимірювання довжини, ширини і глибини вогнепальних ран нами застосовувався інструмент для ревізії і вимірювання ранового каналу.

Для визначення об'єму глибоких ран застосовували розрахунковий метод.

Методи лазерної візуалізації

Інструментальна лазерна ревізія ранового каналу в стаціонарних умовах проводилася за допомогою апарату лазерного терапевтичного «Ліка-терапевт М» (виробник ПМВП «Фотоніка Плюс», м. Черкаси, 2014 рік). У мобільних, амбулаторних і військово-польових умовах, в умовах військово-медичних госпіталів, при відсутності мережі електричного струму лазерні методики виконувалися розробленим нами пристроєм, у тому числі, із застосуванням методу трансїлюмінації м'яких тканин і візуально асистованої ревізії ранового каналу.

Гістологічний метод

Застосовувався для оцінки виразності ушкоджень м'яких тканин при різних видах вогнепальних поранень і для оцінки динамічних змін тканин і фаз ранового процесу під впливом різних методів лікування. Проводилося роздільне пошарове вилучення тканин на гістологічне дослідження: шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язів, вмісту ранового каналу. Виконували гістологічні дослідження біоматеріалу, видаленого після первинної, повторної та вторинної хірургічної обробки ран. Досліджували поверхню рани, краї рани, рановий канал і дно вогнепальних ран у 228 випадках.

Оцінювали стан шкірних покривів – наявність епідермісу, кількість його шарів, стан альтеративних змін – дистрофії, апоптозу, некрозу, набряку тканин, збереження клітинних контактів. У дермі окремо розглядали стан судин, сполучної тканини, її волокон і клітинних елементів, прийшлих клітин, гемодинамічні зміни. Підраховували кількість нейтрофільних і еозинофільних гранулоцитів, імунокомпетентних клітин, лаброцитів, фібробластів. У гіподермі також вивчали стан жирових клітин, їх цілісність, наявність сполучнотканинних прошарків, фібротизації, прийшлих клітин. Крім того, оцінювали стан кровоносних судин, співвідношення жирового, судинного і фіброзного компонентів. В скелетній м'язовій тканині звертали увагу на збереження міоцитів, наявність альтеративних змін, стан

деструктивно-репаративних можливостей, присутність фіброзної тканини на місці загиблої м'язової тканини.

Гістологічне дослідження проводили в мікропрепаратах, виготовлених після парафінової проводки методом, прийнятим в гістологічних лабораторіях.

Після парафінової проводки виготовляли зрізи товщиною 5-7 мкм, які фарбували гематоксиліном і еозином, для оглядового вивчення мікропрепарату.

Для характеристики функціонального стану, ступеня зрілості і пошкодження сполучної тканини, її волокон і клітинних елементів, зрізи фарбували за методом Ван-Гізона, а для характеристики еластичних волокон за методом Гоморі. Кількість клітинних елементів в одному полі зору в зрізах підраховували за допомогою методу Автанділова.

Посттравматичний патоморфоз тканин у поранених вивчали у терміну з 1 по 9 добу під час хірургічної обробці рани.

Додатково в зразках тканин здійснювали імуногістохімічне (ІГХ) дослідження, за допомогою якого вивчали особливості імунних клітинних реакцій в зонах запального процесу із застосуванням маркера макрофагів CD68 (KP1) (первинні моноклональні антитела (МКАТ) фірми DAKO (Данія), Rady-to-Use); експресію трансформуючого фактору росту, як маркера репаративного процесу в рановому каналі, з використанням кролячих поліклональних антитіл (ПКАТ) до TGF- β 1 (V) Antibody (Thermo scientific, Німеччина), Rady-to-Use; тенденції і особливості ангиогенезу в тканинах вивчалася за експресією фактору росту ендотелію судин (VEGF (VG1)) Rady-to-Use (МКАТ фірма DAKO (Данія)).

Матеріал для дослідження методами ІГХ фіксувався в 10% розчині нейтрального формаліну, забуференого фосфатним буфером. Потім матеріал піддавався стандартній проводці по етанолу зростаючої концентрації, хлороформом, після чого заливався парафіном. З приготованих парафінових блоків виготовлялися серійні зрізи товщиною 3-4 мкм, які наносили на високоадгезивне скло Super Frost і висушували при температурі 37° С

протягом 18 годин. Демаскувальна термічна обробка була виконана за методом кип'ятіння зрізів в цитратному буфері (рН 6,0). Для візуалізації первинних антитіл застосовувалася система детекції UltraVision Quanto Detection Systems HRP Polymer (Thermo scientific). В якості хромогену використовувався DAB (діамінобензидін). ІГХ дослідження виконано із застосуванням мікроскопу Primo Star (Carl Zeiss) з використанням програми AxioCam (ERc 5s).

Для оцінки ІГХ мітки використовували якісну шкалу: позитивна чи негативна реакція визначалася за наявністю або відсутністю коричневого фарбування тканинних і клітинних структур.

Дослідження на світлооптичному рівні проводилося на базі лабораторії патоморфології ДУ «Інститут медичної радіології НАМН України ім. С. П. Григор'єва. Імуногістохімічні дослідження проводилися на кафедрі патологічної анатомії ХМАПО.

6.5 Методи дослідження поранених з ускладненим перебігом ранового процесу

Для діагностики і оцінки стану поранених військовослужбовців у динаміці лікування всім пораненим проводились лабораторні дослідження (загальноклінічне дослідження крові, біохімічні показники крові).

Вираженість системного запалення оцінювали за імунологічними гострофазовими показниками крові: С-реактивний протеїн (СРП), антистрептолізин-О (АСЛ-О), сіалова кислота, сіроглікоїди.

Рівень СРП у сироватці венозної крові визначали імунотурбодиметричним методом за допомогою набору реагентів ЛАТЕКС – ТЕСТ *in vivo*. Еферентні значення показника у дорослих – до 6 мг/мл.

Рівень АСЛ-О у сироватці крові визначали імунотурбодиметричним методом за допомогою тест-системи ЛАТЕКС – ТЕСТ IN VIVO. В нормі сироватковий рівень АСЛ-О у дорослих – до 200 МО/мл.

Концентрацію сіалової кислоти у сироватці крові визначали турбідиметричним методом. Референтні значення показника у дорослих – 135-200 Од.

Визначення концентрації сіроглікоїдів у сироватці крові проводили турбідиметричним методом. В нормі рівень показника становить 0,13-0,20 Од.

Кров для дослідження брали натще у перші дні госпіталізації та у динаміці лікування через 10 діб.

Забор ранового матеріалу проводили шляхом висічення грануляційної тканини у вигляді квадрату площиною 1,0x1,0 см.

Важливою характеристикою ранового процесу є бактеріологічне дослідження ран. Бактеріологічне дослідження виділень з рани проводили методом прямих посівів на щільні поживні середовища, визначали ступінь обсіменіння, матеріал фарбували за Грамом і досліджували під мікроскопом, визначаючи морфологічну характеристику мікроорганізмів. Після ідентифікації проводилося дослідження чутливості мікроорганізмів до антибіотиків методом дифузії в агарі із застосуванням стандартних паперових дисків. Бактеріологічне дослідження проводилося всім пацієнтам до або під час операції, а також 1 раз в 3-4 дня після операції протягом усього періоду лікування.

Показаннями для комплексного лікування постраждалих були ускладнені рановою інфекцією вогнепальні рани, в тому числі і травматичні, а також ускладнені післяопераційні рани м'яких тканин.

В основній групі клінічного порівняння застосовувався метод терапії імпульсним негативним тиском в поєднанні з ГБО, пульсуючим струменем рідини (кавітація), антибіотикотерапією, вітамінотерапією, застосуванням антикоагулянтів та повторною хірургічною обробкою ран.

Лікування постраждалих групи порівняння проводилось за традиційною схемою (антибіотикотерапія, вітамінотерапія, застосування антикоагулянтів, щоденні перев'язки з антисептиками і мазевими композиціями, етапні хірургічні обробки).

Розроблений метод комплексного, багатофакторного лікування вогнепальних поранень, що ускладнилися гнійною інфекцією м'яких тканин, розраховувався до 10-ї доби (один «підхід») та включав в себе таку схему та комбінацію дій і факторів:

- перший етап (перші 48 годин): дебридмент (повторна вторинна хірургічна обробка рани), дія на рану ультразвуку (кавітація – апарат фірми
- "Зеринг" – Сонако 180 від 5 до 15 хвилин в залежності від площини рани), дія на рану негативного тиску (використання ВАК системи фірми "Хеако НП 32С", імпульсний режим, показники тиску в діапазоні від 125 мм.рт.ст. до 145 мм.рт.ст., протягом 48 годин);
- другий етап (3-7 доба): на наступний день після першого етапу рану піддавали дії гіпербаричної оксигенації, тиском 2,2 АТМ (сеанси по 45 хв на добу, протягом 5 днів) та з продовженням дії на рану негативного тиску – 125 мм рт.ст.;
- третій (заключний) етап (8-10-доба): дебридмент, дія на рану ультразвуку, аутодермопластика РШК або накладання вторинних швів, дія на рану негативного тиску (використання ВАК системи фірми "Хеако НП 32С", імпульсний режим, показники тиску в діапазоні від 75 мм.рт.ст. до 105 мм.рт.ст.) до моменту фіксації критеріїв припинення часу третього етапу.

Критеріями, що визначали припинення часу дії третього етапу (завершення «підходу»), були:

- відсутність ексудату в ВАК системі;
- «сухий» РШК (фіксований до поверхні рани);
- відсутність скорочення РШК;
- відсутність лізису та гематом;
- відсутність прорізання швів, якими фіксували РШК;
- відсутність або умовно припустима кількість мікрофлори;
- нормальні результати периферичної крові та гострофазових показників;

- рівномірний колір шкіри в рані та оточуючих тканинах;
- відсутність болю в ділянці післяопераційної рани;
- амплітуда рухів у повному обсязі;
- загальна температура тіла не вище 36,8°C;
- можливість самостійно пересуватися без допоміжних пристроїв (ходунки або милиці).

Всім пораненим проводилася загальна медикаментозна терапія, спрямована на компенсацію виявлених порушень загального стану, викликаного травмою. Антибактеріальна терапія використовувалася у всіх поранених з урахуванням антибіотикограми.

Оцінку ефективності комплексного хірургічного лікування поранених з гнійними ускладненнями вогнепальних ран м'яких тканин (вакуум-терапії в поєднанні з хімічними, фізичними і механічними факторами) проводили на підставі клінічних проявів патологічного процесу, динаміки мікробної контамінації гнійних ран (lg загальної кількості мікроорганізмів в колонієутворюючих одиницях (КУО) в перерахунку на 1 г тканини).

Результати лікування спостерігаємих поранених оцінювали за такими критеріями: тривалість підготовки рани до закриття вузловими швами або аутодермопластики, скорочення термінів бактеріального очищення рани.

В якості основних критеріїв готовності вогнепальної рани до застосування аутодермопластики, які потрібно враховувати комплексно під час оцінки стану вогнепальної рани для прийняття рішення про наступне оперативне втручання, приймали наступні:

0. Колір. Проте, ми розуміли, що оцінювання буде ненадійним, якщо покладатися лише на колір. Колір м'язової поверхні може бути змінений внаслідок накопичення крові під міомізіумом, від удару чи локального звуження судин. М'яз на краю рани теж може мати тимчасово змінений колір через недостатню перфузію у поранених з незавершеною реанімацією.
1. Скоротливість оцінюють, спостерігаючи за скороченням м'яза при легкому пощипуванні пінцетом або під впливом електрокаутера.

2. Консистенція може бути найкращими показниками життєздатності м'яза. Живий м'яз після щипання пінцетом, зазвичай, повертається до свого попереднього стану, тоді як м'яз із сумнівною життєздатністю зберігає відбиток пінцету.
3. Кровопостачання та оцінка кровоточивості «свіжої» рани. Тимчасовий спазм судин, характерний для вогнепальних поранень, може перешкодити кровоточити навіть здоровій тканині.

Додатковими критеріями готовності рани до аутодермопластики вважали відсутність:

1. набряку оточуючих тканин.
2. збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.
3. лімфангоїт.
4. тромбофлебіт.
5. місцева гіпертермія.

Таким чином, виходячи з оцінки стану вогнепальної рани, для готовності рани до аутодермопластики ми поклали за основу наступні параметри:

1. рожевий або червоний колір гранулюючої поверхні.
2. активна, а в деяких випадках (велика площа рани) помірна контрактливість.
3. відновлена фізіологічна консистенція.
4. активна контактна кровотеча (після доторкання гранулюючої поверхні).
5. нормотермія пораненної ділянки та оточуючих тканин.

6.6 Методи досліджень поранених з наявними сторонніми тілами

Методи клінічних досліджень включали в себе вивчення скарг, анамнезу, дані огляду. При вивченні скарг звертали увагу на больовий синдром, який оцінювали за ВАШ (VAS) (Visual Analogue Scale – Візуальна аналогова шкала).

За даними анамнезу визначали особливості положення тіла в момент поранення, наявність одягу, засобів захисту та обставин отримання поранень (на відкритій місцевості, в укритті або на техніці), що могло надати додаткові дані стосовно наявності СТ. Враховувався обсяг допомоги на кожному етапі надання медичної допомоги, знеболювання, анестезія, час, витрачений на оперативне видалення СТ, повнота видалення СТ, наявність відповідного інструментарію та обладнання. Звертали увагу на супутні захворювання.

Проводився фізикальний огляд не тільки місця поранення, але й прилеглих ділянок, що дозволяло визначити СТМТ за наявністю крововиливів і пальпації на відстані від рани. Розміри рани вимірювалися та зіставлялися з розмірами СТ. Важливу роль мало визначення напрямку і довжини ранового каналу.

Обстеження поранених з наявністю СТМТ вогнепального походження проводилося за запропонованим нами способом діагностики наявності та уточнення локалізації СТМТ вогнепального походження.

Інструментальні методи досліджень включали в себе променеві, УЗД, лазерну візуалізацію, електрокардіографію, рентгенспектрометрію, контактну цифрову мікроскопію та методи металодетекції. У променеві дослідження входили флюорографія, рентгенографія, рентгеноскопія і комп'ютерна томографія.

Всім постраждалим за показаннями виконувалася оглядова рентгенографія органів грудної клітки, черевної порожнини та кінцівок, а також рентгенологічне дослідження для виявлення кісткових ушкоджень ребер, грудини, ключиць і лопаток рентгенівським апаратом «МЕДІКС» (Україна).

Рентгеноскопичні дослідження виконувалися за допомогою комплексу рентгенографічного діагностичного КРД-50 «INDIASCOP-01» (Україна). Комп'ютерну томографію виконували після проведення рентгенографічного та рентгеноскопичного обстеження на комп'ютерному томографі із стандартним столом TSX-031A/1C Activion 16, TOSHIBA (Японія).

Відеоендоскопічна діагностика СТМТ проводилася за допомогою USB 2,0 Endoscope camera (China). Зовнішній вигляд USB 2,0 Endoscope camera показано на рис. 6.4.



Рис. 6.4 Зовнішній вигляд USB 2,0 Endoscope camera з нетбуком ASUS

Дослідження проводиться після осушення від ранового вмісту шляхом просування ендоскопа по рановому каналу. Особливостями даного дослідження є розмір рани більше 10 мм, наявність лінійного ранового каналу, глибина якого більше 50 мм. Показанням до дослідження вважали раніше виконана ПХО рани при невидаленому СТ з глибиною залягання більше 50 мм. При глибині залягання СТ до 50 мм і наявності рани до 15 мм за допомогою ревізії можна виявити СТ без допомоги ендоскопа. Вивчення даних, отриманих за допомогою USB 2,0 Endoscope camera, проводиться на робочому комп'ютері зі встановленою програмою для обробки і вивчення зображень. При уважному вивченні ендофото можна визначити наявність СТ і їх розташування по відношенню до ранового каналу.

УЗД проводилося за допомогою скануючого апарату «Voluson E6» 730 pro (Німеччина) експертного класу з датчиками: лінійний SP (6-12 МГц); для тривимірної реконструкції RAB4-8L (4-8 МГц); мікроконвексний універсальний внутрішньопорожниний IC 5-9-D (4-9 МГц); конвексний 4 C-D (2-5 МГц). За допомогою даного методу проводили визначення кількості, розмірів, щільності, глибини розташування СТ, наявності акустичної тіні, прихильності до судинних структур. При УЗД СТ металевої щільності візуалізується у вигляді гіпєрехогеного утворення з відносно чіткими контурами і наявністю чіткої акустичної тіні. СТ з пластику, скла або дерева при ультразвуковому дослідженні визначається у вигляді гіпоєхогеного утворення з нечіткими контурами і відсутністю акустичної тіні. При наявності навколо металевого СТ залишків одягу ультразвукова картина змінюється: гіпєрехогене утворення має гіпоєхогену оболонку з нечітким контуром і наявністю акустичної тіні. Датчик конвексний 4C-D, 2,0-5,0 МГц може бути використаний як транскутанно, так і через рану при використанні плівкового покриття, що наносилося безпосередньо на рану.

Електрокардіографія виконувалася апаратом ХАІ РЕОК (Україна). Для лазерної візуалізації використовувався апарат лазерний терапевтичний «Ліка терапевт М» (Україна) зі спеціальною насадкою ЛН-30, для внутрішньоранової ревізії рани (рис. 6.5).



а



б

Рис. 6.5 Апарат лазерний терапевтичний «Ліка терапевт М»: а – зовнішній вигляд апарата, б – спеціальна насадка ЛН-30

Для лазерної візуалізації в військово-польових умовах застосовували пристрій лазерний мобільний для візуалізації глибоких ранових каналів, порожнин і діагностики СТ зі змінною насадкою, який показаний на рис. 6.6.



Рис. 6.6 Пристрій лазерний мобільний для візуалізації глибоких ранових каналів, порожнин і діагностики СТ зі змінною насадкою: 1 – лазерна указка, 2 – перехідник, 3 – насадка

Рентгеноструктурний аналіз металевих осколків, видалених з м'яких тканин, проводився на дифрактометрі ДРОН-2.0 в кобальтовому $\text{Co-K}\alpha$ випромінюванні із застосуванням залізного селективно поглинаючого фільтра. Відбиті від зразка промені реєструвалися сцинтиляційним детектором. Рентгеноспектральний аналіз проводили з метою визначення змін у СТ та м'яких тканинах навколо його, визначення терміну поранення та диспансерного нагляду, на базі лабораторії рентгеноспектрального аналізу кафедри фізики металів та напівпровідників ДУ «Національного технічного університету «ХПІ»».

Для всіх дифрактограм проводилася стандартна обробка (виділення фону, виділення $\text{K}\alpha_1$ дублета, апроксимація дифракційних піків функцією псевдо-Фойгта) для отримання характеристик ліній (кут дифракції 2θ , інтегральна інтенсивність I , інтегральна напівширина B , міжплощинна відстань d), необхідних для проведення подальших розрахунків.

Дослідження субструктурних характеристик (розмір (ОКР) і рівень мікронапруг ϵ) зразків проводились за інтегральною напівшириною ліній методом Вільямсона-Холла. Основна робоча формула методу

$$\beta = \frac{\lambda}{D \cdot \cos(\Theta)} + 4 \cdot \varepsilon \cdot \text{tg}(\Theta) \quad (6.2)$$

де β – справжнє фізичне розширення; λ – довжина хвилі випромінювання; D – розмір ОКР; θ – кут дифракції; ε – рівень мікродеформацій

Аналіз проводився за відображенням від сімейства площин $\{110\}$. В якості еталону для визначення інструментального розширення ліній був узятий порошок кремнію Si з розміром частинок ~ 30 мкм. За значеннями інтегральної напівширини ліній еталонного зразка була отримана інструментальна функція, за допомогою якої із загального розширення ліній досліджуваних зразків виділялося справжнє фізичне розширення β .

Елементний аналіз проводили двома способами: методом ЕДС і ЛМС.

Зйомки спектрів рентгенівської флуоресценції проводили на енергодисперсійному спектрометрі «Спрут» (Україна), який показаний на рис. 6.7.



Рис. 6.7 Енергодисперсійний спектрометр «Спрут»

Методологічно експериментальна частина складалася з двох частин: спектральної і структурної. В якості досліджуваного матеріалу були металеві осколки, із різним терміном перебування у тканинах; не змінені м'які тканини (для контролю); капсули СТ, видалені з м'яких тканин. Після

попередньої мікроскопічної оцінки досліджуваній біологічний матеріал витягувався з парафінових блоків, пройшовши парафінову проводку за прийнятою в патологоанатомічній практиці методикою, містився на плівці ULTRALENE товщиною 4 мкм в робочу камеру спектрометра. Час набору спектра склав 300 або 600 секунд. Необхідні розміри матеріалу для дослідження – від 5×5 до 10×10 мм (у більшості випадків від 5 до 7 мм в найбільшому вимірі). Мікроскопія матеріалу дозволяла упевнитися у дослідженні необхідних тканин.

Вивчення процесів окислення сторонніх домішок в тканинах людини може бути проведено методом рентгенівської дифрактометрії (XRF) за допомогою рентгенівського фазового аналізу. Цей метод є загальновизнаним для структурної атестації зразків і спирається на міжнародну базу даних ASTM (American Society of Testing Materials). Суть методу полягає в тому, що спрямований на зразок монохроматичний пучок рентгенівського випромінювання λ відбивається під різними кутами θ_i відповідно до рівняння:

$$2d_i \cdot \sin\theta_i = \lambda \quad (6.3)$$

де d_i – відстань між атомними площинами досліджуваного зразка

На спектрі рентгенівської дифракції вимірюють положення всіх дифракційних піків і по ним обчислюють відповідні міжплощинні відстані. Отриманий набір значень досліджуваного зразка зіставляють з базою даних і проводять ідентифікацію всіх його фаз. Основні труднощі структурної атестації домішок в біологічних об'єктах пов'язана з надзвичайно низьким їх вмістом. Тому для отримання структурних відображень, які можна виявити в спектрі дифракції, доводиться застосовувати дуже потужні рентгенівські пучки, наприклад синхротронне випромінювання.

Однак застосування потужних пучків обмежене радіаційною і термічною стійкістю досліджуваного матеріалу і загрожує руйнуванням біологічного об'єкта під пучком.

Тому завданням даної розробки була модернізація методу рентгенівської дифракції для забезпечення можливості рентгеноструктурного аналізу нанодомішок в біологічних тканинах.

Для проведення структурного аналізу використовувалася оригінальна схема з вторинним випромінювачем із скандію, калію і хлору (рис. 6.8).

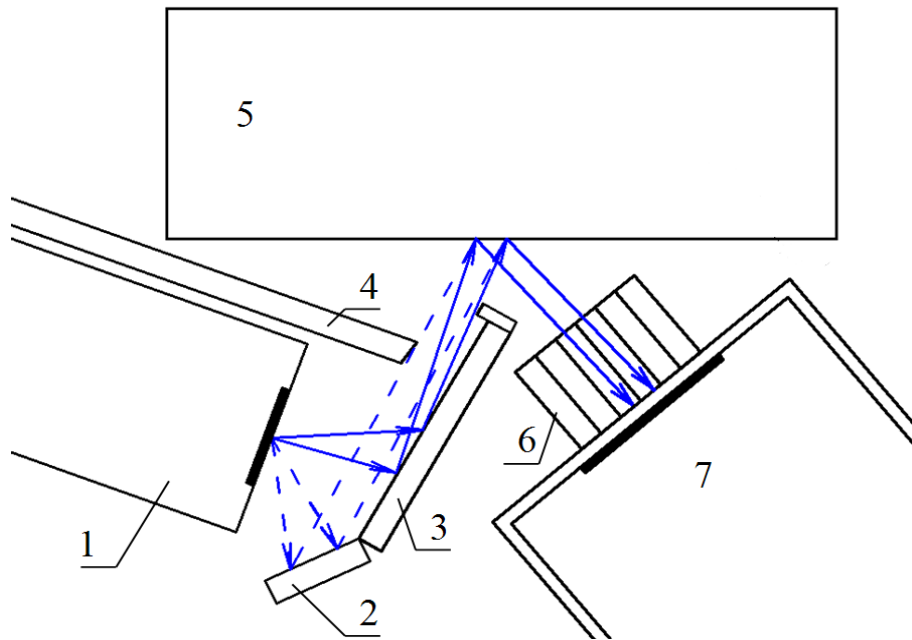


Рис. 6.8 Схема вимірювання з вторинними випромінювачами: 1 – рентгенівська трубка; 2 – випромінювач KCl; 3 – випромінювач Sc; 4 – захисний екран; 5 – досліджуваний зразок; 6 – коліматор; 7 – детектор

Колімаційна система налаштована на пропускання діапазону кутів дифракції $\theta = 58 \pm 3$ для випромінювання скандію, і $\theta = 54 \pm 3$ для калію і хлору. Сканування за кутом розсіювання здійснюється за схемою θ - θ за рахунок переміщення зразка в вертикальному напрямку. Оскільки діапазон зміни кута θ вельми обмежений технічно, для охоплення більшого діапазону $dhkl$ (діапазону виявлення нових фаз) зразок опромінюють випромінюванням з різними довжинами хвиль λ_1 , λ_2 і т.д. В рамках наших досліджень використовувалися випромінювання $Cl-K\alpha$ ($\lambda = 4,729 \text{ \AA}$), $Cl-K\beta$ ($\lambda = 4,403 \text{ \AA}$), $K-K\alpha$ ($\lambda = 3,742 \text{ \AA}$), $K-K\beta$ ($\lambda = 3,454 \text{ \AA}$), $Sc-K\alpha$ ($\lambda = 3,032 \text{ \AA}$), $Sc-K\beta$ ($\lambda = 2,78 \text{ \AA}$). Для кожної аналітичної лінії вторинного випромінювача при такому скануванні виходить ділянка спектра в певному діапазоні міжплощинних відстаней (табл. 6.16).

Таблиця 6.16

Діапазони значень міжплощинних відстаней для відображень, що реєструються на різних довжинах хвиль випромінювань вторинних випромінювачів

	Cl-K α	Cl-K β	K-K α	K-K β	Sc-K α	Sc-K β
$\lambda, \text{Å}$	4,728	4,408	3,742	3,454	3,031	2,780
$d_{min}, \text{Å}$	2,421	2,257	1,916	1,770	1,557	1,430
$d_{max}, \text{Å}$	2,906	2,710	2,300	2,120	1,787	1,640

Будь-яке структурне відображення зразка, яке потрапляє в середину діапазону $d_{min} \div d_{max}$ дає посилення відповідної лінії вторинного випромінювача. Для ідентифікації структурних відображень в кожному діапазоні наноситься штрих-діаграма з бази даних (табл. 6.17).

Таблиця 6.17

База даних оксидів заліза відповідно до ASTM і діапазонів пропускання вторинних випромінювачів

	α -Fe		FeO		Fe ₃ O ₄		Fe ₂ O ₃	
	d, Å	I	d, Å	I	d, Å	I	d, Å	I
Cl-K α 2,421-2,906	-	-	2,47	50	2,53 100 2,42 11		2,69 100 2,51 75	
Cl-K β 2,257-2,710	-	-	2,47	50	2,53 100 2,42 11		2,69 100 2,51 75	
K-K α 1,916-2,300	2,02	100	2,14	100	2,10	32	2,20	18
K-K β 1,77-2,12	2,02	100	-	-	2,10	32	1,84	63
Sc-K α 1,557-1,787	-	-	-	-	1,71 16 1,61 64		1,69 63 1,60 13	
Sc-K β 1,430-1,640	1,428	15	1,51	63	1,61 64 1,48 80		1,485 50 1,452 50	

Відповідно до даних табл. 6.17 при скануванні зразка неокисленого α -Fe буде виявлено посилення тільки ліній K-K β і Sc-K β вторинних випромінювачів, а всі інші лінії залишаться незмінними.

Зразок нижчого оксиду FeO дасть при скануванні посилення ліній Cl-K α і Cl-K β , але найбільше посилення буде спостерігатися на лініях K-K α ($I = 100$) і Sc-K β ($I = 63$). При цьому лінії K-K β і Sc-K α залишаться без змін.

Зразок вищого оксиду Fe₂O₃ дасть при скануванні посилення всіх ліній вторинних випромінювачів, хоча найменший ефект повинен спостерігатися на лінії K-K α ($I = 18$).

Таким чином, аналізуючи спектри дифракції різних ліній вторинних випромінювачів можна спостерігати перехід від чистого заліза до нижчого і, нарешті, до вищого оксиду.

Як еталони були обрані порошки оксидів FeO і Fe₂O₃, а також однофазний зразок α -Fe. Оскільки нижчий оксид FeO є нестабільним і легко окислюється до Fe₃O₄ навіть при кімнатній температурі, ми провели його структурну атестацію за стандартною методикою рентгенофазового аналізу на рентгенівському дифрактометрі. На рентгенівській дифрактограмі еталона FeO (рис. 6.9) поряд з відбитками від кристалічної решітки FeO спостерігаються досить інтенсивні відображення Fe₃O₄ (окис-закис заліза).

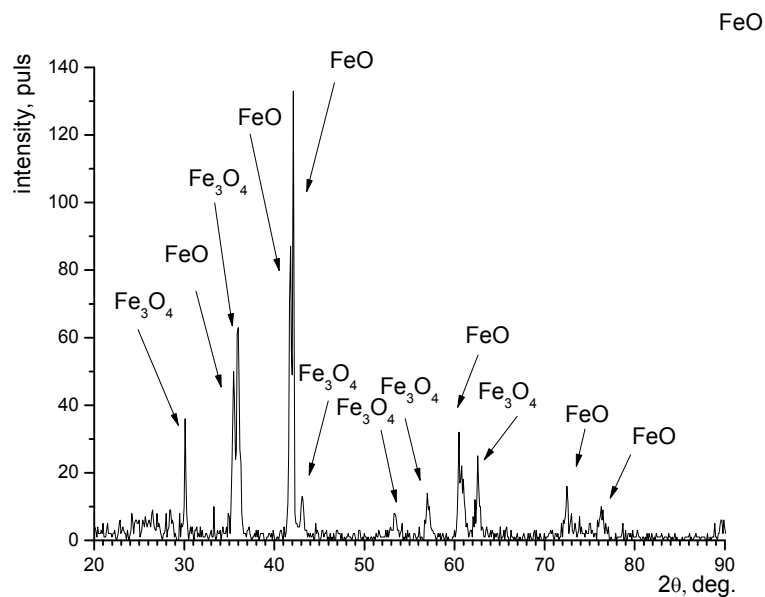


Рис. 6.9 Рентгенівська дифрактограма еталона FeO

Кількісний фазовий аналіз дає співвідношення 60/40 між кількостями цих фаз в ідеалі FeO. Інші зразки: α -Fe і Fe₂O₃ виявилися практично однофазними (рис.6.10).

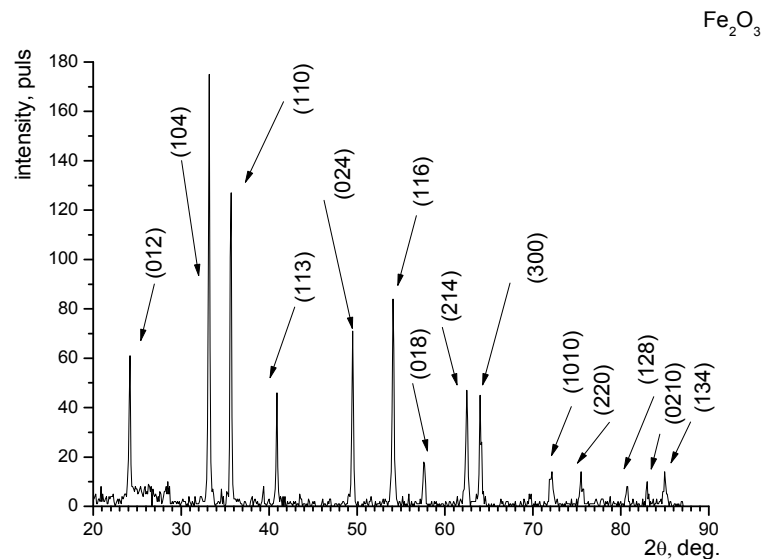


Рис. 6.10 Рентгенівська дифрактограма еталона Fe₂O₃

Для візуалізації СТ в рані, невизначених оком, використовувався оптико-діагностичний пристрій «Green Light» з програмним забезпеченням і насадкою 60×, показаний на рис. 6.11.



Рис. 6.11 Оптико-діагностичний пристрій «Green Light» з програмним забезпеченням і насадкою 60×

В якості методу контролю наявності або відсутності стороннього металевого феромагнітного СТ було використано магнітоіндукційний катушковий металодетектор Bosch (Malaysia), який представлено на рис. 6.12.



Рис. 6.12 Металодетектор Bosch

Особливістю апарату для металодетекції є його застосування контактну або на відстані від рани при цьому інші металеві предмети повинні знаходитися на значній відстані від апарату. Метод є якісним, може використовуватися як скринінговий. При виявленні металевого СТ апарат генерує звуковий і світловий сигнали, загоряється панель червоного кольору.

Всі прилади були метрологічно забезпечені в процесі проведення науково-дослідних робіт.

Обстеження проводились під час надходження постраждалих у хірургічні клініки ВМКЦ ПнР і включали в себе загальноклінічні, біохімічні, коагулологічні і імунологічні дослідження із визначенням групи крові і резус-фактора, гепатитів В і С, ВІЛ, РМП (за наявності згоди) за загально прийнятими методиками.

Гематологічні дослідження поранених і експериментальних тварин проводили на апараті АВХ Micros 60 (Франція) для визначення гематокриту, еритроцитів в абсолютних числах, лейкоцитів в абсолютних числах, тромбоцитів в абсолютних числах, середнього обсягу еритроцитів, середнього вмісту гемоглобіну в окремому еритроциті, середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті, ширини розподілу еритроцитів, середнього обсягу тромбоцитів, відносної ширини розподілу тромбоцитів за об'ємом, абсолютного і відносного вмісту гранулоцитів, абсолютного і відносного вмісту моноцитів, абсолютного і відносного вмісту лімфоцитів, ШОЕ. Загальний аналіз сечі пораненим проводився рутинним методом.

Біохімічні дослідження поранених і експериментальних тварин включали в себе визначення аланін-амінотрансферази (АЛТ), аспарагін-амінотрансферази (АСТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинфосфокінази (КФК) і її фракцій, загального білірубіну, прямого білірубіну, сечовини, креатиніну, загального білка, амілази, цукру і виконувалися на апаратах Respons 920 (Німеччина) і Lab Analyt (Китай).

Дослідження коагулограми поранених і експериментальних тварин проводили на апараті HumaClot Duo Plus (Німеччина), за допомогою якого визначали протромбінний індекс, час рекальцифікації плазми, толерантність плазми до гепарину, тромботест, загальний фібриноген, фібриноген В, фібриноліз.

Імунологічні дослідження поранених виконувалися на апаратах Labline 40 і Sunrise (Австрія) з додатковим обладнанням BIORAD і BIOSAN.

Методом імуноферментного аналізу визначалися гепатити В і С, ВІЛ, ревматоїдний фактор – РФ-латекс тестом (латексна аглютинація), С-реактивний білок – СРБ-латекс тестом, антистрептолізин-О – АСЛ-О-латекс тестом, РМП (антиген кардіоліпіновий для реакції мікропреципітації), група крові і резус-фактор – моноклональними методами.

Світлова мікроскопія проводилася на базі лабораторії ДУ «Інститут медичної радіології НАМН України ім. С.П. Григор'єва». ІГХ дослідження проводили на кафедрі патологічної анатомії ХМАПО. Забір матеріалу, опис та аналіз препаратів проводили спільно з завідувачем лабораторії патоморфології та експериментальної хірургії ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України ім. В.Т. Зайцева». Підготовка та електронне сканування препаратів проводилося на електронному мікроскопі EM-125 при прискорюючій напрузі 75 кв. при збільшенні в межах 20000-60000 крат в лабораторії морфології та електронної мікроскопії НМУ ім. А.А. Богомольця.

Матеріалом для дослідження були м'які тканини, видалені хірургічним шляхом разом з інкапсульованим СТ вогнепального походження у 36 поранених в період від 2 місяців до 23 років після поранення і у 114

поранених кролів в період від 1 до 3 місяців після поранення. Видалені частинки тканини представлені фіброзною, жировою і м'язовою тканинами, місцями з чіткою сформованою капсулою.

Шматочки м'яких тканин фіксували в 40% нейтральному формаліні і піддавали парафіновій проводці за методикою, прийнятою в роботі патологоанатомічних лабораторій. Після парафінової проводки виготовляли зрізи товщиною 5-6 мкм, які фарбували гематоксиліном і еозином, а також за методом Ван-Гізон. Оцінювали стан м'яких тканин в світловому мікроскопі («Carl Zeiss», Germany) при дозвільному збільшенні мікроскопа в 56 і в 420 разів.

Звертали увагу на величину клітин, забарвлення їх ядер, контакти між клітинами, проліферативну активність, стан цитоплазми, наявність в міоцитах поперекової і поздовжньої смугастості, некротичних змін і репаративних процесів. В жировій тканині реєстрували її цілісність, некротичні і запальні процеси, ступінь фіброзування. Гістологічні властивості сполучної тканини оцінювали при фарбуванні за методом Ван-Гізон. У фіброзній тканині визначали ступінь пучкової спрямованості колагенових волокон, кількість, величину і форму фібробластів, наявність судин, їх калібр, дистрофічні і дегенеративні зміни стінок і цілісність ендотелію, наявність і ступінь зрілості грануляційної тканини.

Для деталізації морфологічних змін застосовували іммуногістохімічний (ІГХ) метод. Експресію трансформуючого фактору росту, як маркера хронізації запального процесу в рановому каналі, визначали з використанням кролячих поліклональних антитіл (ПКАТ) до TGF- β 1 (V) Antibody (Thermo scientific, Німеччина), Ready-to-Use. Тенденцію до утворення патологічного типу колагену для вивчення «зрілості» грануляційної тканини в досліджуваних зразках визначали за допомогою мишачих моноклональних антитіл МКАТ до Collagen IV (CIV22) фірми DAKO (Данія), Ready-to-Use. Особливості васкуляризації в тканинах вивчалися за експресією маркера ендотеліальних клітин (CD31 JC 70A) Ready-to-Use (МКАТ фірма DAKO).

Матеріал для дослідження методами ІГХ фіксувався в 10% розчині нейтрального формаліну, забуференому фосфатним буфером. Потім матеріал піддавався стандартній проводці по етанолу зростаючої концентрації, хлороформом, після чого заливався парафіном. З приготовлених парафінових блоків виготовлялися серійні зрізи товщиною 3-4 мкм, які наносили на високоадгезивні скла Super Frost і висушували при температурі 37 °С протягом 18 годин. Демаскуюча термічна обробка була виконана за методом кип'ятіння зрізів в цитратному буфері (рН 6,0). Для візуалізації первинних антитіл застосовувалася система детекції UltraVision Quanto Detection Systems HRP Polymer (Thermo scientific). В якості хромогену використовувався DAB (діамінобензидін).

Для оцінки ІГХ мітки використовували якісну шкалу: позитивна чи негативна реакція визначалася за наявністю або відсутністю коричневого фарбування тканинних і клітинних структур.

Комплекс імуноморфологічних досліджень проводився на мікроскопі Primo Star (Carl Zeiss) з використанням програми AxioCam (ERc 5s).

Для електронно-мікроскопічного дослідження експериментальні тварини виводилися з експерименту на 1 і 2 місяці після поранення і проводився забір шматочків тканини, які поміщали для попередньої фіксації в 2,5%-ний забуферений розчин глутарового альдегіду на 5-6 годин при температурі 4 °С. Після закінчення попередньої фіксації, шматочки тканини промивали в буферному розчині. Остаточну фіксацію проводили в 1%-ному забуференому розчині чотириокису осмію протягом 2-3 годин при температурі 4 °С. Тканини зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації і ацетоні, просочували сумішшю епоксидних смол (епо-аралдіт) і укладали в блоки за загальноприйнятими методиками. Полімеризацію блоків проводили в термостаті при температурі 60 °С протягом двох діб.

З отриманих блоків, на ультрамікротомі УМТП-3 виготовляли ультратонкі зрізи, які після контрастування цитратом свинцю вивчали під електронним мікроскопом EM-125 при прискорюючій напрузі 75 кВ.

Збільшення підбиралось адекватне цілям дослідження і коливалося в межах 20000-60000 крат.

Контролем якості гістологічної обробки тканини були біоптати інтактних експериментальних тварин.

Електронно-мікроскопічне дослідження ультраструктурної організації міосимпластів скелетних м'язів інтактних експериментальних тварин показало адекватність гістологічної обробки тканини, так як субмікроскопічні структури міосимпластів відповідали сучасним уявленням. Мембрани, що утворюють органели мали чітко контуровану структуру, властиву елементарній мембрані і не мали осередків деструкції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Михайлузов Р.М. Діагностика та лікування вогнепальних ран м'яких тканин (експериментально-клінічне дослідження): дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.03 / Михайлузов Ростислав Миколайович; Харків. мед. акад. післядиплом. освіти. – Харків, 2018. – 395 с.
2. Негодуйко В.В. Діагностика та видалення сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження (експериментально-клінічне дослідження): дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.03 / Негодуйко Володимир Володимирович; Харків. ХДМУ. – Харків, 2019. – 431 с.
3. Тертишний С.В. Комплексне хірургічне лікування поранених з гнійними ускладненнями вогнепальних ран м'яких тканин: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Тертишний Сергій Володимирович; Нац. акад. мед. наук України, Держ. установа "Нац. ін-т хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова". – Київ, 2018. – 165 с.

«Видимая рана – это лишь дым от огня»,
французский хирург Дэпла.

Розділ 7.

ДІАГНОСТИКА ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН ТА СТОРОННІХ ТІЛ

7.1 Діагностична програма у постраждалих з вогнепальним пораненнями м'яких тканин

Основними завданнями діагностики у постраждалих з вогнепальними пораненнями на спеціалізованому етапі є не тільки оцінка тяжкості стану постраждалого, констатації факту поранення вогнепальною зброєю з визначенням його характеру (кульове, осколкове, мінно-вибухове, вибухова травма), кількості ран (одиничне, множинне, поєднане, комбіноване), їх локалізації, але й виявлення можливого проникнення у внутрішні порожнини, пошкоджень навколишніх судин, нервів, кісток та визначення об'єму ушкоджених м'яких тканин.

З цією метою застосовуються загально-клінічні, інструментальні (рентгенологічні, ультразвукові та інші методи) та лабораторні методи обстеження. Комплексне обстеження сприяло не тільки оцінці рани, але й виявленню супутніх ушкоджень, оцінки стану органів і систем організму, який може змінюватись у відповідь на загальну та місцеву реакції організму на рановий процес.

При аналізі скарг постраждалих встановлено, що 1029 (97,17%) скаржилися на наявність ран, 931 (87,91%) на біль в області поранення, 226 (21,34%) на загальну слабкість, кволість, втому, 412 (38,90%) на обмеження функцій ураженої кінцівки. Виявлено, що 181 (57,46%) відмічали промокання ранових пов'язок під час евакуації. 9 (2,85%) поранений, які отримали поранення м'яких тканин під час активних бойових дій, не відчували моменту поранення і продовжували ведення бойових дій, 36 (11,43%)

поранених сприймали момент вогнепального поранення як сильний удар тупим предметом і виявляли поранення за наявністю кровотечі і пошкодження військової форми одягу. Інтенсивність болю в момент поранення оцінювалася постраждалими від 7 до 10 балів, середній бал склав $(9,2 \pm 0,81)$ бали, виразність порушення функції пораненої кінцівки, за оцінками постраждалих, становила від 3 до 10 балів (у середньому $(6,8 \pm 0,72)$ бали).

Огляд постраждалих дозволив встановити кількість ран, їх локалізацію та найбільш вірогідну причину поранення за загально прийнятими ознаками кульових, осколкових та інших видів поранень. Для уточнення інших особливостей поранення застосовано додаткові методи обстеження.

Рентгенологічні дослідження було виконано у 1054 (99,53%) поранених у вигляді оглядової рентгенографії органів черевної порожнини і грудної клітки та зони ураження в двох проекціях. У 5 (0,47%) спостережень рентгенологічні методи не застосовувалися у зв'язку з поверхневим характером вогнепальних поранень. У 471 (44,69%) поранених первинні рентгенологічні дослідження були виконані на кваліфікованому етапі надання МД до госпіталізації у ВМКЦ ПнР. 583 (55,31%) пораненим первинне рентгенологічне дослідження поранених було виконано в ВМКЦ ПнР, з них 78 (7,4%) у зв'язку зі евакуацією з базового та першого етапу надання МД де не було можливості виконати рентген обстеження, у 505 (47,91%) в зв'язку з невиконанням рентген обстеження на попередньому етапі. Причому в основній групі превалювала кількість поранених, яким було виконане рентген обстеження до евакуації у ВМКЦ ПнР, у групі порівняння превалювала кількість поранених без рентген обстеження на попередньому етапі, що свідчить о більш упорядкованої та розгорнутої роботі медичної служби, через 6 місяців після початку АТО.

Додаткові та повторні рентгенологічні дослідження були виконані 148 (13,97%) пораненим для уточнення діагнозу і в клінічно спірних випадках та для дообстеження, більш чіткої топографії знаходження сторонніх тіл (додаткові та нетипові укладки), в 6 (0,57%) випадках у зв'язку

з втратою результатів рентгенологічних досліджень під час евакуації та неможливістю їх відновлення. В 58 (5,47%) випадках під контролем ЕОП виконувалась видалення сторонніх тіл під час хірургічного втручання.

У клінічно спірних і складних випадках, для визначення характеру поранення і можливого пошкодження, застосовувалася спіральна комп'ютерна томографія (СКТ). Цей вид дослідження застосовано в 84 (7,9%) випадках – при наявності глибоких поранень м'яких тканин груді і живота, при підозрі на пошкодження внутрішніх органів. У 77 (91,67%) з 84 випадків за допомогою СКТ були виявлені додаткові пошкодження та уточнено особливості поранення. Частіше він застосовувався у поранених основної групи 48 (10,14%), чим порівняння 36 (6,14%). Крім того, у 5 (0,47%) поранених СКТ біло виконано на попередньому (кваліфікованому) етапі надання МД на базі ЦРЛ, де були у наявності апарати СКТ. Мала кількість СКТ до госпіталізації у ВМКЦ ПнР була пов'язана з наявністю тільки 1 апарату СКТ у медичних закладах попереднього етапу.

Менш часто, чим рентгенологічні методи застосовано ультразвуковий метод дослідження (УЗД) взагалі у 238 (22,47%) поранених, у тому числі, у 195 (18,41%) поранених, які надійшли на кваліфікований та спеціалізований етап надання медичної допомоги в ВМКЦ ПнР, та в 43 (4,06%) випадках на кваліфікованому етапі МД до евакуації у ВМКЦ ПнР. Більш часто УЗД застосовувався у поранених основної групи 151 (31,9%) у порівнянні з пораненими групи порівняння 87 (14,85%) в зв'язку з розробкою нових методик УЗД. Рідке застосування УЗД ми пов'язуємо не тільки зі слабкою забезпеченістю закладів II-III рівнів МД відповідною апаратурою, але й з недооцінкою діагностичних можливостей цього методу при пораненнях м'яких тканин (рис. 7.1). У 41 (3,87%) поранених, при локалізації поранення в області живота, для виключення поранення внутрішніх органів черевної порожнини, додатково було виконано ультразвукове дослідження органів черевної порожнини за протоколом FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma – цільове ультразвукове дослідження при травмі). З

метою оцінки локального кровотоку у 179 (16,90%) поранених виконано доплерівське дослідження.



Рис. 7.1 Застосування трансдермального ультразвукового дослідження для поглибленого обстеження зони ураження

У всіх постраждалих виконувалось комплексне лабораторне обстеження – загально-клінічний аналіз крові та сечі, біохімічні дослідження за показаннями. Виходячи з перевідних епікризів, перелік лабораторних досліджень на попередніх етапах був не повним – загально-клінічні аналізи були наявні у 413 (38,99%) поранених, результати біохімічних досліджень – у 283 (26,72%) поранених. При цьому, результати біохімічних досліджень більш часто були в наявності у поранених основної групи, у порівнянні з пораненими групи порівняння.

Це найбільш типовий перелік обстежень, які зроблено під надходження поранених в ВМКЦ ПнР або були виконані на попередньому етапі. Але слід зазначити, що у 6 (0,57%) поранених частину медичної документації з попередніх етапів МД було втрачено під час евакуації, це призвело до необхідності повторних досліджень в показаних випадках. Крім цього, в 141 (13,31%) випадках встановлено наявність не діагностованих на попередніх етапах поранень, у невідповідність наявних ран зазначеним у супровідній медичній документації, відсутність ретельного опису місцевого статусу та виконаних діагностичних та лікувальних заходів.

Також необхідно зазначити, що загально-прийняти методи інструментальних досліджень, огляд та ревізія ран під час хірургічного

втручання при вогнепальних пораненнях не завжди дозволяють отримати повну інформацію, особливо при глибоких пораненнях, ранах зі складним рановим каналом, в області великих м'язових масивів, після дефектів ПХО на попередніх етапах. В таких випадках ускладнюється оцінка глибини та об'єму, наявність сторонніх тіл, особливо рентген-негативних, їх співвідношення з оточуючими структурами (судини, нерви та ін.). Такі складності при первинному огляді у ВМКЦ ПнР спостерігалися у 172 (16,24%) поранених, що призвело до необхідності повторних (додаткових) обстежень, ревізій ран та хірургічних втручань та збільшило термін лікування.

У зв'язку з цим, були розроблені та впроваджені в повсякденну практику додаткові методи діагностики.

Ефективним методом з'явився «Спосіб ультразвукової візуалізації ранового каналу та СТ», сутність якого полягає в використанні універсального внутрішньо-порожнинного мікроконвексного ультразвукового датчика (рис. 7.2).

Після попереднього місцевого знеболення із дотриманням правил асептики в рановий канал через вхідний або вихідний отвір вводили 2,0 мл стерильного фізіологічного (0,9%) розчину NaCl. Після цього в порожнину рани вводили ультразвуковий датчик, який поступово переміщали по ходу ранового каналу зі зміною кута нахилу його осі до ранової поверхні і кругового обертання датчика навколо стінок ранового каналу, що дозволяло оцінити навколоранові тканини та ступінь їх васкуляризації, візуалізувати судини та нерви, виявити післятравматичний набряк, гематоми, СТ.

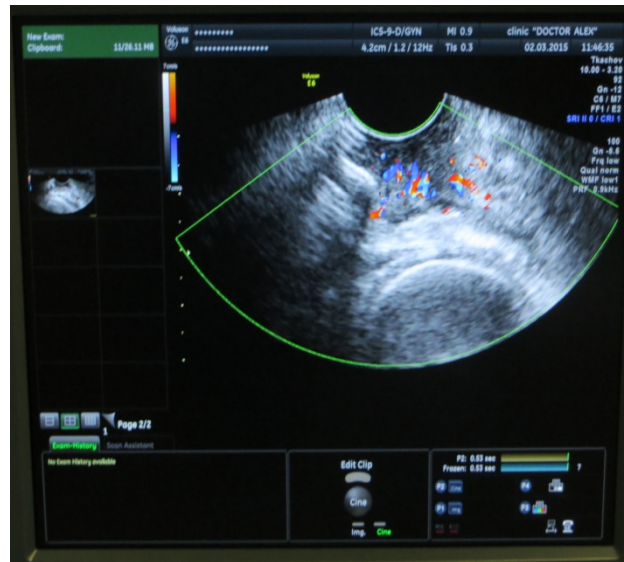
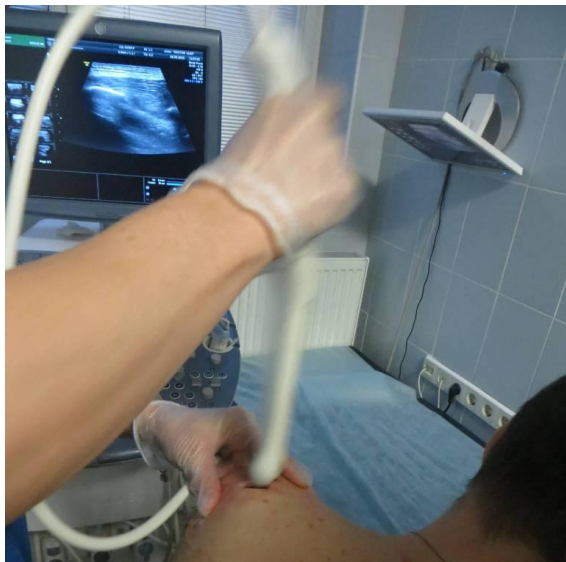


Рис. 7.2 Виконання ультразвукової інтравульнарної візуалізації ранового каналу по запропонованому способу, графічне зображення ультразвукової інтравульнарної візуалізації ранового каналу

За запропонованою нами методикою, було виконано ультразвукове дослідження ранових каналів в 74 (15,64%) випадках глибоких поранень з локалізацією в області кінцівок та сідниць, у поранених основної групи: в 38 (51,35%) випадках були виявлені сторонні тіла, у тому числі 22 (29,73%) випадках металеві (осколки і кулі), в 16 (21,62%) – неметалеві. Додаткові ранові канали виявлено в 9 (12,16%) випадках, рідинні скупчення – в 13 (17,57%) спостереженнях. Це вплинуло й на наступну лікувальну тактику: у 9 (12,16%) постраждалих була виконана пункція, санація і дренивання рідинних утворень; в 6 (8,11%) випадках – сприяло оптимальному встановленню дренажу.

Не менш ефективним з'явилась низка розроблених методів лазерної візуалізації. Ці методи включали: трансілюмінацію м'яких тканин, візуально асистовану ревізію ранового каналу. Розроблені методи лазерної візуалізації надавали можливість поглибленої ревізії ранового каналу та навколоранових м'яких тканин.

Трансілюмінація м'яких тканин надавала можливість більш детально оглянути поверхневі навколоранові м'які тканин, визначити поверхнево розташовані сторонні тіла, гематоми. Візуально асистована ревізія ранового каналу дозволяла ретельно обстежувати рани у випадках наявності

глибокого, складного, вузького хід ранового каналу, виявити наявність сторонніх тіл та обмежене скупчення рідини.

Спосіб визначення характеру вогнепального поранення застосовувався при розташуванні вогнепальної рани у проекції порожнин (суглоби, груди, живіт, малий таз) та підозрі на проникаючий характер вогнепального поранення (у суглоб, порожнини).

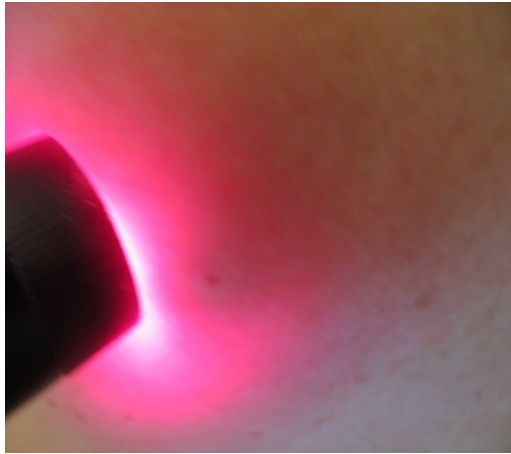
Основним джерелом лазерного випромінювання при застосуванні розроблених методів «лазерної візуалізації» спочатку був лазерний терапевтичний апарат «Ліка-терапевт М», однак, цей прибор на II та III рівнях МД у більшості лікувальних закладів відсутній, крім того його застосування потребує наявності мережі електричного струму та рівної горизонтальної або вертикальної поверхні на якій необхідно розташувати або закріпити його корпус.

Тому був розроблений та впроваджений в роботу закладів кваліфікованого та спеціалізованого етапів портативний, мобільний, незалежний від зовнішніх джерел електричного струму пристрій.

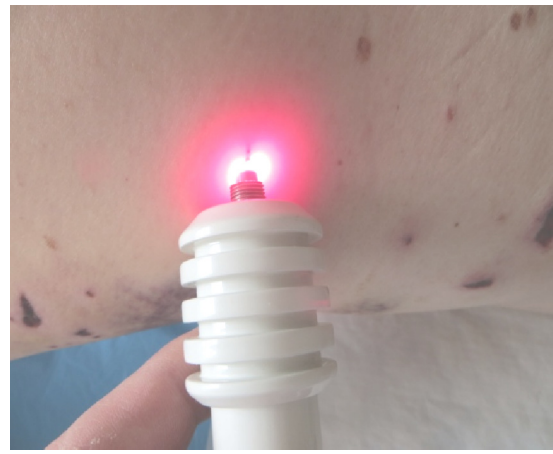
Компактність та мобільність цього пристрою дозволяє використовувати його не тільки в стаціонарних, но і мобільних умовах у мобільних госпіталях, на II та III етапах надання МД. Технологія лазерної транслюмінації м'яких тканин, візуально асистованої ревізії ранового каналу та визначення характеру вогнепального поранення захищена патентами України на корисну модель.

Методи лазерної візуалізації м'яких тканин застосовано у 216 (45,66%) поранених основної групи. Найбільш ефективними ці методи виявилися для візуалізації сторонніх тіл 78 (36,11%) та гематом 38 (рис. 7.3, 7.4). У 62 поранених визначений характер вогнепального поранення. Крім того, ці методи були успішно апробовані лікарями-хірургами ВМКЦ ПнР груп посилення, у складі ВМГ.

Для поглибленого візуального обстеження навколоранових тканин застосовувався метод транслюмінації м'яких тканин.



а)



б)



в)



г)

Рис. 7.3 Ефекти лазерної візуалізації: а, б – ознака локальної темної плями; в – ознака чіткої межі поглинання світлового потоку (прилад лазерний мобільний для опромінення глибоких ранових каналів і порожнин) (насадка ЛН-30); г – ознака подвійного контуру (виносна рукоятка РВ-36)

Під час огляду здійснюють просвічування ран джерелом видимого світлового випромінювання, причому в якості джерела світла використовують низькоінтенсивне випромінювання напівпровідникового лазера з довжиною хвилі 660 нм, що дозволяє отримати найбільшу глибину проникнення, одночасно здійснюючи компресію м'яких тканин випромінюючою поверхнею джерела випромінювання або пальцями руки, при цьому використовують два ідентичних джерела лазерного випромінювання, розташовані під кутом 90° - 120° , з можливістю переміщення один відносно іншого в одній площині до накладення двох світлових плям, як в бічних променях (джерело випромінювання збоку), так і

в минаючому світлі при проходженні світлового джерела за досліджуваною ділянкою.

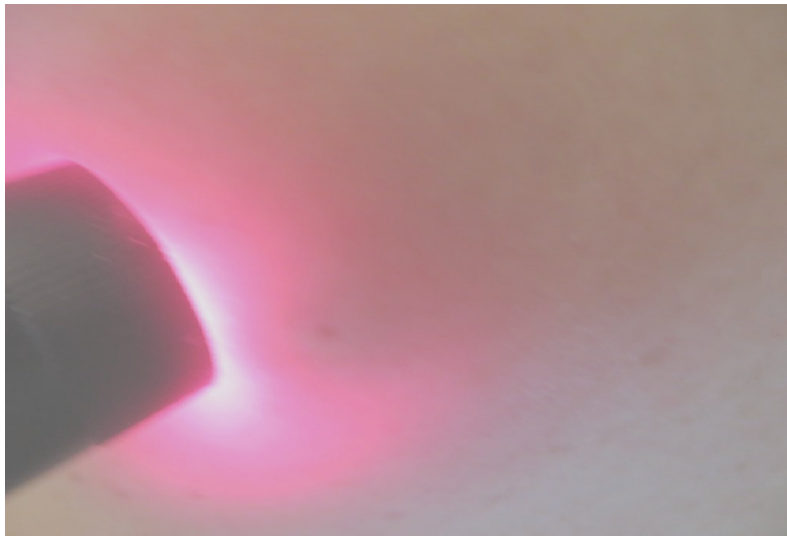


Рис. 7.4 Поранений А.І. Діагноз: Вогнепальне осколкове наскрізне поранення м'яких тканин лівого стегна. Стан після первинної хірургічної обробки рани. Ефект поступового часткового затемнення ореолу світлового променя при трансілюмінації м'яких тканин – характерно для гематоми

Для глибоких ран розроблений метод візуально асистованої ревізії ранового каналу (патент №102139). В рановий канал вводять насадку до лазерного апарату, проводять опромінювання ранового каналу лазерним випромінюванням з довжиною хвилі 660 нм, при цьому поступово зміщують насадку по рановому каналу з поворотом насадки по колу, при наявності стороннього тіла або уламку невеликого розміру (до 1,5-2,0 см) – виявляють ознаку локальної темної плями. При сторонньому тілі або уламку великого розміру (від 2,0 см) спостерігається повне поглинання світла. На кордоні знаходження уламку великого розміру (більше 2,0 см) спостерігається ознака чіткої межі поглинання світла при випромінюючій насадці. Коли у рані є більш щільне стороннє тіло (метал) та менш щільне (текстиль) спостерігається подвійний контур. Використовуючи такий контроль здійснюють хірургічну обробку ранового каналу.

Використання двох ідентичних джерел лазерного випромінювання, розташованих під кутом 90°-120°, що переміщуються один відносно іншого в одній площині до накладення двох світлових плям, забезпечує найкращу візуалізацію. Компресія м'яких тканин, випромінюючою поверхнею джерела

випромінювання або пальцями руки, дозволяє збільшити глибину проникнення лазерного променя до 3 см, а утворення складки з м'яких тканин дозволяє покращити візуалізацію.

Для визначення характеру вогнепального поранення у рановий канал вводять периферійну насадку СН та за допомогою виносної рукоятки «ВРВ4» лазерного апарату «Лика-Терапевт М» проводять опромінювання ранового каналу лазерним випромінюванням з довжиною хвилі 660 нм та потужністю 50 мВт. Поступово зміщуючи насадку в глибину ранового каналу, торкаючись до його меж, якщо виникає генералізація розсіювання світлової плями від лазерного випромінювання – констатують проникаюче поранення.

При повному різкому припиненні світлового потоку лазерного випромінювання, коли насадка торкається меж ранового каналу, у всіх спробах зондування рани діагностують непроникаюче поранення. Крім цього, наявність міліметрової шкали на лазерній насадці дозволяє визначити глибину ранового каналу.

Ефекти, що спостерігались, можна пояснити наступним чином. При проникаючому характері поранення спостерігається ефект генералізації і розсіювання світлової плями при «провалі» насадки у порожнину, у якій розсіюється світло та більш вільному поширенню світлового потоку у менш щільному середовищі.

При непроникаючому характері поранення у всіх спробах зондування рани периферійна насадка СН виносної рукоятки «ВРВ4» лазерного апарату «Лика-Терапевт М» впирається у дно рани та виникає повне припинення спостерігання світлового потоку.

Слід зазначити, що основним методом оцінки рани є хірургічна ревізія, яка дозволяє визначити напрямок і протяжність ранового каналу, ураження шкіри, підшкірної клітковини, фасцій, м'язів, прихованих порожнин, оцінці кількості і характеру ранового ексудату. Ревізія вогнепальних ран застосовувалася як самостійна процедура, так і діагностична процедура, що передують хірургічній обробці.

Загальноприйнята інструментальна ревізія рани виконувалася штатними зондами, що є у складі штатного забезпечення хірургічного відділення (зонд гудзиковий, зонд гудзиковий двобічний, зонд Кохера, зонд жолобуватий). Однак застосування таких зондів має певні недоліки: відсутність числового розмірного калібрування, у зв'язку з чим неможливо точно виміряти зовнішні розміри ран і глибину ранового каналу; відсутність магнітних частин для діагностики металевих феромагнітних сторонніх тіл.

З огляду на наявні недоліки для інструментальної ревізії вогнепальних ран, вимірювання довжини, ширини і глибини вогнепальних ран нами був розроблений і використаний інструмент для ревізії і вимірювання ранового каналу (рис. 7.5).



Рис. 7.5 Вимірювання розмірів вогнепальної рани за допомогою інструменту для вимірювання і ревізії ранового каналу

Застосування розробленого інструменту поранених основної групи дозволило більш точно оцінити лінійні розміри та обсяг ранової порожнини (до та після ПХО), що дозволило у подальшому вдосконалити об'єктивізацію показань для застосування того чи іншого методу лікування вогнепальної рани. Крім цього, у 89 (18,82%) поранених основної групи магнітна частина інструменту дозволила видалити дрібні металеві осколки з глибини рани, розташовані по ходу ранового каналу, без застосування надмірного операційного доступу.

Таким чином, первинна діагностика із застосуванням штатного обладнання та вдосконалених та розроблених методів діагностики сприяє підвищенню діагностики, особливо в умовах глибоких ран з рановим каналом неправильної форми, при наявності сторонніх тіл, поблизу судин та нервів, у великих масивах м'яких тканин.

У післяопераційному періоді діагностичний процес подовжується у вигляді повторних ревізій рани, виявлення можливих ускладнень та ін. Найбільш простим методом контролю запального процесу є контроль температури тіла. Найчастіше з цією метою застосовуються термометри (ртутні, електронні або інфрачервоні), що дозволяють зробити кратні вимірювання з наступною реєстрацією в температурному аркуші, журналі чи комп'ютерній програмі. Застосування стандартних термометрів прив'язано до визначеного часу (найчастіше вранці та ввечері), але підвищення температури можливо в інші періоди.

Тому був розроблений та впроваджений роботу хірургічного відділення ВМКЦ пристрій для моніторингу температури тіла біологічних об'єктів (рис. 7.6).

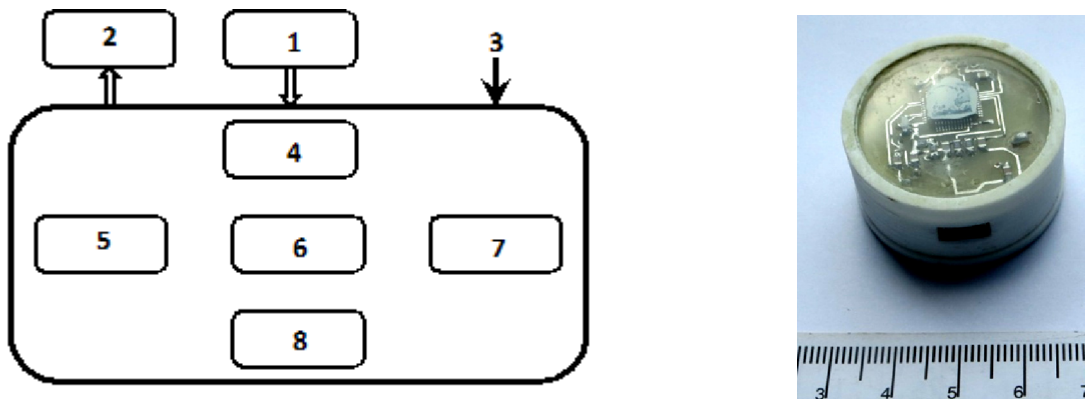


Рис. 7.6 Блок-схема та пристрій для моніторингу температури тіла біологічних об'єктів: термодатчик (1), пристрій оповіщення при нестандартній ситуації (2), програмований мікроконтролер (3), який складається з пристрою незалежної пам'яті (4), вузлу двостороннього зв'язку з персональним комп'ютером (5), блоку синхронізації (6), таймеру (7), другого термодатчику (8)

Робота розробленого пристрою здійснюється наступним чином. Пристрій для моніторингу температури тіла підключають до персонального комп'ютера через USB порт, виконують його тестування, проводять контроль стану елементів живлення і вносять керуючі дані – інтервал вимірювань, тривалість циклу вимірювань, початок часу вимірювання, поточну дату і час, температуру порогу оповіщення максимального допустимого підвищення температури, після чого пристрій відключають від комп'ютера. Ділянку шкіри пацієнта готують для установки пристрою: видаляють волосся і знежирюють. Пристрій прикладають до відповідної ділянки шкіри і фіксують. Проводиться моніторинг температури тіла. Максимальна тривалість використання пристрою 72 години.

Цей пристрій дозволяє здійснювати вимірювання температури тіла з точністю до $0,1^{\circ}\text{C}$, що підтверджено меторолігчною експертизою та засвідчено виробником термодатчику, через програмно заданий проміжок часу. Якщо під час проведення моніторингу температура тіла піднімається вище програмно встановленої межі оповіщення (в більшості випадків для дорослої людини вище $38,5^{\circ}\text{C}$, для вагітних жінок і дітей цей рівень досягає 38°C), подається звуковий зумер (переривчастий) відмінний від сигналу про несправність пристрою (безперервний), що сигналізує про необхідність вжиття заходів щодо зниження температури або в разі перевищення встановленого порогу температури біологічних об'єктів подає інший встановлений сигнал оповіщення. Це дає можливість оперативно реагувати на критичне підвищення.

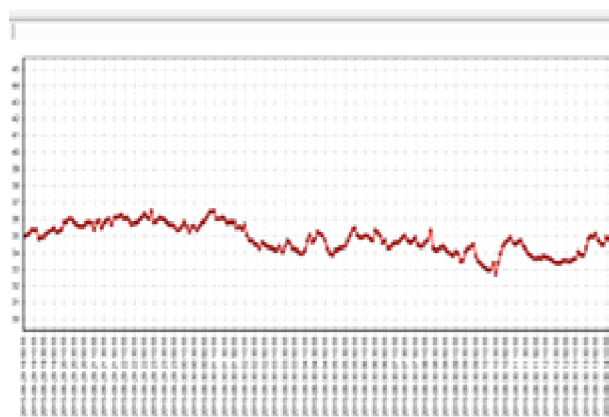
Після закінчення моніторингу пристрій знімають, підключають до персонального комп'ютера і за допомогою спеціальної програми проводять обробку отриманих даних з поданням у графічному вигляді, де відображені дата і час вимірювання температури і значення температури з точністю до $0,1^{\circ}\text{C}$. Результати моніторингу роздруковуються і вклеюються в медичну карту стаціонарного або амбулаторного хворого (рис. 7.7).

Температурні показники при вимірюванні ртутним медичним термометром і розробленим пристроєм в 91 (84,3%) спостереженні не

відрізнялися. У 17 (15,7%) випадках спостерігалися відмінності в отриманих результатах температури, більш ніж на 0,2°C. При повторних вимірах відмінності не виявлялися, мабуть вони були пов'язані з недостатнім контактом ртутного термометра і поверхнею тіла пацієнтів. У 5 (4,62%) випадках при використанні розробленого пристрою лунав звуковий сигнал, який свідчить про недостовірність отриманих результатів. При огляді було виявлено та усунуто нещільне прилягання пристрої до поверхні тіла. Ці спостереження були на початку освоєння використання пристрою і надалі не спостерігалися.



а



б

Рис. 7.7 Поранений Б.Р. Поєднані вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин грудної клітки, лівого плеча і лівого стегна. Стан після ПХО ран і видалення сторонніх тіл: а) моніторинг температури тіла за допомогою розробленого пристрою; б) результати моніторингу температури тіла в графічному вигляді – температурна крива

Не менш важливе значення для контролю процесів очищення та регенерації рани мають додаткові методи, зокрема, мікробіологічні дослідження (бакпосів виділень з рани), вимірювання локальної температури, рН- та інших показників залежно від наявності діагностичної апаратури. Ці дослідження не є рутинним, але мають значення при порушеннях загоєння ран, тому ретельно у цьому дослідженні не розглядалися.

Слід зазначити, що діагностичний процес треба розглядати як комплекс загально-клінічних, інструментальних та лабораторних методів дослідження, кожен з яких має чіткі показання та протипоказання. З набуттям досвіду

була визначена необхідність структуризації обсягу і послідовності, діагностичних заходів, необхідних для поранених з вогнепальними пораненнями. Перш за все, така необхідність виникала при масовому надходженні постраждалих під час активних бойових дій, а так само при недостатній підготовці і відсутності досвіду у цивільних та мобілізованих лікарів. Обстеження поранених, що спостерігалось на початку АТО на кваліфікованому етапі було різним за обсягом і якістю виконаних діагностичних заходів. В 471 (44,69%) випадках не виконувалися рентгенологічні дослідження на кваліфікованому етапі до госпіталізації у ВМКЦ ПнР, у більшості випадків це було пов'язане з відсутністю часу в умовах масовості поступлення поранених, в 129 (22,01%) випадках ревізія ран була недостатньою (неповноцінною).

З метою чіткого впорядкування, деталізації та вдосконалення діагностичної програми у поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин був розроблений діагностичний алгоритм [90], якій застосовано при обстеженні поранених основної групи.

За розробленим алгоритмом, обстеження потерпілого з вогнепальним пораненням м'яких тканин здійснюється в 4 послідовних рівня (етапи), кожен з яких відрізняється від попереднього доступністю та інформативністю:

- 1 рівень** – попередня діагностика;
- 2 рівень** – уточнююча діагностика;
- 3 рівень** – спеціальна діагностика (спеціальні методи дослідження);
- 4 рівень** – ревізія рани (яка виконується як самостійний етап або як початковий етап хірургічної обробки рани).

Після чого приймається рішення про необхідність проведення і обсяг первинної хірургічної обробки рани. Кожен з етапів включає в себе певний перелік діагностичних процедур.

1 рівень – попередня діагностика:

1.1. Скарги.

1.2. Анамнез, обставини поранення: місце знаходження потерпілого і положення тіла в момент поранення, наявність укриття або засобів захисту, з якої дистанції стався вибух або перебував стрілок (при кульових пораненнях).

1.2. Загальний огляд (загальний соматичний статус, свідомість, температура, пульс, артеріальний тиск, частота дихання).

1.3. Місцевий огляд (кількість і локалізація ран їх розмір (вувльнерометрія), входні, вихідні отвори, гіперемія (виразність і розмір), набряк (виразність і розмір), виділення (кількість і характеристика), наявність слідів пороху, осадження, термічного впливу).

1.4. Пальпація зони поранення і навколо рани (виявлення крепітації, болючості, сторонніх тіл).

1.5. Лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, група крові.

2 рівень – уточнююча діагностика:

2.1. Рентгенологічне дослідження (рентгенографія поліпозиційна, рентгеноскопія, комп'ютерна томографія)

2.2. Ультразвукове дослідження (трансдермальне).

3 рівень – спеціальна діагностика

(спеціальні методи дослідження):

3.1. Рентгенологічний метод з мітками (фістулографія, метод міток).

3.2. Ультразвукове дослідження (УЗД з мітками, УЗ трансвувльнарне).

3.3. Бактеріальний посів на мікрофлору + антибіотикограма на чутливість до антибіотиків.

3.4. Мазок-відбиток рани.

3.4. Лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові та інші за показаннями).

3.6. Аналіз ранових виділень (білок, цукор, мікроскопія осаду (попередня ідентифікація місцевої мікрофлори і лейкоцитарної реакції).

3.7. Термометрія локальна (порівняльна з симетричною ділянкою і навколоранова).

3.8. Лазерна візуалізація (трансдермальна, інтравульнарна).

3.9. Місцеві біохімічні та рентгеноспектрометричні дослідження видалень з рани, термометрія.

4 рівень – ревізія рани

4.1. Мануальна.

4.2. Інструментальна.

4.3. Магнітна.

4.4. Вимірювання об'єму порожнин рани

4.5. Гістологічне дослідження видалених тканин.

Застосування нових та удосконалених методів діагностики відповідно до розробленого алгоритму дозволяє більш якісно і повно обстежити постраждалих з вогнепальними пораненнями м'яких тканин, сприяє оптимальній діагностиці обсягу пошкодження м'яких тканин, дозволяє деталізувати клінічний діагноз, визначити фазу ранового процесу, виставити чіткі показання до первинної хірургічної обробки, виробити подальшу лікувальну тактику, мінімізувати лікарські помилки, які виникали під час обстеження поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин.

Однак й у післяопераційному періоді нерідко виникають питання щодо динаміки ранового процесу (очищення, регенерації, визначення показань до закриття рани). Дуже важливе значення має визначення нежиттєздатних тканин, які повинні бути видалені під час хірургічної обробки або іншими способами. Точне визначення меж нежиттєздатних тканин залишається складною проблемою. Особливо важливим це питання стає під час хірургічних обробок вогнепальних ран, які характеризуються нерівномірним «мозаїчним» характером некрозу поверхні рани, можливими відстроченими некрозами, нечіткою демаркацією між життєздатними і некротичними тканинами. Наявні клінічні ознаки життєздатності тканин, засновані на кольорі, консистенції, скоротливості, кровонаповненню, кровоточивості та інших параметрах суб'єктивні. Їх результати залежать від власного досвіду та кваліфікації. Особливо важливим це є при локалізації ран в ділянках тіла, де

потрібне максимально збереження тканин з косметичної або функціональної точки зору (наприклад, обличчя, кисть). Така необхідність може виникнути під час первинної ПХО, але частіше для визначення обсягу некротизованих тканин перед вторинною або повторною хірургічною обробкою.

Розроблений та апробований спосіб визначення життєздатності м'яких тканин на основі флуоресцентної діагностики та спосіб визначення готовності рани до закриття, на основі контактної ранової мікроскопії ранової поверхні.

З метою об'єктивізації оцінки нежиттєздатності тканин при хірургічних обробках нами був розроблений і впроваджений в практику спосіб визначення життєздатності м'яких тканин. Технічна сутність запропонованого способу полягає в опроміненні поверхні рани світлом з довжиною хвилі 405 нм за допомогою апарату лазерного терапевтичного "Ліка-терапевт М" після попередньої обробки розчином фотосенсибілізатора «Фотолон» в концентрації 2,5 мг/мл з 30 хвилинною експозицією та наступного його видалення (промивання фізіологічним розчином NaCl). При цьому здорові, життєздатні тканини флюоресцирують яскраво-рожевим кольором, нежиттєздатні – не світяться і виявляються у вигляді темних плям або ділянок, що дозволяє чітко визначити границі нежиттєздатності та виконати економні резекції м'яких тканин (рис. 7.8).



Рис. 7.8 Поранений С. Визначення життєздатності м'яких тканин: А – до обробки фотосенсибілізатором, Б – після обробки фотосенсибілізатором та

опромінення джерелом з довжиною хвилі 405 нм

Для більшої чіткості спостереження флюоресценції доцільно використовувати окуляри зі світлофільтром ЖС-18 і проводити спостереження в затемненому приміщенні. Після чого, за результатами дослідження приймається рішення про необхідність проведення і обсяг хірургічної обробки рани або видалення нежиттєздатних тканин механічним, хімічним або біологічним способом в залежності від клінічної ситуації і наявних можливостей або динамічного спостереження за ділянкою рани.

За розробленим способом виконано обстеження 72 (15,22%) поранених основної групи з вогнепальними ранами м'яких тканин, зі спірними оцінками адекватності ПХО. У 21 (29%) випадку нежиттєздатних тканин в рані не виявлено, в 51 (71%) – виявлено локальні ділянки з нежиттєздатними тканинами, що послужило обґрунтуванням додаткового очищення ран. Таким чином, застосування запропонованого способу дозволяє уточнити межу нежиттєздатних тканин, що дозволяє оптимізувати лікування вогнепальних ран, особливо в проблемних ділянках тіла.

Не менші проблеми виникають при визначенні показань до закриття рани. Крім необхідності повного очищення поверхні рани від нежиттєздатних тканин та мікробного осіменіння, важливе значення має відновлення кровотоку в ушкоджених ділянках м'яких тканин. Тому для об'єктивізації термінів закриття рани нами був розроблений спосіб визначення готовності рани до закриття на основі оцінки кровообігу поверхні рани. З цією метою застосована пряма інтранова цифрова капіляроскопія в поляризаційному режимі дослідження для капілярних судин при збільшенні 60х. Дослідження здійснюється після висушування ранової поверхні стерильним тампоном. Насамперед здійснюється візуальна оцінка поверхні рани *ad oculus* і визначаються ділянки з сумнівним кровообігом, які відрізняються від навколишніх тканин поверхні рани більш блідним

кольором. В цих ділянках за допомогою оптико-діагностичного пристрою «Green Light» з насадкою 60x виконується контактна інтранова капіляроскопія сумнівних ділянок поверхні рани. Отримано зображення аналізується на персональному комп'ютері за допомогою інтегрованого програмного забезпечення пристрою «Green Light» з визначенням ширини п'яти найбільших капілярів сумнівної ділянки. При ширині капілярів більш 0,007 мм приймається рішення про можливість закриття рани.

За розробленим способом виконано обстеження 176 (37,21%) поранених з вогнепальними ранами м'яких тканин в терміни від 4 до 23 днів після вогнепального поранення, в 122 (69,3%) випадках прийнято рішення про можливість закриття рани (в усіх випадках ускладнень після закриття рани не спостерігалось), у інших поранених закриття рани було відтерміновано з зв'язку з наявністю ознак недостатнього кровообігу та консервативне лікування було подовжено.

7.2 Діагностика ускладнених ран

На момент госпіталізації анемія (рівень Hb < 110 г/л) визначалась у 12 (24%) поранених військовослужбовців основної групи клінічного спостереження і у 6 (20%) осіб в групі порівняння, зі збереженням тенденцій до 3-5 доби ($p > 0,05$ між групами). На цей час лейкоцитоз ($L > 9 \times 10^9$ /л) визначався у 15 (30%) хворих в основній групі клінічного спостереження і у (26,7%) в групі порівняння, прискорена ШОЕ (понад 15 мм/год) – у 24 (48%) і 12 (40%) пацієнтів, відповідно, по групах ($p > 0,05$ між групами).

В динаміці лікування відзначалась нормалізація показників периферичної крові у поранених обох груп (таблиці 7.1 і 7.2).

**Динаміка показників периферичної крові у поранених
військовослужбовців основної групи клінічного спостереження (n=49)**

Показник	Період проведення дослідження (M±m)		
	при надходженні	3-5 доба	7-10 доба
Гемоглобін, г/л	108,1±2,68	118,1±2,75 **	136,2±1,98 ***
Еритроцити, 10 ¹² /л	2,60±0,11	3,75±0,09 ***	4,84±0,12 ***
Гематокритне число	0,31±0,02	0,42±0,02 *	0,53±0,02 ***
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	15,09±1,30	11,35±0,24 *	6,30±0,15 ***
ШОЕ, мм/год.	25,04±1,32	18,68±1,08 ***	6,32±0,37 ***
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	239,2±6,61	230,3±5,88	285,4±6,06 ***

Примітка. * – p<0,05 ; ** – p<0,01 ; *** – p<0,001 порівняно з початковим рівнем

На 3–5-у добу комплексного лікування відзначали суттєву нормалізацію показників периферичної крові у поранених. Так, в цей проміжок часу концентрація гемоглобіну зросла в 1,5 рази (p<0,05) при порівнянні з таким показником при надходженні (табл. 7.2).

Кількість еритроцитів та показник гематокриту в периферичній крові поранених збільшилися на 44,2% та на 35,5%, відповідно, що також мало вірогідні розбіжності порівняно з відповідними результатами в периферичній крові на момент надходження поранених до клініки (p<0,05 в обох випадках). Вміст лейкоцитів протягом цього терміну обстеження поранених дорівнював 11,35±0,24×10⁹/л, що було на 33,6% менше, ніж до початку комплексного

лікування ($p < 0,05$). Величина показника ШОЕ зменшилася на 35,7%, що виявилось суттєво менше, ніж на момент надходження поранених до хірургічного відділення ($p < 0,05$). Лише кількість тромбоцитів незначно (на 3,6%) розрізнялася з такими показниками до початку лікування ($p > 0,05$).

Таблиця 7.2

**Динаміка показників периферичної крові у поранених
військовослужбовців групи порівняння (n=31)**

Показник	Період проведення дослідження (M±m)		
	при надходженні	3-5 доба	7-10 доба
Гемоглобін, г/л	115,0±3,48	120,4±2,95	132,9±3,05 ***
Еритроцити, 10^{12} /л	3,01±0,23	3,82±0,11 **	4,96±0,17 ***
Гематокритне число	0,33±0,04	0,46±0,05 *	0,59±0,03 ***
Лейкоцити, 10^9 /л	14,81±1,42	12,37±0,25	9,51±0,22 ** #
ШОЕ, мм/год.	24,30±2,94	20,23±1,01	17,37±0,50 ** ##
Тромбоцити, 10^9 /л	237,9±8,85	240,4±7,84	280,8±5,65 ***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з початковим рівнем; # – $p < 0,05$, ## – $p < 0,001$ порівняно з основною групою

До 7-10 доби анемія зберіглася тільки у 5 (16,7%) поранених групи порівняння ($p < 0,05$ між групами за критерієм ТКФ). В цей проміжок часу суттєво зросли показники вмісту гемоглобіну та еритроцитів – на 6,3% ($p < 0,05$) та на 23,7% ($p < 0,05$), відповідно, – порівняно з аналогічними показниками при надходженні до хірургічної клініки. Разом з цим відновився показник гематокриту, який зріс порівняно з попереднім на 20,4% ($p < 0,05$; табл. 7.2). В периферичній крові поранених кількість лейкоцитів та тромбоцитів дорівнювала $9,51 \pm 0,22 \times 10^9$ /л та $280,8 \pm 5,65 \times 10^9$ /л, відповідно, що виявилось на 12,8% менше та на 18,8% більше таких початкових

показників ($p < 0,01$ в обох випадках). Внаслідок застосованого комплексного лікування практично вдвічі зменшився показник ШОЕ ($p < 0,05$ табл. 7.2).

Найбільш чутливими і ранніми індикаторами запалення виявились імунологічні гострофазові показники крові, досліджені у перші 1-3 доби перебування поранених військовослужбовців у стаціонарі (табл. 7.3).

Таблиця 7.3

**Гострофазові показники крові у поранених військовослужбовців
основної групи клінічного спостереження (n=49)
протягом госпіталізації ($M \pm m$)**

Показник	Період проведення дослідження ($M \pm m$)		
	при надходженні	3-5 доба	7-10 доба
С-реактивний протеїн, мг/мл	13,13 \pm 0,35	8,63 \pm 0,31 ***	6,19 \pm 0,22 ***
Антистрептолізин-О, МО/мл	278,8 \pm 7,81	201,4 \pm 11,69 ***	166,7 \pm 14,25 ***
Сіалова кислота, Од.	312,0 \pm 9,65	239,2 \pm 16,71 ***	161,8 \pm 12,37 ***
Сіроглікоїди, Од.	0,362 \pm 0,017	0,201 \pm 0,011 ***	0,158 \pm 0,012 ***

Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно з початковим рівнем

У фазу запалення рівень С-реактивного білка (СРП) перевищував норму (до 6 мг/мл) у поранених основної групи і дорівнював 13,13 \pm 0,35 мг/мл. На 3-5 добах комплексного лікування досліджуваний показник зменшився на 34,3 % порівняно з відповідним показником до початку лікування ($p < 0,05$, табл. 7.4). Наприкінці лікування ми відзначили ще більш вірогідне зменшення цього показника в крові поранених ($p < 0,05$).

Підвищення рівня антистрептолізину-О (АСЛ-О) у сироватці крові 65 (81,3%) поранених в перші 3 доби госпіталізації свідчило про сенсibilізацію організму до стрептококових антигенів. На 3-5 добу комплексного лікування відзначено його зменшення на 27,8 % відповідно аналогічного показника на момент надходження поранених до хірургічної клініки ($p < 0,05$). В

подальшому внаслідок лікування, яке застосовувалося, величина цього показника нормалізувалася (табл. 7.4).

Рівень сіалової кислоти у сироватці крові, яка забезпечує захист слизових оболонок від механічних та хімічних пошкоджень, на цей час був підвищений порівняно з нормою (135-200 Од) у всіх поранених військовослужбовців основної (92%) і контрольної груп (96,7%) клінічного спостереження. На 3-5 добу комплексного лікування відзначено його зменшення на 23,1 % відповідно аналогічного показника на момент надходження поранених до хірургічної клініки ($p < 0,05$). В подальшому внаслідок лікування, яке застосовувалося, величина цього показника зменшилася вдвічі порівняно з початковим значенням ($p < 0,05$, табл. 7.4).

Таблиця 7.4

Гострофазові показники крові у поранених військовослужбовців групи порівняння (n=31) протягом госпіталізації (M±m)

Показник	Період проведення дослідження (M±m)		
	при надходженні	3-5 доба	7-10 доба
С-реактивний протеїн, мг/мл	12,84±0,55	9,37±0,96 **	7,12±0,43 *** #
Антистрептолізин-О, МО/мл	261,7±13,94	228,1±9,18 *	214,2±6,01 ** #
Сіалова кислота, Од.	291,2±5,47	254,6±12,06 **	196,3±7,64 *** #
Сіроглікоїди, Од.	0,348±0,004	0,276±0,033 * #	0,195±0,013 *** #

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з початковим рівнем; # – $p < 0,05$ порівняно з основною групою

Дослідження концентрації гострофазових показників крові у поранених військовослужбовців групи порівняння не виявило виразної динаміки

протягом усього терміну лікування, яка би свідчила про ефективність застосованого методу лікування (табл. 7.5).

За даними кореляційного аналізу достовірні зв'язки слабкої і помірної сили виявлені між рівнями гострофазових показників крові і основними лабораторними показниками запального процесу. Так, коефіцієнт кореляції між рівнем СРП і кількістю лейкоцитів у крові дорівнював $r = 0,32$ ($p < 0,01$), між СРП і ШОЕ – $r = 0,52$ ($p < 0,001$). Прямі кореляційні зв'язки встановлено між ШОЕ і рівнем сироваткового сіроглікоїду – $r = 0,28$ ($p < 0,05$), кількістю лейкоцитів і АСЛ-О – $r = 0,23$ ($p < 0,05$).

На тлі проведеної терапії відзначалась позитивна динаміка щодо зниження рівня СРП через 6-10 днів після початку лікування в обох групах дослідження, проте в основній групі клінічного спостереження процес нормалізації показника відбувався швидше. До цього часу підвищений рівень СРП відзначався у 10 (20%) пацієнтів основної групи клінічного спостереження і 13 (43,3%) з групи порівняння ($p < 0,05$).

Важливою характеристикою ранового процесу є бактеріологічне дослідження виділень з рани. Бактеріологічне дослідження проводилося всім пораненим до або під час операції, а також через 3-4 дні після операції протягом усього періоду лікування.

За результатами бактеріологічних досліджень, проведених в перші дні після госпіталізації поранених у відділення, у виділеннях з гнійних ран усіх досліджуваних виявлено патогенні мікроорганізми. При цьому загальна кількість мікроорганізмів у ранах коливалась від 2×10^6 ($6,3 \lg$) до 1×10^{15} ($15 \lg$) КУО/ г тканини, в середньому $9,58 \pm 0,23 \lg$ КУО/ г тканини. Найчастіше виявлялись представники родів *P.aeruginosa* (87,5% випадків), *Proteus mirabilis* (76,3%), *St.aureus* (77,2%), *Str. Pyogenes* (65%), *E.coli* (51,3%).

Аналіз результатів бактеріологічного дослідження у поранених виділених груп показав, що частота виявлення *P.aeruginosa* і *Proteus mirabilis*, а також концентрації *Str. Pyogenes* і *E.coli* в ранах поранених основної групи клінічного спостереження були достовірно вищими ($p < 0,05$) за аналогічні показники в групі порівняння (табл. 3.6).

Аналіз динаміки мікробної контамінації гнійних ран показав, що при використанні комплексного хірургічного лікування поранених з вогнепальними ранами м'яких тканин, ускладнених рановою інфекцією, спостерігалось суттєве зменшення загальної кількості мікроорганізмів на 5-7 добу (зважаючи на логарифмічні числові дані) – у середньому з $9,94 \pm 0,28$ lg КУО/ г тканини до $6,32 \pm 0,46$ lg КУО/ г тканини ($p < 0,05$).

В 26% випадків патогенної мікрофлори не виявлено ($p < 0,001$ за критерієм ТКФ порівняно з вихідними даними). В групі порівняння поранених при традиційних методах лікування гнійних ран також відзначалась позитивна динаміка до зменшення мікробної контамінації ран, проте темпи зменшення як частоти висівання окремих мікроорганізмів, так й їхньої чисельності були меншими. Лише в 2 випадках не відзначено зростання мікрофлори, а середня концентрація мікроорганізмів зменшилась в середньому на 21%: з $8,98 \pm 0,38$ lg КУО/ г тканини до $7,44 \pm 0,36$ lg КУО/ г тканини ($p < 0,05$).

Таблиця 7.5

Частота і середня кількість патогенної мікрофлори, виявленої у поранених військовослужбовців груп клінічного спостереження в перші дні госпіталізації

Род (вид) мікроорганізмів	Основна група (n=49)			Група порівняння (n=31)		
	Частота виявлення		Концентрація (lg КУО/г; M±m)	Частота виявлення		Концентрація (lg КУО/г; M±m)
	N	(%)		n	(%)	
<i>P.aeruginosa</i>	47	94% *	$8,53 \pm 0,21$	23	76,7%	$8,09 \pm 0,29$
<i>Proteus mirabilis</i>	42	84% *	$7,74 \pm 0,23$	19	63,3%	$7,68 \pm 0,28$
<i>St.aureus</i>	40	80%	$9,03 \pm 0,36$	21	72,4%	$8,43 \pm 0,60$
<i>Str. Pyogenes</i>	34	68%	$9,0 \pm 0,39$ *	18	60%	$7,39 \pm 0,48$
<i>E.coli</i>	26	52%	$8,73 \pm 0,53$ *	15	50%	$6,93 \pm 0,67$
Загальна кількість	49	100%	$9,94 \pm 0,28$ *	31	100%	$8,98 \pm 0,38$

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником контрольної групи

Слід відзначити, що на початку лікування в основній групі клінічного спостереження відзначався гірший мікробний пейзаж ран у поранених – загальна концентрація мікроорганізмів була майже в 10 разів вище ($9,94 \pm 0,28$ lg КУО/ г), ніж в контролі ($8,98 \pm 0,38$ lg КУО/ г) при $p < 0,05$ (табл. 7.6).

Водночас, на 8-10 добу від початку лікування, на етапі досягнення готовності рани до закриття, майже в половині випадків в основній групі клінічного спостереження (48%) бактеріологічні посіви були негативними, а середня кількість колоній патогенної мікрофлори зменшилась в (зважаючи на логарифмічні дані) до $4,51 \pm 0,14$ lg КУО/ г ($p < 0,05$ порівняно з вихідним станом; табл. 7.6).

Таблиця 7.6

Частота і середня кількість патогенної мікрофлори, виявленої у поранених військовослужбовців груп клінічного спостереження на 8-10 добу від початку лікування

Род (вид) мікроорганізмів	Основна група (n=49)			Група порівняння (n=31)		
	Частота виявлення		Концентрація (lg КУО/г; M±m)	Частота виявлення		Концентрація (lg КУО/г; M±m)
	n	%		n	%	
<i>P.aeruginosa</i>	4	8%	$3,75 \pm 0,25$ *	3	10%	$5,33 \pm 0,33$
<i>Proteus mirabilis</i>	4	8%	$2,50 \pm 0,48$ *	1	3,3%	5,0
<i>St.aureus</i>	16	32% *	$4,38 \pm 0,18$ *	17	56,7%	$5,06 \pm 0,10$
<i>Str. Pyogenes</i>	22	44%	$3,78 \pm 0,17$ *	15	50%	$4,87 \pm 0,19$
<i>E.coli</i>	8	16%	$3,65 \pm 0,37$ *	5	16,7%	$4,80 \pm 0,37$
Загальна кількість	26	52% *	$4,51 \pm 0,14$ *	25	83,3%	$5,02 \pm 0,12$

Примітка. * – $p < 0,05$ – порівняно з відповідним показником контрольної групи

В групі порівняння поранених на цей час в 83,3% випадків виявлено патогенні мікроорганізми ($p < 0,01$ порівняно з основною групою клінічного спостереження), середня концентрація яких склала $5,02 \pm 0,12$ Ig КУО/ г тканини ($p < 0,05$).

За результатами кореляційного аналізу встановлено достовірні взаємозв'язки між загально-клінічними і біохімічними показниками крові та мікробною контамінацією гнійних ран (табл. 7.7). Як видно з цієї таблиці, ступінь бактеріологічного обсіменіння ран корелює з показниками системного запалення: кількістю лейкоцитів, ШОЕ, СРП, АСЛ-О.

Таблиця 7.7

Кореляційні взаємозв'язки (r) між окремими показниками крові і мікробною контамінацією гнійних ран у фазу розпалу захворювання

Показник крові	Род (вид) мікроорганізмів, Ig КУО/г					
	Загальна кількість	<i>P.aeruginosa</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>St.aureus</i>	<i>Str. Pyogenes</i>	<i>E.coli</i>
Гемоглобін, г/л	-0,40***	-0,43***	-0,32*	-0,42***	-0,35**	-0,39**
Лейкоцити, 10^9 /л	0,32**	0,35**	0,39**	0,44***	0,31*	0,30*
ШОЕ, мм/год.	0,24*	0,27*	0,24*	0,29*	н/вір	н/вір
СРП, мг/мл	0,30*	0,37**	0,36**	0,41***	0,34**	0,26*
АСЛ-О, МО/мл	0,27*	н/вір	0,28*	0,40***	0,44***	0,25*

Примітка. r – коефіцієнт кореляції Спірмена; рівень значимості r: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; н/вір – $p > 0,05$

Резюме. Використання комплексного підходу в лікуванні гнійної вогнепальної рани м'яких тканин вплинуло на швидкість елімінації мікрофлори в осередку інфекції і забезпечило статистично достовірне ($p < 0,001$) скорочення загального числа бактерій в ранах на 11 добу лікування.

У свою чергу скорочення термінів бактеріального очищення та відновлення показників периферичної крові сприяє прискоренню процесу підготовки рани до пластичного закриття. Зокрема, у поранених військовослужбовців основної групи клінічного спостереження тривалість підготовки до закриття рани вузловими швами або аутодермопластиком РШК становила в середньому $7,9 \pm 0,71$ діб проти $20,2 \pm 1,82$ діб у поранених військовослужбовців групи порівняння ($p < 0,01$).

При використанні комплексного хірургічного лікування поранених військовослужбовців з гнійними ускладненнями вогнепальних ран м'яких тканин середні терміни лікування сліпих ран до закриття склали $10,3 \pm 0,87$ діб, дотичних (поверхневих) – $8,0 \pm 0,58$ діб, наскрізних ран – $15,2 \pm 0,73$ діб у зв'язку з тим, що на першому циклі лікування цих поранень під час первинної хірургічної обробки виконувалось ушивання вихідного отвору та застосування схеми комплексного лікування, а на другому – вторинні шви чи аутодермопластика РШК. Середні терміни лікування ран «класичним» методом склали для сліпих ран – $18,8 \pm 2,0$ діб ($p < 0,01$), наскрізних ран – $21,9 \pm 3,31$ діб ($p < 0,05$), поверхневих – $14,7 \pm 1,2$ діб ($p < 0,01$) (рис. 3.7).

Таким чином, запропонований метод комплексного хірургічного лікування поранених з вогнепальними ранами м'яких тканин, ускладнених рановою інфекцією, з включенням до комплексної програми місцевого і загального лікування, дозволяє значно прискорити загоєння або підготовку рани до різних видів шкірної пластики в середньому в 1,8 рази, що є важливим критерієм стосовно визначення ефективності розробленої методики комплексного лікування вогнепальних ран м'яких тканин.

Додатково до цього, за вказаних умов відзначається нормалізація основних показників периферичної крові, біохімічних корелятив наявності запального процесу, а також суттєво скорочуються терміни лікування сліпих, наскрізних та поверхневих (дотичних) ран у поранених військовослужбовців.

Іншими словами, йдеться про цілеспрямовану дію на процес запалення під впливом запропонованої схеми (рис. 7.9).

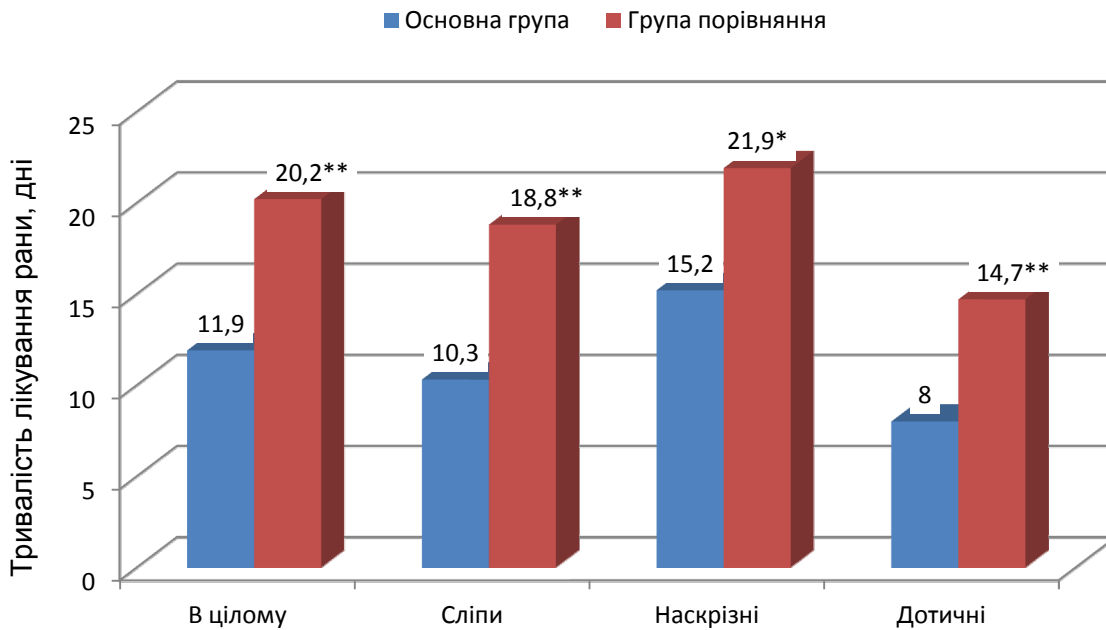


Рис. 7.9. Середні терміни лікування ран до їх закриття вузловими швами або аутодермопластиком РШК: Примітки: достовірні розбіжності (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$) порівняно з відповідним показником в основній групі

Таким чином, діагностичний процес при лікуванні вогнепальних поранень м'яких тканин починається з моменту первинного огляду постраждалого та продовжується протягом всього періоду їх лікування до остаточного загоєння рани.

7.3 Клінічна інструментальна, апаратна та комбінована діагностика сторонніх тіл

Про наявність СТ в м'яких тканинах можна судити за скаргами пораненого, анамнезу, даних огляду та пальпації.

Скаргою, що найбільш часто трапляється при наявності СТМТ, є ниючий біль в ділянці рани або рубця – 1046 (100%) випадків, ущільнення на відстані від рани або рубця – 68 ($6,5 \pm 0,8$)%. Біль може носити різну інтенсивність. При відсутності рани (але при її наявності в анамнезі) основною є скарга на наявність ущільнення в м'яких тканинах і періодичний ниючий біль в ньому.

З анамнезу можна встановити час отримання, обставини отримання та характер поранення, положення пораненого на момент отримання поранення, наявність засобів індивідуального та колективного захисту, наявність одягу, час надання медичної допомоги, наявність рани із СТ, яке визначається візуально. Можна з'ясувати на якому етапі надання медичної допомоги виконано видалення СТ і яким чином (за допомогою якого інструменту), як довго видаляли СТ, як проявило себе СТМТ у випадках його не видалення.

Дані огляду дозволяють оцінити розміри рани або післяопераційного рубця, зміни тканин в рані і навколо неї, виявити ознаки пошкодження тканин в кінці ранового каналу при сліпих пораненнях, характер виділень при наявності норниць або рани, що довго незагоюється, наявність ущільнення тканин, яке виникло після поранення, зміну положення ущільнення в тканинах з часом.

Частина СТ розташована в поверхневих шарах і визначається оком. Численні СТ шкіри показані на рис. 7.10.



Рис. 7.10 Численні СТ шкіри та підшкірної жирової клітковини у пораненого С., 29 років, 5 доба після поранення і ПХО

При вогнепальному сліпому пораненні м'яких тканин є тільки вхідний отвір. Однак наявність вогнепального наскрізного, як осколкового, так і кульового поранення не виключає наявність СТ в м'яких тканинах. Про це

свідчать дані статистики: при вогнепальному осколковому наскрізному пораненні м'яких тканин СТ визначалися в 13 ($1,2 \pm 0,3$)%, при вогнепальному кульбовому наскрізному пораненні – у 2 ($0,2 \pm 0,1$)%. СТ при вогнепальному наскрізному пораненні м'яких тканин були як органічного, так і неорганічного походження (оболонка кулі). Зовнішній вигляд вогнепальних осколкових поранень правої нижньої кінцівки показаний на рис. 7.11.



Рис. 7.11 Вогнепальні осколкові поранення правої нижньої кінцівки у пораненого Г., 28 років, 4 доба після поранення

Частина поранених відзначали міграцію СТ в м'яких тканинах, що пов'язано з вільним розташуванням СТ за ходом ранового каналу, відсутністю вираженої запальної реакції навколо СТ або формою СТ (гладка поверхня з відсутністю виступаючих гострих кінців). В I і II фазах ранового процесу міграція СТ може здійснюватися за рахунок запальних змін в рановому каналі, у відповідь макроорганізму на травму і СТ, при цьому і СТ самостійно виходить з рановим виділенням. При тривалому перебуванні у м'яких тканинах міграція СТ може здійснюватися за межі його розташування в клітковинних або міжм'язових просторах за рахунок ваги СТ до моменту формування капсули навколо СТ або з прогресуванням запального процесу.

Визначення наявності СТМТ можливо під час ревізії рани пальпаторно, коли воно розташоване в межах досяжності пальця хірурга, як показано на рис. 7.12.

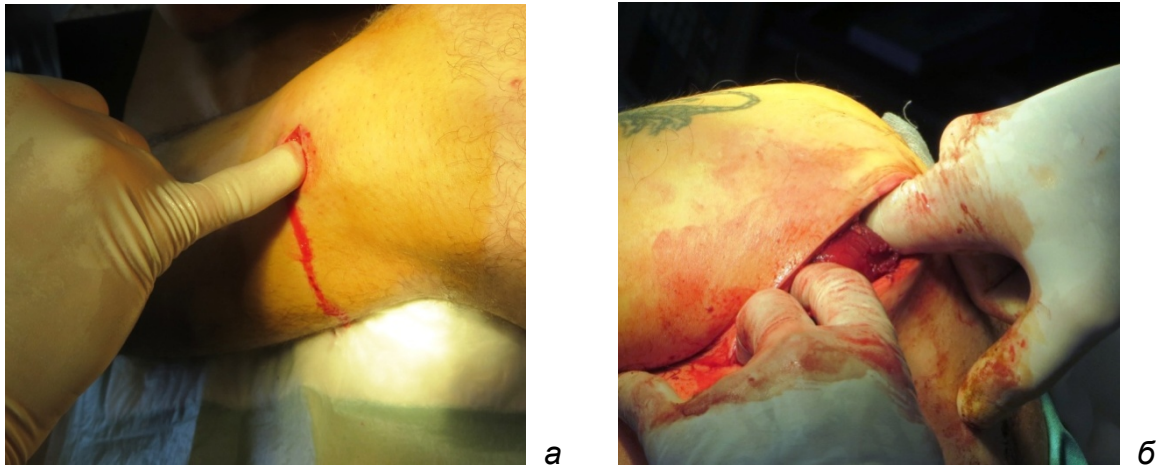


Рис. 7.12 Пальпаторна ревізія рани при пошуку СТ: а – ревізія обмежена розмірами рани; б – розміри операційної рани дозволяють хірургу досліджувати рану 2 пальцями

Для діагностики СТ важливе значення має час, який минув з моменту поранення. Так, при наявності СТ більше 6 годин в м'яких тканинах розвивається запальна відповідь на поранення і СТ, яка виражається в наявності ущільнення, болючості і набряку тканин. Через 6-7 діб після поранення явища запалення регресують, СТ можна визначити, як пальпаторно, так і інструментально. При використанні інструменту магнітного пошукового зазначалося посилення болю в місці розташування металевго феромагнітного СТ, що пов'язано з наявністю великої сили зчеплення магнітного інструменту із СТ і зміщенням його в сторону магніту. Даний симптом є основним для визначення локалізації СТ і подальшого оперативного доступу до нього. Симптом посилення болю у місці розташування СТ траплявся у 238 (22,8±4,2)% випадках.

Таким чином, клінічна діагностика СТМТ є важливою складовою обстеження пораненого, що дозволяє визначитися з наявністю СТ та його локалізацією.

Інструментальна діагностика СТ здійснюється за допомогою загальнохірургічного інструментарію, що використовується при ревізії рани або хірургічної обробки рани (первинної, повторної, вторинної), або магнітного хірургічного інструментарію.

Хірургічний інструментарій представлений різними зондами (пуговчастим, жолобкуватим), кровоспинними затискачами (Більрот, Кохера, Мікуліча й іншими).

При взаємодії СТ з загальнохірургічним інструментом виникає характерне тактильне почуття перешкоди або контактний звук. Ревізія рани традиційним інструментом показана на рис. 7.13.

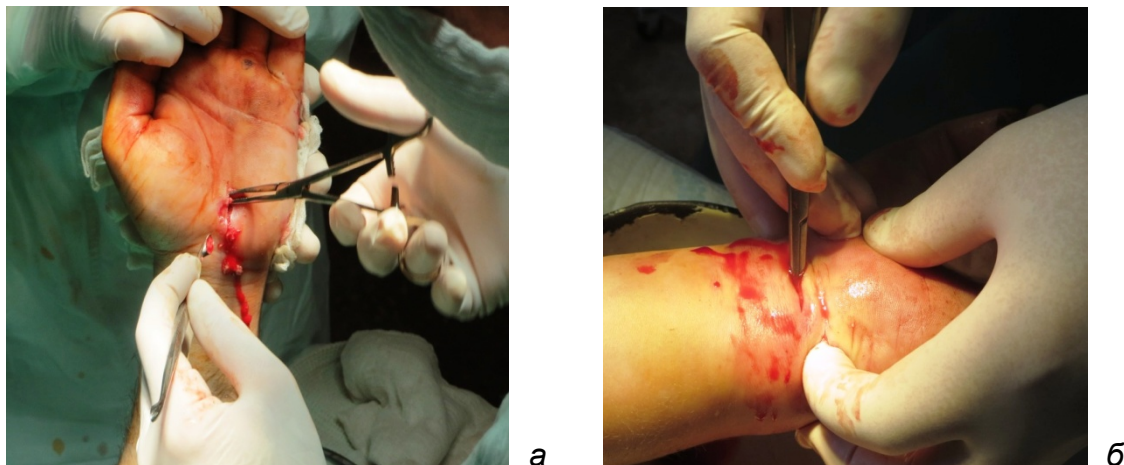


Рис. 7.13 Ревізія рани: а – використання ложки Фолькмана і затискача Більрот вигнутого; б – використання затискача Більрот

Магнітний хірургічний інструментарій представлений інструментом магнітним зі змінними насадками для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТ, інструментом для обстеження і вимірювання ранового каналу, інструментом магнітним багатофункціональним для діагностики і видалення металевих феромагнітною СТ, пристроєм гнучким для видалення феромагнітного СТ, інструментом магнітним малим, інструментом магнітним для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ, інструментом магнітним пошуковим.

Особливістю використання інструменту магнітного пошукового є його дистантна робота і посилення больового синдрому в місці розташування металевих феромагнітних СТ при наближенні магнітного інструменту до СТ. Використання інструменту магнітного пошукового показано на рис. 7.14.



Рис. 7.14 Інструмент магнітний пошуковий

Ревізія рани за допомогою магнітного хірургічного інструменту показана на рис. 7.15.



а

б

Рис. 7.15 Ревізія рани за допомогою: а – інструменту для обстеження і вимірювання ранового каналу; б – магнітного багатофункціонального інструменту для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ

Особливостями магнітного інструменту є використання його як через рану (інтравульварно), так і поза раною через шкіру (трансдермально).

При взаємодії магніту з феромагнітним металевим СТ в м'яких тканинах виникає ряд ефектів: прилипання, вітрила, зависання, клацання,

зісковзування. Ефект прилипання – 223 ($20,1 \pm 1,3$)%, виражається візуально і тактильно визначається прилипанням магніту через шкіру або іншу тканину в проекції залягання феромагнітного металевого СТ.

Ефект вітрила виражається візуально і тактильно визначається в переміщенні шкіри або іншої тканини організму до магніту разом з СТ у вигляді опуклості, величина якої змінюється в залежності від переміщення магніту в просторі. Частота виявлення становила 274 ($24,7 \pm 1,4$)% випадків.

Ефект зависання – 182 ($16,4 \pm 1,2$)%, виражається візуально і тактильно визначається в зависанні магнітного інструменту при маятникоподібних рухах над проекцією залягання феромагнітного металевого СТ.

Ефект клацання пов'язаний з визначеним вухом звуком, який виникає при прилипанні феромагнітного металевого СТ до магнітного інструменту. Частота виявлення ефекту складала 381 ($34,3 \pm 1,5$)% випадків.

Ефект зісковзування – 93 ($8,4 \pm 0,9$)%, виражається в почутті відриву феромагнітного металевого СТ, що визначається тактильно, від магнітного інструменту в м'яких тканинах, пов'язаний з особливостями розподілу силових ліній магнітного поля, малою площею зіткнення та фіксацією СТ.

Ефекти, що візуально визначаються при взаємодії магніту з металевим феромагнітним СТ показані на рис. 7.16.



а

б



а

б

Рис. 7.16 Ефекти, що візуально визначаються при взаємодії магніту і металевих феромагнітних СТ: а, б – ефект прилипання; в, г – ефект вітрила

Частота застосування інструментальної діагностики показана в табл. 7.8.

Таблиця 7.8

Частота застосування інструментальної діагностики, (%)

Метод	Інструмент	Частота застосування		
		Транс-кутанно	Транс-вувльнарно	Разом
Ревізія через рану (n=1015)	Зонд	-	565 (55,7±1,6)	565 (55,7±1,6)
	Затискач	-	450 (44,3±1,6)	450 (44,3±1,6)
Магнітний (n=1110)	Інструмент магнітний зі змінними насадками для діагностики та видалення феромагнітних металевих СТ	34 (3,1±0,5)	68 (6,1±0,7)	102 (9,2±0,9)
	Інструмент для обстеження та вимірювання ранового каналу	-	85 (7,7±0,8)	85 (7,7±0,8)
	Інструмент магнітний багатофункціональний	62 (5,6±0,7)	505 (45,5±1,5)	567 (51,1±1,5)

Пристрій гнучкий	-	134 (12,1±1,0)	134 (12,1±1,0)
Інструмент магнітний малий	-	56 (5,00,7)	56 (5,0±0,7)
Інструмент магнітний для видалення плоских феромагнітних металевих СТ	-	32 (2,9±0,5)	32 (2,9±0,5)
Пристрій для видалення фіксованих феромагнітних СТ	-	18 (1,6±0,4)	18 (1,6±0,4)
Пристрій магнітний для видалення інкапсульованих СТ	-	15 (1,4±0,3)	15 (1,4±0,3)
Інструмент магнітний пошуковий	73 (6,6±0,8)	28 (2,5±0,5)	101 (9,1±0,9)

При порівнянні частоти застосування методу ревізії через рану (n=1015) та магнітного інструментарію (n=1110) для діагностики СТ встановлено, що достовірно ($F=0,003573$; $\chi^2 = 8,49$) частіше було використано магнітний інструментарій

Інструмент набору магнітного хірургічного малого застосовувався 888 (80±1,3)% разів, інструменти набору хірургічного великого – 222 (20±1,3)% рази.

Таким чином, інструментальна діагностика СТМТ є інформативною і дозволяє чітко визначитися з локалізацією і характеристиками СТ.

Апаратна діагностика здійснюється за допомогою контактної цифрової мікроскопії, рентгенографічного, ультразвукового, лазерного і металодетекційного (магнітоіндукційного катушкового) обладнання, відеоендоскопічного дослідження ранового каналу.

За допомогою оптико-діагностичного пристрою «Green Light» з програмним забезпеченням і насадки 60×, виконується контактна інтранова цифрова мікроскопія, яка дозволяє вимірювати розміри капілярів і виявляти СТ з фіксацією їх розміру. Дослідження рани за допомогою оптико-діагностичного пристрою «Green Light» показано на рис. 7.17.



Рис. 7.17 Дослідження рани за допомогою оптико-діагностичного пристрою «Green Light» з насадкою 60×

СТ не завжди можливо визначити візуально без оптичного оснащення у зв'язку з їх малими розмірами. За допомогою оптико-діагностичного пристрою «Green Light» з насадкою 60× так само можна виявити СТ, які розташовані в шкірі.

Використання даного пристрою дозволяє візуалізувати СТ невизначені ad oculus (рис. 7.18).

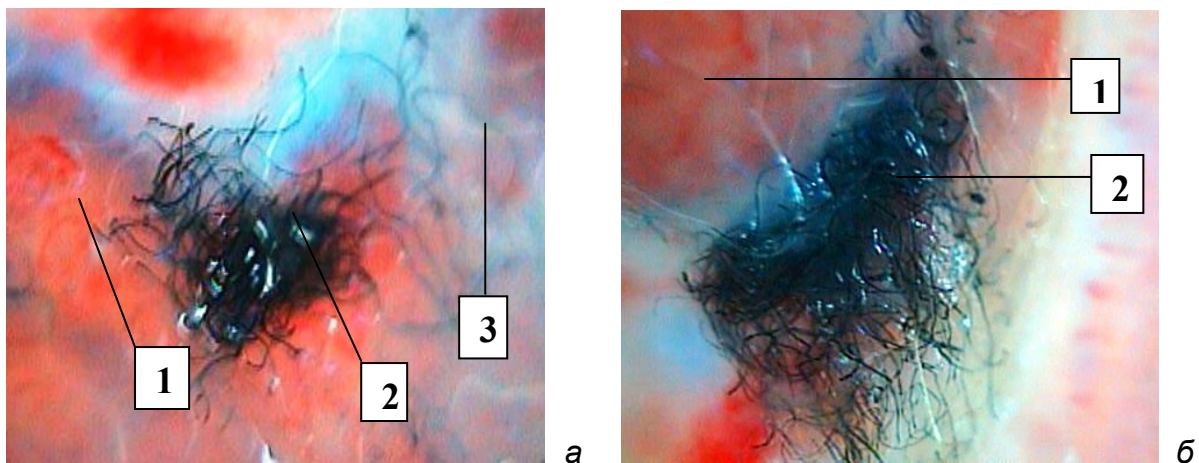


Рис. 7.18 СТ (залишки одягу) визначаються в рані при використанні насадки 60×: а – залишки одягу, у вигляді конгломерату і окремо розташованих ниток визначаються у пораненого М., 26 років на 5 добу після поранення; б – залишки одягу, у вигляді конгломерату ниток визначаються у пораненого Р., 43 р., на 5 добу після поранення. 1 – капіляр, 2 – конгломерат ниток, 3 – окремо розташована нитка. ×60

Рентгенограму грудної клітки зліва в прямій проекції з наявністю СТ (кулі калібру 5,45) представлено на рис. 7.19.



Рис. 7.19 Рентгенограма пораненого Л, 37 років в прямій проекції з наявністю СТ (кулі) в м'яких тканинах грудної клітки зліва. 1 доба після поранення

Рентгенограма правого плеча в прямій проекції з СТ (металевим осколком) показана на рис. 7.20.

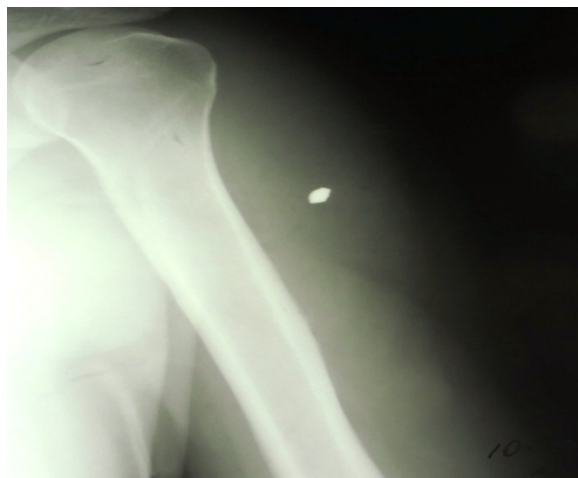


Рис. 7.20 Рентгенограма правого плеча в прямій проекції з наявністю СТ (металевого осколка) м'яких тканин пораненого Б., 38 років. 2 доба після поранення

Для виключення проникаючого характеру поранення і повнішої просторової локалізації СТ при поодинокому пораненні або при численних і поєднаних пораненнях виконували СКТ. 3D зображення поранення м'яких тканин грудної клітки і живота справа показано на рис. 7.21.

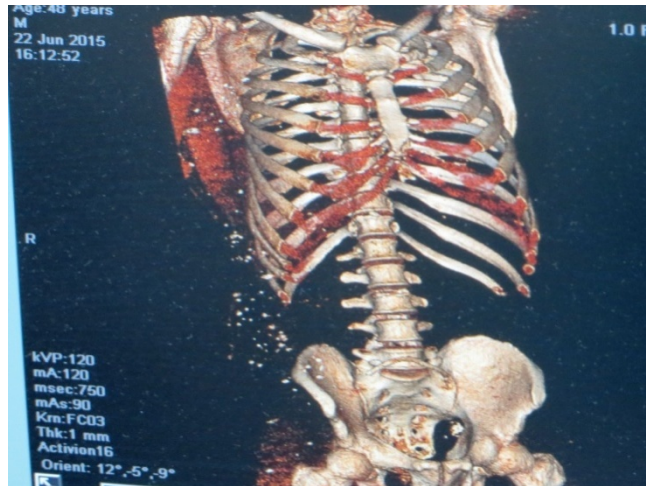


Рис. 7.21 Томограма із 3D-зображенням пораненого М., 48 років, з наявністю безлічі СТ (металевих осколків) м'яких тканин грудної клітки, живота, сідничної області праворуч. 1 доба після поранення

За аналізом даних СКТ запропонований спосіб попереднього визначення феромагнітних властивостей СТ за даними рентгенологічної щільності СТ за шкалою Хаунсфілда. При рентгенографічній щільності СТ в одиницях Хаунсфілда (HU) більше 15000 відзначається висока якість сталі і висока ймовірність наявності феромагнітних властивостей у СТ, що дозволяє використовувати магнітний інструментарій для видалення.

Усім пораненим основної групи виконували УЗД (рис. 7.22).

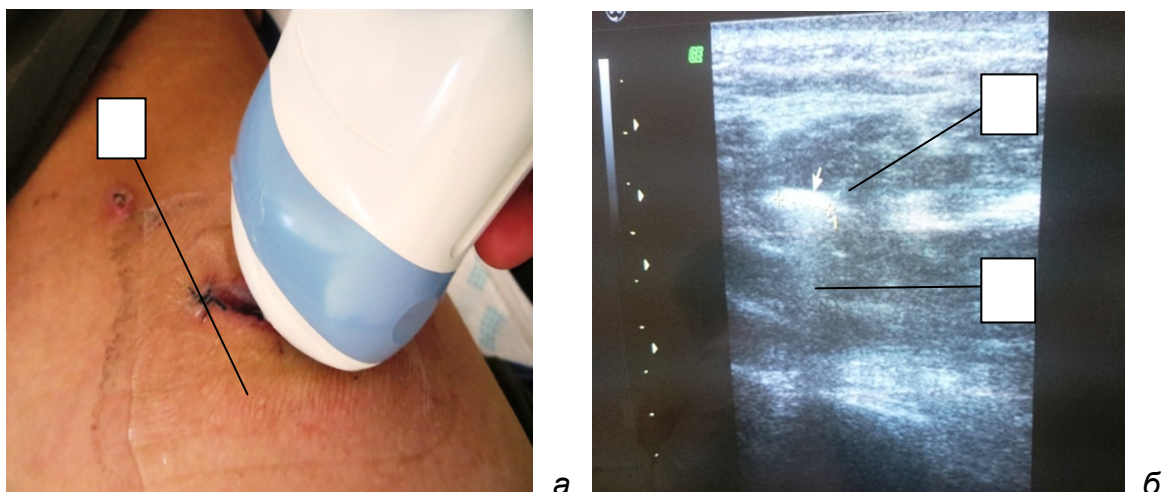


Рис. 7.22 Проведення УЗД рани у пораненого А., 32 роки, 4 доба після поранення: а – дослідження рани через плівкове покриття; б – сонограма м'яких тканин: 1 – плівкове покриття, 2 – СТ металевої щільності, 3 – акустична доріжка

У хірургічній клініці ВМКЦ розроблено новий спосіб, що дозволяє візуалізувати рановий канал і його вміст з прилеглими тканинами більш детально. Дослідження із використанням розробленого способу проводили під місцевою інфільтративною анестезією з використанням стерильного гумового резервуара (рис. 7.23). Спосіб має обмеження у вигляді наявності розмірів рани менше 20 мм і глибини ранового каналу більше 100 мм.

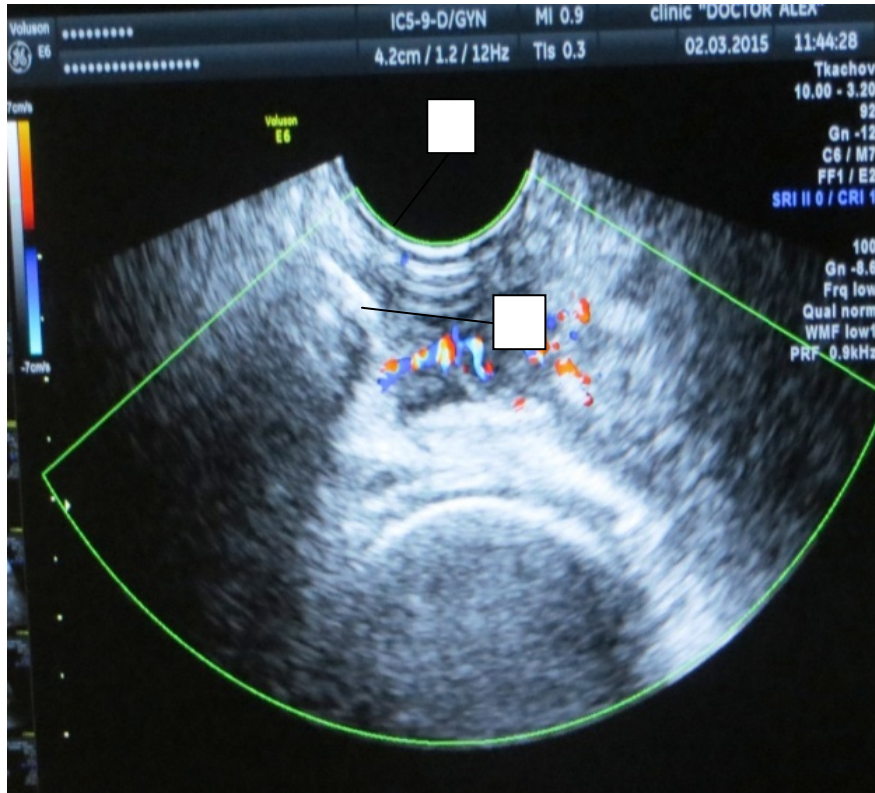


Рис. 7.23 Виконання УЗД за розробленим способом із датчиком мікроконвексним універсальним внутрішньопорожнинним IC5-9-D, 4,0-9,0 МГц у пораненого Г, 28 років, 3 доба після поранення: 1 – СТ металевої щільності, 2 – акустична доріжка

Лазерна діагностика здійснювалася за допомогою апарату лазерного терапевтичного «Ліка-Терапевт М» і розробленого способу черезшкірної лазерної візуалізації та приладу лазерного мобільного для опромінення глибоких ранових каналів і порожнин. Прилад лазерний мобільний для опромінення глибоких ранових каналів і порожнин використовувався в умовах ВМГ, оскільки працює на акумуляторній батареї (рис. 7.24).



Рис. 7.24 Дослідження ранового каналу за допомогою приладу лазерного мобільного у пораненого Г., 26 р., 1 доба після поранення

Особливістю лазерної діагностики є можливість використання методу транскутанно і трансвільнарно в темній кімнаті. При використанні лазерного обладнання виявлені наступні ефекти:

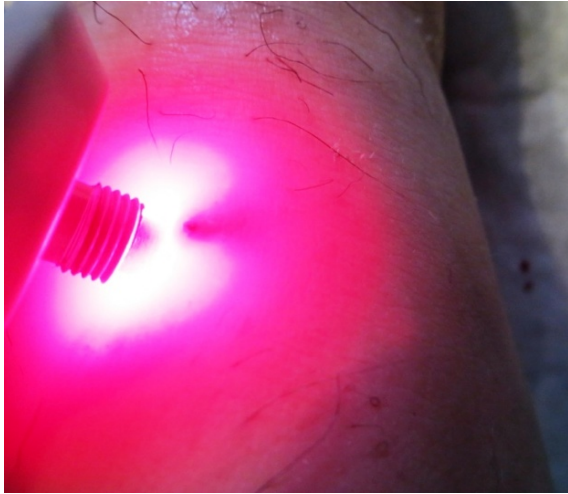
1. Ознака локальної темної плями при наявності металевго СТ або фрагментованого кісткового уламка малих розмірів. Частота виявлення – 86 ($25,2 \pm 2,3$)% випадків.

2. Ознака повного поглинання світлового потоку при СТ великих розмірів. Частота виявлення – 4 ($1,2 \pm 0,5$)% випадків.

3. Ознака чіткої межі поглинання світла при знаходженні апертури випромінювача над краєм СТ. Частота виявлення – 57 ($16,7 \pm 2,0$)% випадків.

4. Ознака подвійного контуру спостерігається при знаходженні в м'яких тканинах більш щільного СТ – металу і менш щільного – текстилю. Частота виявлення – 3 ($0,9 \pm 0,4$)% випадків.

Деякі з описаних ознак показані на рис. 7.25.



а



б

Рис. 7.25 Ефекти лазерної візуалізації: а – ознака локального темної плями (датчик апарату лазерного терапевтичного «Ліка-Терапевт М»); б – ознака подвійного контуру (насадка ЛН-30)

Пошук металевих осколків м'яких тканин виконували із використанням апарату для металодетекції Bosch, застосування якого показано на рис. 7.26.



а



б

Рис. 7.26 Застосування апарату для металодетекції Bosch: а – відсутність металевих СТ; б – наявність металевих СТ

У клініці розроблено спосіб відеоендоскопічної діагностики СТМТ за допомогою USB 2,0 Endoscope camera, коли поверх камери одягається силіконова муфта довжиною 20 см, виставлена на 10 мм попереду робочої частини ендоскопа для запобігання обмеження видимості через наявність ранового ексудату.

На рис. 7.27 показані ендофото до- і після видалення СТ.

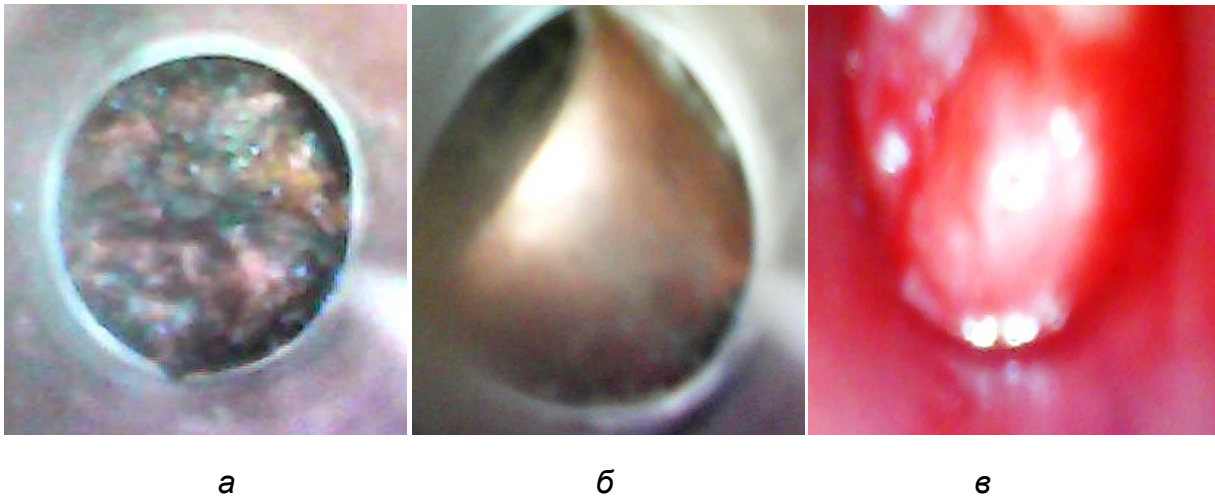


Рис. 7.27 Вид СТ та ранового каналу при відеоендоскопічному дослідженні: а – металевий осколок на дні ранового каналу (ендофото); б – куля калібру 5,45 на дні ранового каналу; в – вид місця розташування СТ після видалення останнього

Відеоендоскопічна діагностика СТМТ застосовувалася в 32 (3,1±0,5)% випадках. СТ були виявлені в 7 випадках за допомогою даної методики. При застосуванні рентгенографічних методик СТ виявлено у цій же групі у всіх 32 випадках.

Таким чином, відеоендоскопічна діагностика СТМТ малоприсадна для виявлення СТ, що пов'язано з нерівномірним за формою рановим каналом, наявністю його девіацій та неможливістю створити простір великих розмірів для дослідження, але має свою «нішу».

Частота застосування апаратних методів діагностики наведена в табл. 7.9.

Частота застосування апаратних методів діагностики, (%)

Метод	Апарат	Частота застосування		
		Транс кутанно	Транс вульнарно	Разом
Контактна цифрова мікроскопія	Оптико-діагностичний пристрій «Green Light»	-	58 (5,5±0,7)	58 (5,5±0,7)
Рентгенографічний	КРД-50 «INDIASCOP-01»	38 (3,6±0,6)	-	38 (3,6±0,5)
	«МЕДІКС»	921 (88±1,0)	-	921 (88±1,0)
	Toshiba Activion 16	126 (12±1,0)	-	126 (12±1,0)
Ультразвуковий «Voluson Е6» 730 Pro	Датчик 4С-D, 2,0-5,0 МГц	440 (42,1±1,7)	-	440 (42,1±1,7)
	Датчик ІС5-9-D, 4,0-9,0 МГц	-	28 (2,7±0,5)	28 (2,7±0,5)
Лазерний	«Ліка-Терапевт М»	87 (8,3±0,8)	175 (16,7±1,1)	262 (25±1,3)
	Пристрій лазерний мобільний	32 (3,0±0,5)	47 (4,5±0,7)	79 (7,5±0,8)
Металодетекція	Апарат магнітоіндукційний катушковий Bosch	379 (36,2±1,5)	-	379 (36,2±1,5)
Відеоендоскопія	USB 2,0 Endoscope camera	-	32 (3,1±0,5)	32 (3,1±0,5)

За даними табл. 7.9 можна зазначити, що найбільш часто для діагностики використовувалися рентгенографічні та ультразвукові методи, які дозволяють значно підвищити результати лікування СТМТ.

Таким чином, використання апаратного забезпечення в діагностиці СТМТ дозволяє значно підвищити якість діагностики.

Одного діагностичного методу не завжди достатньо для отримання повної інформації про СТ, тому, як правило, застосовуються комбінації діагностичних методів. Основним методом дослідження СТМТ, доступним з рівня кваліфікованої допомоги, є рентгенографічний. Решта методів дають

додаткові дані уточнюючого характеру. Однак, кожен з інструментальних і апаратних може виступати у вигляді монометоду.

Інструментальна ревізія рани не завжди дає можливість визначитися з положенням СТ у м'яких тканинах, тому додаткове використання пальця хірурга дозволяє визначити, зміщувати і фіксувати СТ. Пальпаторне дослідження рани обмежене розмірами пальця хірурга. Процес поєднання інструментальної та пальпаторної ревізії рани показаний на рис. 7.28.



Рис. 7.28 Поєднана інструментальна і пальпаторна ревізія рани

Поєднання використання анатомічного пінцета і лазерної візуалізації апаратом мобільним для візуалізації глибоких каналів, порожнин і СТ представлено на рис. 7.29.



Рис. 7.29 Поєднання використання анатомічного пінцета і лазерної візуалізації апаратом мобільним для візуалізації глибоких каналів, порожнин і СТ

Поєднання застосування УЗД і використання інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ показано на рис. 7.30.



Рис. 7.30 Поєднання застосування УЗД і використання інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ у пораненого Н, 33 років, 2 місяця після поранення

Мітки на шкірі були нанесені після виконання УЗД в проекції розташування СТ на шкірі. За допомогою магнітного інструменту проводиться діагностика можливості використання його для видалення СТ.

Найбільш частим поєднанням досліджень є рентгенографічна діагностика і УЗД. Процес УЗД візуалізації і маркування після рентгенографічного дослідження показаний на рис. 7.31.



а

б

Рис. 7.31 УЗД візуалізація та маркування проекції розташування СТ на шкірі у пораненого С., 29 років, 2 доба після поранення

Частота спільного використання хірургічного інструменту з різними апаратними методами контролю відображена в табл. 7.10.

Таблиця 7.10

Частота спільного використання хірургічного інструменту з різними апаратними методами контролю, (%)

Метод контролю		Інструмент			
		Магнітний	Загально-хірургічний	Поєднання	Разом
ЕОП, n (%)	По-кадровий	33 (10,4±1,7)	17 (5,3±1,2)	8 (2,5±1,0)	58 (18,2±2,2)
	Відеорежим	7 (2,2±0,8)	8 (2,5±0,8)	6 (1,9±0,8)	21 (6,6±1,4)
	Змішаний	12 (3,8±1,1)	16 (5,0±1,2)	18 (5,7±1,3)	46 (14,5±2,0)
УЗД, n (%)	По-кроково	19 (6,0±1,3)	22 (6,9±1,4)	4 (1,3±0,6)	45 (14,2±2,0)
	Відеорежим	3 (0,9±0,6)	5 (1,6±0,8)	4 (1,3±0,6)	12 (3,8±1,1)
	Змішаний	8 (2,5±1,0)	9 (2,8±1,0)	12 (3,8±1,1)	29 (9,1±1,6)
Лазерна візуалізація, n (%)	Режим реального часу	42 (13,2±1,9)	56 (17,6±2,2)	9 (2,8±0,9)	107 (33,6±2,7)
Разом		124 (39±2,7)	133 (41,8±2,8)	61(19,2±2,2)	318 (100)

За даними табл.4.3 можна зазначити, що при спільному використанні під контролем променевиx методів загальнохірургічний інструмент використовується частіше, ніж магнітний.

Таким чином, комбінації діагностичних методів дозволяють підвищити ймовірність виявлення, і, як наслідок, видалення СТ.

7.4 Рентгеноструктурний аналіз сторонніх тіл, їх капсул, незмінених м'яких тканин, ступеня окислення заліза в тканинах, що оточують металевий осколок

Електролітний склад забезпечує осмотичну стабільність організму у рідкому середовищі (кров, лімфа, ліквор) і кожній клітині. Інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції елементів в м'яких тканинах здорової людини показана в табл. 7.11.

Середня інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції елементів в м'яких тканинах здорової людини, імп./300сек

Елемент	Тканина	
	Підшкірна жирова клітковина, n=11	М'язова тканина, n=11
Al	162±8	145±6
Si	178±34	141±12
P	374±56	300±8
S	2053±148	1660±127
Cl	5735±285	5786±201
K	5216±42	4923±38
Ca	1313±101	1158±32
Cr	399±5	395±17
Mn	1242±14	1204±46
Fe	8435±178	9417±164
Cu	6760±58	7706±53
Zn	2780±32	3293±128
Pb(La)	1084±45	1335±67
Ca/P	1,45±0,2	1,85±0,1

Хлор – входить до складу плазми крові і цитоплазми клітин, забезпечуючи фізіологічну стабільність плазмового складу і мінерального обміну. Разом з натрієм концентрація хлору в тканинах повинна бути стабільною, обумовлюючи основу життєзабезпечення організму.

Кальцій, крім багатьох інших функцій, як структурний компонент кісткової системи та зубів, бере участь в м'язовому скороченні. Інтенсивність його використання більше в м'язовій, а вміст менше в жировій тканині.

Залізо – основний елемент гемоглобіну, міоглобіну, забезпечує трофіку, обмінні процеси, сатурацію крові. Заліза більше в м'язовій тканині, у зв'язку з наявністю міоглобіну, до складу якого входить залізо. Незважаючи на значне його використання в м'язах у зв'язку з навантаженням, його запаси компенсують втрати при їх функціонуванні.

Магній забезпечує стійкість нервової системи і її регуляцію в усіх тканинах і м'язовій діяльності, що обумовлює його рівні концентрації в мінеральному обміні організму.

Індекс співвідношення кальцію і фосфору – інтегральний показник засвоюваності кальцію. Останній краще і в великих концентраціях засвоюється в м'язах в присутності фосфору, більше того, це обов'язкова умова. Зрозуміло, що робота м'язової тканини залежить від поєднання цих двох мікроелементів і індекс включення кальцію в роботу скелетних і серцевого м'язів повинен бути більшим.

Вивчення інтегральної флуоресценції важких хімічних елементів в м'яких тканинах показує, що вони підвищені в порівнянні з такими у легких хімічних елементів. Більш того, масова частка важких хімічних елементів більше в м'язовій, ніж в жировій тканині.

Масова частка важких хімічних елементів в м'яких тканинах здорової людини показана в табл. 7.12.

Таблиця 7.12

**Масова частка важких ($Z>20$) хімічних елементів
в м'яких тканинах здорової людини**

Елемент	Підшкірна клітковина % мас, n=11	М'язова тканина % мас, n=11
Cr	≤0,0001	0,0002
Mn	≤0,0001	≤0,0001
Fe	0,0593	0,0692
Cu	0,0176	0,0271
Zn	0,0077	0,0130
Pb(La)	0,0194	0,0278

Висока інтенсивність флуоресценції елементів важких металів відповідає не тільки їх фізіологічній активності, але і масовій частці їх вмісту в м'язовій тканині.

Інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції елементів тканин капсули СТ в залежності від глибини розташування і часу після поранення показана в табл. 7.13.

Таблиця 7.13

Інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції елементів тканин капсули СТ в залежності від глибини розташування і часу після поранення, імп./300сек

Елемент	Розташування і вік капсули							
	2 міс	3 міс		6 міс	10 міс	12 міс	24 міс	23 роки
	МТ	ПЖК	МТ	МТ	МТ	ПЖК	МТ	МТ
Al	254± 9	226± 10	298± 8	233± 24	378± 43	198± 10	278± 14	253± 6
Si	275± 8	280± 20	346± 3	259± 46	460± 35	210± 28	444± 35	258± 26
P	1909± 58	586± 35	1418± 4	712± 23	2273± 63	680± 14	2535± 53	573± 23
S	2983± 54	3345± 64	6313± 68	5783± 43	7858± 48	2089± 25	3927± 53	5419± 56
Cl	5892± 45,2	8729± 75	9553± 86	8010± 36	9956± 59	5471± 27	6669± 43	7699± 68
K	6944± 42	6430± 46	7591± 72	7235± 48	8871± 46	6048± 37	6799± 35	7607± 36
Ca	5445± 28	5416± 32	9257± 88	5142± 36	3652± 32	8700± 41	13306± 58	2682± 25
Cr	740± 12	342± 5	536± 8	537± 8	1142± 9	685± 8	812± 7	648± 7
Mn	2494± 34	1235± 38	1746± 36	1707± 29	3094± 37	1669± 36	2130± 39	2199± 38
Fe	126386± 1090	13804± 106	44128± 208	12892± 104	256524± 384	83342± 509	201966±483	14139± 384
Cu	9110± 86	5236± 74	7491± 59	7664± 67	10499± 87	6558± 65	7581± 53	11254± 92
Zn	4346± 47	2131± 28	2703± 64	3068± 36	4742± 47	2676± 32	3257± 29	4853± 48
Pb (La)	1667± 38	803± 29	999± 38	1039± 41	2046± 42	979± 38	1369± 48	2725± 38
Ca/P	1,24	4,75	2,83	3,13	0,76	2,1	2,27	2,03
Al	254±	226±	298±	233±	378±	198±	278±	253±

	9	10	8	24	43	10	14	6
Si	275± 8	280± 20	346± 3	259± 46	460± 35	210± 28	444± 35	258± 26

Примітка: Червоним кольором виділені кластери

Інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції заліза тканин капсули СТ в залежності від глибини розташування і часу після поранення показана в табл. 7.14.

Таблиця 7.14

Інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції заліза тканин капсули СТ в залежності від глибини розташування і часу після поранення, імп./300сек

Еле- мент	Термін спостереження і розташування капсули							
	2 міс	3 міс		6 міс	10 міс	12 міс	24 міс	23 роки
	МТ	ПЖК	МТ	МТ	МТ	ПЖК	МТ	МТ
Fe	126386± 109	13804± 106	44128± 208* t=350,3 p=0,0000 00	12892± 104* t=753,3 p=0,0000 00	256524± 384* t=326,3 p=0,0000 00	83342± 509 ¹ t=133,8 p=0,000 000	201966± 483* ** t=152,6 p=0,0000 00 t=88,42 p=0,0000	14139± 384* t=281,2 p=0,00 0000

Примітки: * – відмінності у середніх значеннях інтенсивності ліній флуоресценції заліза у МТ у другій місяць спостереження та інші строки достовірні за критерієм Стьюдента; ** – відмінності у середніх значеннях інтенсивності ліній флуоресценції у МТ через 10 та 24 міс. спостереження достовірні; ¹ – відмінності у середніх значеннях інтенсивності ліній флуоресценції заліза у ПЖК через 3 та 12 міс. спостереження достовірні

При дослідженні змін інтегральна інтенсивність ліній флуоресценції заліза тканин капсули СТ в залежності від глибини розташування

встановлено, що достовірно найбільше значення інтенсивності у МТ спостерігається через десять місяців спостереження, у подальшому йде зниження показника. В цілому динаміка показника складна, з підвищеннями та зниженнями протягом спостереження. При розташуванні капсули СТ у ПЖК відмічено достовірне зростання показника через рік спостереження у порівнянні з трьома місяцями.

Нами складено кластери найбільших змін мікроелементів, за якими помітно, що важкі метали в м'яких тканинах організму розщеплюються найбільш пізно, але з них можна виділити найбільш стійкі до захисних хімічних процесів організму – це мідь, цинк, свинець (перша група), які тільки через 10 і 24 місяці після поранення двічі змінюють свою концентрацію. Друга група хімічних важких елементів включає хром, магній і залізо, які двічі суттєво змінюють концентрацію через 10 місяців і 23 роки. Третя група включає в себе неважкі хімічні елементи, які підвищують функціональну активність через 23 роки – це сірка, хлор і калій, які відіграють величезну роль в адаптації, структурі та функції клітин.

При аналізі інтегральної інтенсивності флюоресценції хімічних елементів в тканинах помітно, що в жировій тканині у кальцію вона співпадає з показником через 2 місяці після поранення. Через 3 місяці різко підвищується інтенсивність флюоресценції, що пов'язано з прогресуванням процесів альтерації.

Через 3 місяці після поранення і знаходження СТ в тканинах найбільший вплив на хімічний склад тканин капсули, в зв'язку з наявністю в них елементів кіптяви, виявляється в м'язовій тканині особливо на рівні хімічних елементів її життєдіяльності: калію, кальцію, хлору, свинцю, заліза і функціональних можливостей. Через 10 місяців після знаходження СТ в тканинах відбувається вивільнення практично всіх елементів хімічного спектра. Далі такими етапами є 24 місяці і 23 роки.

Слід зазначити, що кількість важких елементів, що інтенсивно визначаються через 3, 10, 24 місяці і 23 роки кратна 5, найінтенсивніше через 10 місяців – 10 хімічних елементів. Виявлена нами тенденція була

охарактеризована як «біологічна адаптація організму». Найбільш схильним до впливу є хлор з постійною зміною спектру флуоресценції від 3-х до 23 років. Найбільш стійкі до впливу з боку організму кремній, сірка, фосфор, кальцій, мідь, свинець.

Раніше всіх у терміни до 3 місяців після потрапляння в тканини руйнуються цинк і алюміній. Можна сказати, що повний розпад алюмінію в складі сторонніх тіл відбувається через 3 місяці після поранення, залучаючи за собою цілий каскад інших змін. Інтенсивність ліній флуоресценції алюмінію виявилася найоригінальнішою, що відрізняється від інших хімічних елементів. Його концентрація збільшується у м'язовій тканині в 9 разів порівняно з початковими показниками через 2 місяці, а потім мало відрізняється від 3 місячного рівня. Алюміній впливає на зростання сполучної тканини, функціональний стан парашитовидних залоз, що обумовлює мобілізацію кальцію з кісткової тканини. В цей же термін, через 3 місяці після поранення, відбувається перший підйом інтенсивності ліній флуоресценції кальцію в м'язовій тканині. Алюміній гальмує засвоєння заліза, міді, кальцію і деяких сірковмісних кислот, вітамінів групи В і С. Дійсно, через 3 місяці після поранення рівень активності заліза різко падає в 2,86 рази, магнію – в 1,43 рази, а рівень активності кальцію зростає в 1,7 рази в порівнянні з інтегральною інтенсивністю ліній флуоресценції його через 2 місяці після поранення, що пов'язано з активністю парашитовидних залоз.

Активність цинку в організмі обумовлює синтез і розщеплення білків і жирів, сприяє фагоцитозу і синтезу антитіл, гормонів, видаленню з організму вуглекислоти, інсуліну. Цинк регулює функцію основних залоз внутрішньої секреції – гіпофіза, надниркових залоз, щитоподібної залози. Цинк відіграє головну роль у синтезі ДНК і клітинному розподілі, сприяє стабілізації функції ДНК і РНК, сприяє цілісності кісткової тканини і зубів, покращує утилізацію вітамінів Е і А – основних каталізаторів функції судин і захисту організму. Динаміка активності цинку – свідчення зниження його активності та ролі в загоєнні ран, що можливо обумовлено його споживанням. Всього двічі його активність підвищується через 10 місяців і 23 роки після

поранення. Зниження інтенсивності ліній флюоресценції цинку протягом усього періоду спостереження розкриває причину порушення регенерації тканин в рановому ареолі – це перш за все порушення стабільності ДНК і РНК, їх синтезу, тобто порушення на рівні геному. Довше за всіх продовжують руйнуватися, нівелюючи токсичний вплив на тканини і змінюють загоснення сірка, хлор, калій, мідь і свинець. Наведені дані спектрального аналізу в сукупності з морфологічними дослідженнями є підставою до видалення СТ вогнепального походження разом з капсулою і розкривають одну з основних ланок патогенезу порушення репарації й регенерації сучасних вогнепальних ран.

Елементний склад видалених СТ показаний в табл. 7.15.

Таблиця 7.15

Елементний склад видалених СТ

№ п/п	Елемент, n=11	Металевий осколок, % мас
1	вуглерод	3,33±0,5
2	алюміній	0,22±0,03
3	кремній	1,35±0,1
4	фосфор	3,5±0,4
5	сірка	0,42±0,06
6	кальцій	11,15±0,3
7	титан	0,07±0,01
8	ванадій	0,02±0,001
9	хром	0,08±0,005
10	марганець	0,07±0,01
11	залізо	78,53±0,62
12	нікель	0,32±0,05
13	мідь	0,94±0,2

Таким чином, СТ за складом частіше з чавуна. Високі значення концентрації фосфору, сірки і кальцію обумовлені залишками порошу (S, P) і

взаємодії з живою тканиною (P, Ca). Співвідношення Ca/P, яке при тривалому знаходженні СТ в капсулі організму близьке до стехіометричного співвідношення кісткової тканини і плазми крові. Ймовірно, в цьому полягає реакція організму на СТ – вапнування і відмежування СТ від не зміненої тканини.

Співвідношення Fe: Ca+Fe: P в тканинах складає 2,85, а у віддалених сторонніх тілах Fe: Ca+Fe: P було 3,18, тобто вони близькі. Це доводить вихід вмісту кіптяви і металевих осколків у навколишні тканини, що хронічно підтримує наявність токсичного впливу на тканини і перекручує весь механізм регенерації.

Вивчення рентгеноструктурного аналізу СТМТ в перифокальних капсулах дозволило виявити одну з основних ланок патогенезу порушення регенерації і репарації пошкоджених м'яких тканин. Встановлено, що наявність металевих осколків і їх фрагментів, кіптяви на багато місяців, років і десятиліть перешкоджають загоєнню вогнепальних ран з наявністю СТ.

Триваюче руйнування неважких і важких хімічних елементів: сірки, хлору, калію, міді, цинку і свинцю в співвідношенні 1:1 надає токсичну дію на основу життєдіяльності організму – мікроциркуляторне русло, що призводить до деендотелізації судин, розвитку вторинних гемодинамічних порушень і великих геморагій, які перешкоджають нормальній трофіці, регенерації і дозріванню м'яких тканин, перекрученню синтезу колагену і персистенції альтеративних процесів та крайньому ступеню їх постійного некрозу у всіх випадках спостереження в різні терміни після поранення.

Низькі показники флуоресценції неважких хімічних елементів в м'язовій тканині швидше за все пов'язані з високою функціональною активністю, більш інтенсивною, ніж в жировій тканині.

У жировій тканині через 3 місяці після поранення починає руйнуватися сірка, хлор і залізо. Через 10 місяців після поранення їх вміст є найвищим в порівнянні з іншими термінами спостереження. В жировій тканині руйнування елементів відбувається в 2 рази повільніше.

Найстійкішим до впливу різних організмених чинників елементом виявився цинк, концентрація якого в м'язовій тканині незначно підвищується тільки через 10 і 23 роки після поранення.

Інтенсивність флуоресценції важких металів в м'яких тканинах залежить від виду тканин і інтенсивності функціонування, концентрації.

Фрагменти експериментальних рентген-дифракційних спектрів трьох еталонів α -Fe, FeO+ Fe₃O₄ і Fe₂O₃, які були зняті в випромінюваннях K-K α і Sc-K α , представлені на рис. 7.32-7.33.

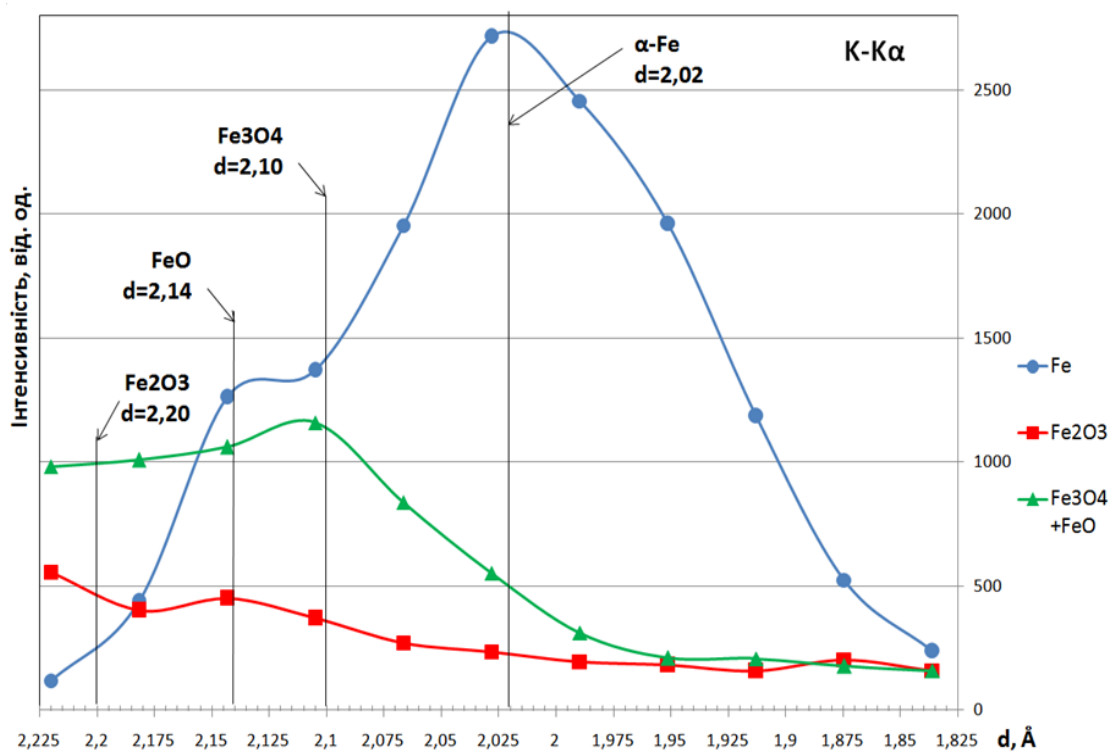


Рис. 7.32 Фрагмент рентген-дифракційного спектра еталонних сумішей у випромінюванні K-K α . Штрихами вказані положення дифракційних піків за даними ASTM

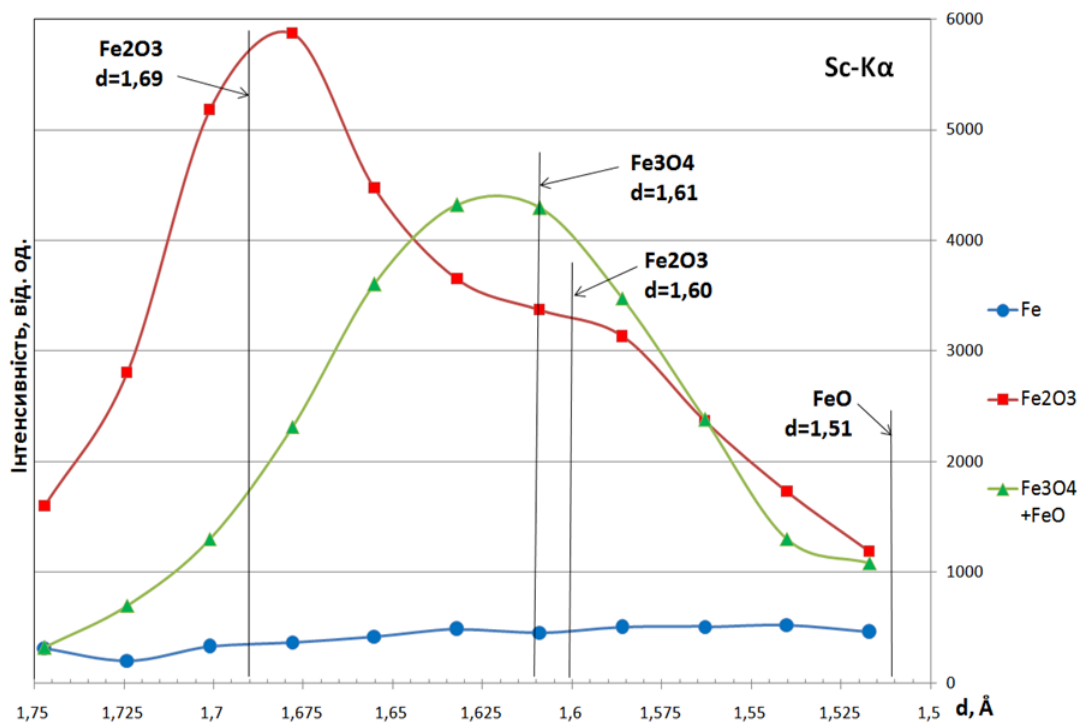


Рис. 7.33 Фрагмент рентген-дифракційного спектра еталонних сумішей у випромінюванні Sc-K α

На обох спектрах чітко видні структурні відображення, відповідні до кожної з цих фаз. Видно, що у випромінюванні K-K α найбільш сильно проявляється основне структурне відображення (110) α -Fe $d=2,02\text{\AA}$. Структурні відображення фаз FeO+Fe₃O₄ значно слабкіші, а Fe₂O₃ – вельми слабкі. З іншого боку, у випромінюванні Sc-K α відображення від фази α -Fe не виявляються, але присутні піки FeO+Fe₃O₄ і Fe₂O₃. Причому відображення від фази Fe₃O₄ тільки одне з $d=1,61\text{\AA}$ від Fe₂O₃ – спостерігається два відображення $d=1,69\text{\AA}$ і $d=1,60\text{\AA}$ із співвідношеннями інтенсивностей 100/15.

Таким чином, основні фази α -Fe, FeO + Fe₃O₄ і Fe₂O₃ дають абсолютно різні дифракційні картини в розглянутих діапазонах спектрів. Тому їх дифрактограми можуть застосовуватися для оцінки співвідношення цих фаз в зрізах біологічних тканин. Аналізуючи отримані дифрактограми, можна зробити висновок про те, що СТ при попаданні в біологічну тканину викликає зміну її структури з утворенням нових фаз (хімічних сполук). Кожна нова фаза характеризується набором міжплощинних відстаней d_{hkl} .

У досліджуваних поранених металеве СТ перебувало різний період часу в м'яких тканинах і отже, піддавалося різній тривалості впливу середовища організму. Як видно із спектру, знятого в К-К α (рис. 7.34), в зразку з найбільшою витримкою СТ (23 роки) відображення (110) α -Fe $d=2,02\text{\AA}$ не виявлено.

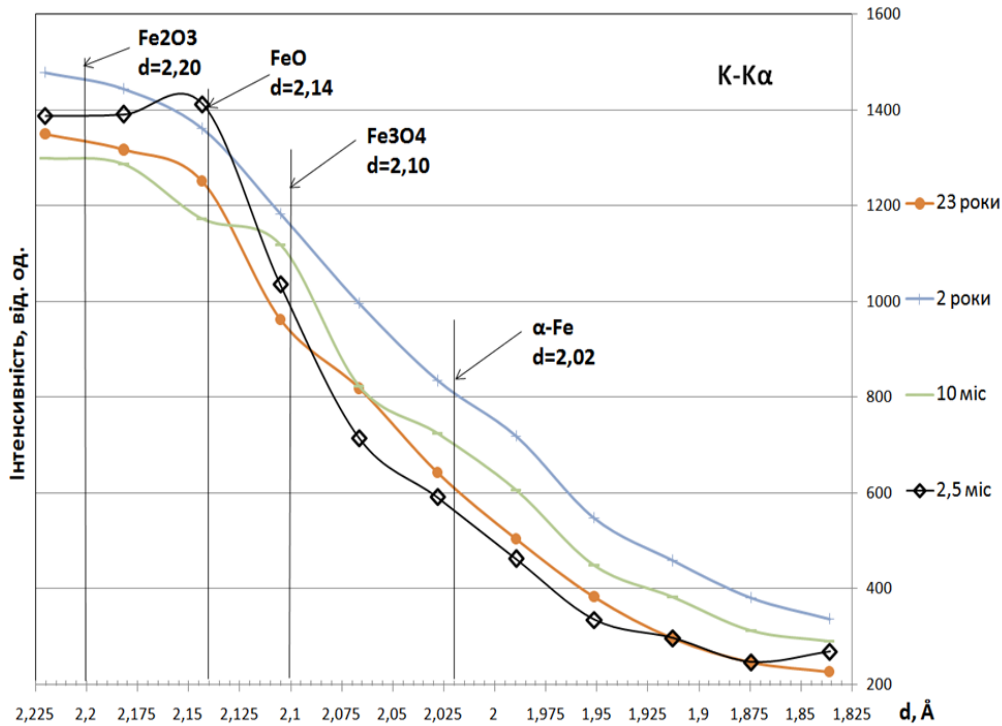


Рис. 7.34 Фрагмент дифрактограми тканин з різним часом знаходження СТ в організмі людини. Випромінювання К-К α

Однак при знаходженні металевого СТ протягом 2 років і 10 місяців слабке віддзеркалення α -Fe все ж таки спостерігається. Це означає, що навіть при мінімальному часу знаходження залізного СТ в організмі людини воно в значній мірі перетворюється під впливом середовища організму, а при знаходженні 23 роки зникає повністю.

Більш повну інформацію про окислення заліза в організмі можна отримати з експериментальних дифрактограм знятих в випромінюванні Sc-K α (рис. 7.35).

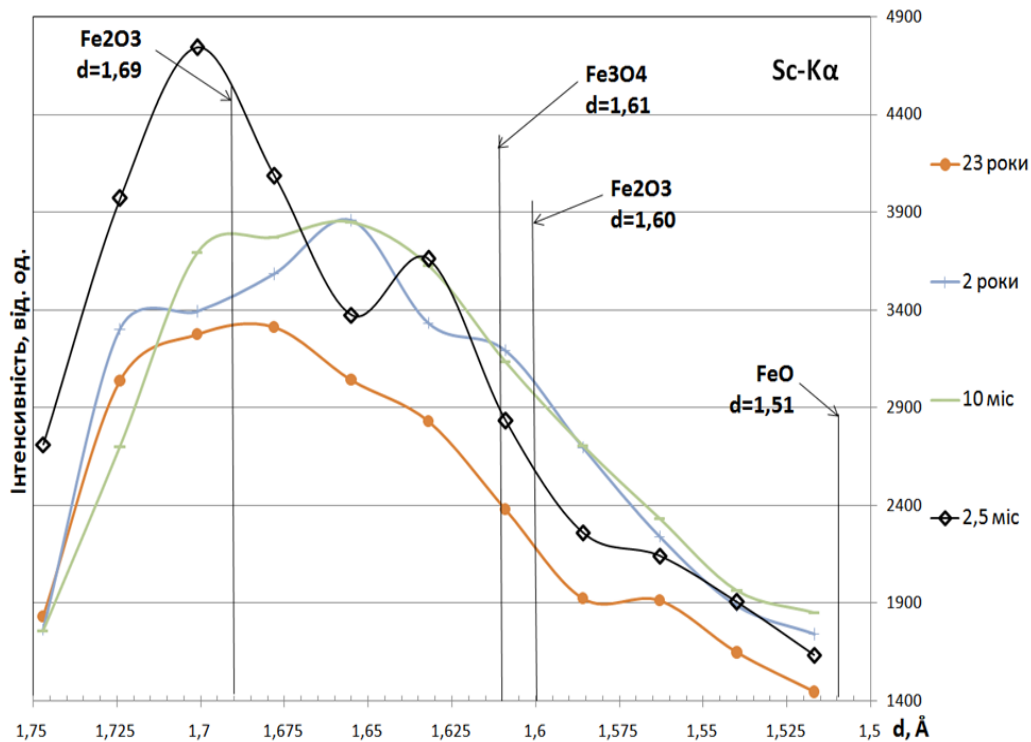


Рис. 7.35 Фрагмент дифрактограми тканин з різним часом знаходження СТ в організмі людини. Випромінювання $\text{Sc-K}\alpha$

Дійсно, в спектрі зразка тканини з найбільшим перебуванням металевого СТ в м'яких тканинах людини (23 роки) в основному виявляються структурні відображення вищого оксиду заліза Fe_2O_3 , а відображення нижчого оксиду Fe_3O_4 практично відсутні. При меншій тривалості (Зміс ÷ 2 роки) знаходження СТ в м'яких тканинах в спектрі виявляються структурні відображення нижчого оксиду FeO , а також Fe_3O_4 .

Таким чином, окислення СТ на основі $\alpha\text{-Fe}$ (металевий осколок) в м'яких тканинах пораненого до утворення нижчого оксиду FeO відбувається протягом декількох місяців, так що залишкове неокислене залізо за структурним відображенням практично не виявляється. Зі збільшенням часу перебування СТ в м'яких тканинах відбувається перехід до проміжного оксиду Fe_3O_4 і, нарешті, до вищого оксиду Fe_2O_3 . Цей перехід триває більше двох років, відбувається те, що ми називаємо «біологічною адаптацією організму».

7.5 Алгоритм діагностики наявності та уточнення локалізації сторонніх тіл м'яких тканин

Алгоритм діагностики наявності та уточнення локалізації СТМТ повинен відповідати наступним вимогам: визначати наявність СТ в м'яких тканинах, уточнювати його локалізацію, розташування по відношенню до найближчих структур (кістка, судина, нерв), позначку шкірної проекції найближчої точки доступу до СТ, визначати подальшу лікувальну тактику.

СТ, що визначаються при вогнепальних пораненнях, можуть бути: первинними (безпосередньо снаряд, який ранив чи його частини); вторинними (це відбиті первинним снарядом частини кістки, металу, каменю, дерева, скла, пластмаси, які також ушкоджують тканини); супутні (які заносяться вихровим потоком вогнепального снаряду в рану: текстиль, земля, пил).

Можливі різні варіанти і комбінації наявності і розміщення СТ при вогнепальному пораненні.

Необхідно враховувати рівень надання медичної допомоги, якому відповідає різна матеріальна база лікувальних установ, наявність діагностичного та додаткового оснащення, підготовка і наявність фахівців. Кожен метод діагностики проводиться послідовно, відповідно до можливостей рівня надання допомоги. Можливості діагностики СТ вогнепального походження на різних рівнях надання допомоги представлені в табл. 7.16.

На спосіб діагностики наявності та уточнення локалізації СТМТ вогнепального походження отриманий патент, який є основою діагностичного алгоритму.

В основу алгоритму покладено комплексний підхід вирішення завдання удосконалення способу діагностики наявності та уточнення локалізації СТМТ вогнепального походження за рахунок упорядкування змісту і кількості діагностичних етапів, досягається більш повне обстеження.

Завдання вирішується послідовно в три етапи відповідно до рівня надання медичної допомоги:

I етап. Загальна діагностика;

II етап. Кваліфікована діагностика;

III етап. Спеціалізована діагностика.

Таблиця 7.16

**Можливості діагностики СТ вогнепального походження
на різних рівнях надання допомоги**

Дослідження	Діагностика		
	Загальна	Кваліфікований етап	Спеціалізований етап
Збір скарг, анамнезу	+	+	+
Огляд ділянки ураження, рани або рубця	+	+	+
Рентгенографічна діагностика:			
- рентгенографія;	-	+	+
- рентгеноскопія (ЕОП);	-	+	+
- комп'ютерна томографія	-	-	+
Ультразвукова діагностика:			
- транскутанна;	-	+	+
- інтравульнарна	-	-	+
Лазерна візуалізація:			
- транскутанна;	-	+	+
- інтравульнарна	-	-	+
Магнітодетекція	+	+	+
Металоферодетекція	+	+	+
Ревізія рани	-	+	+
Метод міток:			
- рентгенографічний;	-	+	+
- ультразвуковий;	-	+	+
- лазерний	-	+	+

Примітки. «+» – діагностика можлива, «-» – діагностика неможлива

Алгоритм призначений для первинного або подальшого обстеження всіх поранених з СТ вогнепального походження в м'яких тканинах будь-якої локалізації і включає:

1. Скарги, анамнез.
2. Огляд ділянки ураження, рани або рубця.
3. Рентгенологічна діагностика: а) рентгенографія в різних проекціях, б) рентгеноскопія, в) комп'ютерна томографія.
4. Ревізія (пальпаторна, мануальна, інструментальна, магнітна).
5. Магнітодетекція (через шкіру, через рану).
6. Металоферодетекція (апарат металодетекції Bosch).
7. Лазерна візуалізація: а) через шкіру, б) через рану.
8. Ультразвукова діагностика: а) через шкіру, б) через рану.
9. Використання методу міток (окремо для пунктів 3, 7, 8).

Кожен з діагностичних рівнів виконується в медичній установі з відповідним рівнем надання медичної допомоги і включає в себе певний перелік діагностичних процедур, які перераховані нижче:

1. Загальна діагностика – виконується лікарями всіх спеціальностей. Доступні для використання лікарями всіх спеціальностей в усіх медичних установах (1, 2, 5, 6).

2. Кваліфікована діагностика – виконується лікарями хірургами і травматологами. Необхідно хірургічне та діагностичне обладнання, яке є в наявності в медичних установах згідно штатного розкладу (1, 2, 3-а, б, 4, 5, 7-а, 8-а, 9).

3. Спеціалізована діагностика – реалізується за допомогою вузьких фахівців спеціалізованих лікувальних закладів IV рівня медичної допомоги. Вимагає спеціального оснащення, розроблених методів і хірургічних прийомів, які є в наявності у високоспеціалізованих клініках (1, 2, 3-а, б, в, 4, 5, 6, 7-а, б, 8-а, б, 9).

Проведення обстеження постраждалих із СТ або СТМТ вогнепального походження у відповідності із запропонованим алгоритмом й урахуванням рівня надання медичної допомоги дозволяє детально обстежити пораненого

на кожному рівні, виявити наявність СТ, уточнити локалізацію, шкірну проекцію і співвідношення до важливих анатомічних орієнтирів, прийняти рішення про необхідність видалення СТМТ, мінімізувати лікарські помилки, що виникають при діагностиці. Алгоритм може бути скорочений при несприятливій медико-тактичній обстановці.

Таким чином, запропонований алгоритм діагностики наявності та уточнення локалізації СТМТ вогнепального походження дозволяє точно визначитися з діагнозом і поліпшити результати лікування. Проведення діагностики СТМТ можливе на кожному з етапів надання медичної допомоги. Найбільш інформативними апаратними методами діагностики СТ вогнепального походження слід вважати рентгенографічні, ультразвукові та лазерні.

Резюме

Таким чином, обстеження постраждалих з вогнепальними пораненнями багатоетапний процес, який не закінчується під першого контакту з пораненим, а триває протягом всього періоду лікування. Нові та удосконалені методи обстеження ран сприяють підвищенню ефективності діагностики, особливо у випадках глибоких ран зі складним рановим каналом.

Клінічна діагностика СТМТ (скарги, анамнез, дані огляду, пальпації) є важливою складовою обстеження пораненого, що дозволяє визначитися з наявністю СТ та його локалізацією. Основні скарги – це наявність рани або рубця з наявністю больового синдрому, які зустрічаються у 1046 (100%), та наявність ущільнення у 68 (6,5±0,8)% поранених.

Інструментальна діагностика СТМТ (загальнохірургічний інструментарій, що використовується під час ревізії рани або хірургічної обробки рани, або магнітний хірургічний інструментарій) є інформативною і дозволяє чітко визначитися з локалізацією і характеристиками СТ. Одним з достовірних проявів є симптом посилення болю у місці розташування СТ, який траплявся у 23 (22,8±1,3)% випадках. При взаємодії магніту з

феромагнітним металевим СТ в м'яких тканинах виникав ряд ефектів: прилипання – 223 (20,1±1,2)%, вітрила – 274 (24,7±1,3)%, зависання – 182 (16,4±0,7)%, клацання – 381 (34,3±1,4)%, зісковзування – 93 (8,4±0,8)% випадки. Інструмент набору магнітного хірургічного малого застосовувався 888 (80±1,2)% раз, інструменти набору хірургічного великого – 222 (20±1,2%) рази.

Використання апаратного забезпечення в діагностиці СТМТ (контактна цифрова мікроскопія, рентгенографічне, ультразвукове, лазерне і металодетекційне (магнітоіндукційне катушкове) обладнання, відеоендоскопічне дослідження ранового каналу) дозволяє значно підвищити якість діагностики. При цьому, частота застосування апаратної діагностики розподілилася наступним чином: контактна цифрова мікроскопія – 58 (5,5±0,7)%; рентгенографічні дослідження – 1085 (104,7±0,8)%, з яких КРД-50 «INDIASCOP-01» – 38 (3,6±0,5)%, «МЕДІКС» – 921 (88±1,0)%, Toshiba Activion 16 – 126 (12±1,0)%; УЗД – 468 (44,7±1,2)%, з яких датчиком 4С-D, 2,0-5,0 МГц – 440 (42,1±1,7)%, датчиком ІС5-9-D, 4,0-9,0 МГц – 28 (2,7±0,5)%; лазерна – 341 (32,6±1,0)%, з яких «Ліка-Терапевт М» – 262 (25±1,3%), приладом лазерним мобільним – 79 (7,5±0,8)%; металодетекція (апарат магнітоіндукційний катушковий Bosch) – 379 (36,2±1,5)%, відеоендоскопія за допомогою USB 2,0 Endoscope camera – 32 (3,1±0,5)% випадки.

Комбінація діагностичних методів для діагностики СТМТ дозволяє підвищити ймовірність його виявлення та видалення. Спільно з магнітним і загальнохірургічним інструментом використовувався ЕОП у 125 (39,4±2,7)%, УЗД – у 86 (27±2,5)%, лазерна візуалізація – у 107 (33,6±2,6)% випадках.

При рентгеноструктурному аналізі встановлено найбільші зміни мікроелементів, які свідчать, що важкі метали в м'яких тканинах організму розщеплюються значно пізніше, але з них можна виділити найбільш стійкі до захисних хімічних процесів організму – це мідь, цинк, свинець (перша група), які тільки через 10 і 24 місяці після поранення двічі змінюють свою концентрацію. Друга група хімічних важких елементів включає хром, магній

і залізо, які двічі суттєво змінюють концентрацію через 10 місяців і 23 роки. Третя група включає в себе неважкі хімічні елементи (сірка, хлор і калій), які підвищують функціональну активність через 23 роки та відіграють величезну роль в адаптації, структурі та функції клітин. При рентгеноспектральному дослідженні встановлено, що окислення СТ на основі α -Fe (металевий осколок) в м'яких тканинах пораненого до утворення нижчого оксиду FeO відбувається протягом декількох місяців, так що залишкове неокислене залізо за структурним відображенням практично не виявляється. Зі збільшенням часу перебування СТ в м'яких тканинах відбувається перехід до проміжного оксиду Fe_3O_4 і, нарешті, до вищого оксиду Fe_2O_3 . Цей перехід триває більше двох років, тобто відбувається те, що ми називаємо «біологічною адаптацією організму».

Згідно з запропонованим алгоритмом, проведення обстеження постраждалих з СТМТ вогнепального походження й урахуванням рівня надання медичної допомоги дозволяє детально обстежити пораненого на кожному рівні надання медичної допомоги, виявити наявність, уточнити локалізацію, шкірну проекцію СТ і співвідношення до важливих анатомічних орієнтирів, прийняти рішення про необхідність видалення СТМТ, мінімізувати лікарські помилки, що виникають при діагностиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Михайлусов РМ, Біленький ВА, Негодуйко ВВ, Бородай ВО. Спосіб виготовлення об'ємної абсорбуючої пов'язки-дренажу. Патент України на корисну модель №103919. 12.01.2016.
2. Михайлусов РМ, Ромаєв СМ, Негодуйко ВВ, Свириденко ЛЮ. Спосіб лікування ран м'яких тканин методом фотодинамічної терапії. Патент України на корисну модель №103233. 10.12.2015.
3. Михайлусов РН, Беленький ВА, Бородай ВА, Негодуйко ВВ. Возможности использования лазерных технологий для диагностики и определения характера огнестрельных ранений живота. Клінічна хірургія. 2016; 10.3:11-13.
4. Михайлусов РН, Негодуйко ВВ. Анализ адекватности хирургических обработок огнестрельных ран мягких тканей и удаления инородных тел. Харківська хірургічна школа. 2017;2(83):122-126.

5. Михайлусов РН, Негодуйко ВВ. Фотодинамическая терапия огнестрельных ран мягких тканей. Клінічна хірургія. 2015; 11.2 (880): 101-102.
6. Михайлусов РН. Антибактериальная фотодинамическая терапия в комплексном лечении раневого процесса. Клінічна хірургія. 2014; 11 (3): 55.
7. Михайлусов РН. Лазерное облучение глубоких раневых каналов и полостей в мобильных условиях. Фундаментальная наука и клиническая медицина. 2016; XIX: 386-387.
8. Михайлусов РН. Применение малоинвазивных лазерных технологий при исследовании огнестрельных ран мягких тканей. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2016; 20(3): 42.
9. Михайлусов РН. Результаты разработки нового способа введения фотосенсибилизатора для фотодинамической терапии огнестрельных ран. Харківська хірургічна школа. 2016; 4(79):43-46.
10. Михайлусов РН. Способ контактной механической очистки глубоких раневых каналов. Вісник морської медицини. 2016; 2 (71):134-135.
11. Негодуйко В.В., Беленький В.А., Бородай В.О., Михайлусов Р.Н. Современные реалии и особенности оказания хирургической помощи травмированным и раненым в живот (по материалам антитеррористической операции) // Information and technologies in the development of socio-economic systems. Wydawnictwo wyższej Szkoły Technicznej w Katowicach. Monograph 6. 2016: 255-269.
12. Негодуйко В.В., Беленький В.А., Михайлусов Р.Н. Ошибки оказания хирургической помощи травмированным и раненым в живот в условиях локального военного конфликта. Проблеми військової охорони здоров'я. 2016; Вип. 45. Том 1:189-199.
13. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Возможности способа трансиллюминации мягких тканей при ревизии огнестрельных ран. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2016; 20(3): 12-16.
14. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Диагностика и лечение боевых огнестрельных ранений живота. Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. 2017. Том 17, 1 (57): 13-17.
15. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Новый подход к ревизии огнестрельных ран. Проблеми військової охорони здоров'я. 2016; Вип. 45. Том 1: 290-295.
16. Негодуйко ВВ, Беленький ВА. Особенности применения хирургического магнитного инструмента для диагностики и удаления ферромагнитных металлических инородных тел мягких тканей огнестрельного происхождения. Збірник наукових праць Національного військово-медичного клінічного центру

«ГВКГ» МО України. Сучасні аспекти військової медицини. Вип. 23 (додаток). Київ, 2016. с. 9-10.

17. Негодуйко ВВ, Білий ВЯ, Лурін ІА, Жовтоножко АІ, Біленький ВА, Михайлузов РМ. Спосіб візуально асистованого визначення характеру поранення. Патент України на корисну модель №109534. 25.08.2016.

18. Негодуйко ВВ, Велигоцький АН, Михайлузов РН. Видеоэндоскопическая диагностика огнестрельных ран мягких тканей и инородных тел. Клінічна хірургія. 2017; 7 (903): 48-49.

19. Негодуйко ВВ, Велигоцький ОМ, Михайлузов РМ. Спосіб відеоендоскопічної візуалізації ранового каналу та сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №121011. 27.11.2017.

20. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА, Замятін ПМ, Ромаєв СМ. Спосіб проведення обстеження поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин. Патент України на корисну модель №107053. 25.05.2016.

21. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА, Замятін ПН, Ромаєв СМ. Спосіб діагностики наявності та уточнення локалізації сторонніх тіл у м'яких тканинах вогнепального походження. Патент України на корисну модель №104193. 12.01.2016.

22. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА, Холин ВВ, Ромаєв СМ, Свириденко ЛЮ, Фролов АЮ. Спосіб трансїлюмінації м'яких тканин. Патент України на корисну модель №100830. 10.08.2015.

23. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА, Холин ВВ, Ромаєв СН, Свириденко ЛЮ. Спосіб візуально асистованої ревізії ранового каналу. Патент України на корисну модель №102139. 26.10.2015.

24. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Губіна-Вакулік ГІ, Овчаренко ЮС. Спосіб визначення готовності рани до закриття. Патент України на корисну модель №114488. 10.03.2017.

25. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Ясинський ОВ. Спосіб попереднього визначення матеріалу та властивостей стороннього тіла. Патент України на корисну модель №112648. 26.12.2016.

26. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ. Пристрій лазерний мобільний для опромінювання глибоких ранових каналів та порожнин. Патент України на корисну модель №101131. 25.08.2015.

27. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ. Спосіб ультразвукової візуалізації ранового каналу та сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №100913. 10.08.2015.

28. Негодуйко ВВ, Михайлузов РН, Ромаєв СН. Использование способа интравульнарной ультразвуковой визуализации раневого канала при исследовании огнестрельных ран. Медицина сьогодні і завтра. 2015; 4 (69): 102-108.

29. Негодуйко ВВ, Михайлусов РН, Ромаев СН. Применение лазерного мобильного устройства для облучения глубоких раневых каналов, полостей и диагностики инородных тел. *Хірургія України*. 2016; 4 (60): 13-17.

30. Негодуйко ВВ. Диагностика инородных тел мягких тканей огнестрельного происхождения. *Вісник морської медицини*. 2016; 2 (71): 236-240.

31. Негодуйко ВВ. Особенности диагностики и удаления немагнитных инородных тел огнестрельного происхождения. *Медицина сегодня и завтра*. 2016; 2-3 (71-72): 52-56.

ЛІКУЙТЕ РАНУ, А НЕ ТОЙ БОЄПРИПАС, ЯКИМ ЇЇ
ЗАВДАНО – Невідкладна військова хірургія. Українське
видання / пер. з англ. – Львів, Наутілус, 2015. – 511 с.

Розділ 8.

ХІРУРГІЧНИЙ ІНСТРУМЕНТАРІЙ

ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ І ВИДАЛЕННЯ СТОРОННІХ ТІЛ

8.1 Характеристика традиційного інструмента

Для видалення СТМТ вогнепального походження традиційно використовується хірургічний інструментарій, який входить до складу великого і малого хірургічного наборів. Як правило, це кровоспинні затискачі Більрот прямі і вигнуті, затискач кровоспинний Кохера, зажим Мікуліча, ложка Фолькмана, ножиці Купера прямі і вигнуті, пінцети.

Більш зручним є вигнутий інструмент, так як він дозволяє здійснювати захоплення СТ під контролем зору або пальця. Однак, маніпуляції інструменту в рані обмежені розмірами рани і самого інструменту. При недостатніх для маніпуляцій розмірах рани, остання розширюється, що призводить до збільшення операційної травми. Як правило, весь інструмент є металевим і його використання, спільно з магнітом, призводить до намагнічування, що в подальшому створює незручності при роботі з іншим металевим інструментом. Ложка Фолькмана зручна для видалення СТ малих розмірів, СТ великих розмірів з її допомогою видалити не вдавалося.

Спільними особливостями використання традиційного інструмента є його використання під візуальним, тактильним, рентгенографічним, ультразвуковим і лазерним контролем.

Для діагностики і видалення феромагнітних СТ до впровадження магнітного хірургічного інструментарію використовувалися в різних лікувальних закладах пристосовані промислові, побутові або виготовлені кустарним способом магніти. Магніт промисловий у вигляді циліндра, поміщений в стерильну хірургічну рукавичку, показаний на рис. 8.1.

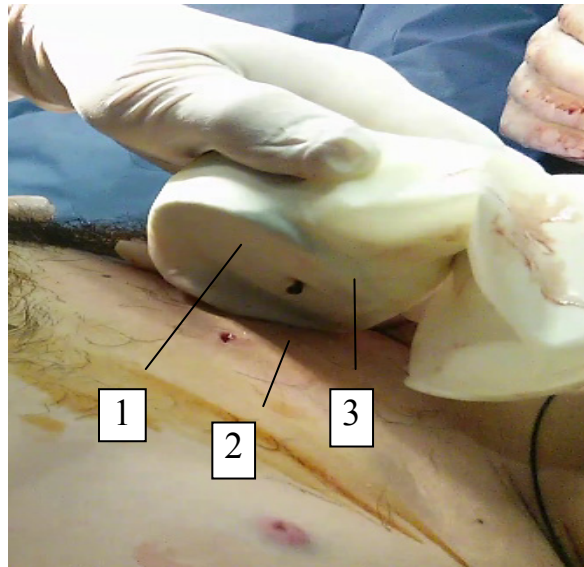


Рис. 8.1 Магніт промисловий: 1 – промисловий магніт, 2 – рана, 3 – металевий осколок

Особливістю застосування промислових магнітів є їх розмір – діаметр робочої частини 65 мм і висота 35 мм, вага до 700 грам, велика величина індукції магнітного поля в межах до 5 Тл і сили зчеплення, що призводить до додаткового пошкодження м'яких тканин при видаленні феромагнітного металевого СТ і неможливості регулювання процесу видалення. Виникають проблеми, пов'язані зі стерилізаційної обробкою і зберіганням окремо від основної маси інструментарію. При падінні магніту на підлогу, останній кришиться і втрачає свої магнітні властивості. Промисловий магніт неможливо помістити в рану менших розмірів, ніж сам магніт.

Побутові магніти є складовими частинами побутових приладів і техніки. Застосування їх в медичних цілях пов'язане з проблемами стерилізаційної обробки і зберігання. Магніт побутовий у вигляді підковоподібної основи з плоским магнітом після видалення металевого СТ (сердечника кулі) показаний на рис. 8.2.

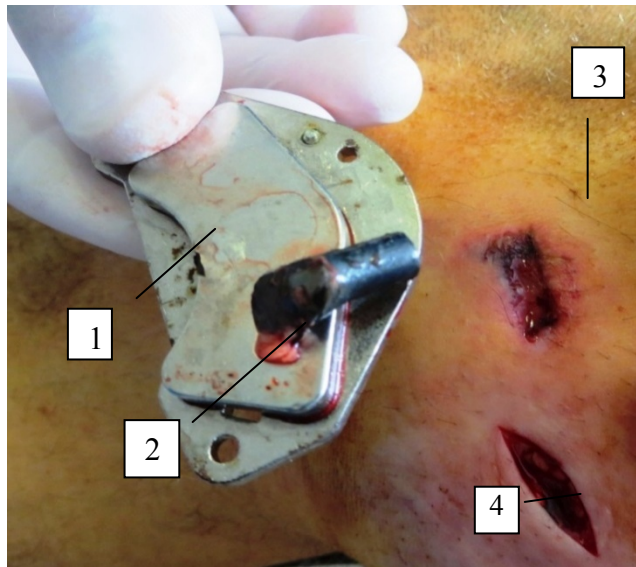


Рис. 8.2 Магніт побутовий: 1 – плоский магніт, 2 – сердечник кулі, 3 – вогнепальна рана, 4 – контрапертурна операційна рана

Крім плоского магніту, використовувалися циліндроподібні, шайбоподібні, прямокутні та квадратні побутові магніти, складені стовпчиком (рис. 8.3).



Рис. 8.3 Магніти побутові: а – циліндроподібні; б – шайбоподібні

Магніти побутові після стерилізації хімічними способами через різні проміжки часу від 2 до 6 місяців виходять з ладу, з'являються ознаки корозії металу, тому магніт поміщують в гумову стерильну оболонку, яка показана на рис. 8.4.

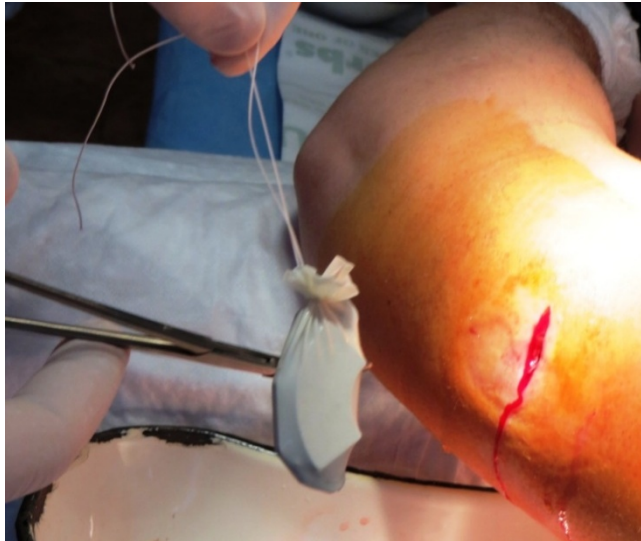


Рис. 8.4 Магніт побутовий, поміщений в гумовий контейнер

Магнітні інструменти, які виготовлені з нержавіючої сталі кустарним способом, використовувалися в повсякденній практиці до початку АТО на сході України, показані на рис. 8.5.



Рис. 8.5 Магнітний інструмент, виготовлений кустарним способом

Так само, в хірургічній практиці, при відсутності стандартного хірургічного магнітного інструментарію, використовуються побутові магніти спільно зі стандартним хірургічним інструментарієм, що призводить до намагнічування останнього. Подібне поєднання показано на рис. 8.6.

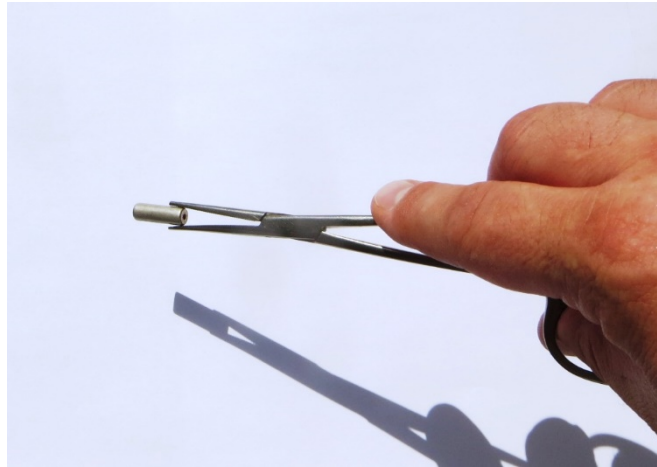


Рис. 8.6 Використання затискача Більрот прямого спільно з циліндроподібним побутовим магнітом

Таким чином, використовуваний традиційно хірургічний інструментарій для видалення СТ обмежений в можливостях у зв'язку з конструкторськими особливостями та працює при видаленні немагнітних СТ. Побутові та промислові магніти, використовувані для видалення металевих феромагнітних СТ, не є типовим інструментом і не зручні у використанні, хоча підвищують ймовірність видалення СТ.

8.2 Характеристика запропонованого інструменту

Запропонований інструмент для видалення СТ має різне призначення і можливості, що пов'язано з різною структурою, походженням, будовою, формою, глибиною залягання, формою ранового каналу, наявністю капсули навколо СТ.

Інструмент для видалення СТ складається з рукоятки (1), шийки (2) і робочої частини ложкоподібної форми (3) у вигляді еліпса. Ложка виконана у вигляді ковша з наявністю бортиків. На робочій поверхні у вигляді еліпса виконані два вирізи, які утворюють виступи. За допомогою даного інструменту віддалялися СТ органічного та неорганічного походження неправильної форми з нерівними краями і несиметричною конфігурацією. Можливостями ложки є видалення СТ на глибині до 100 мм. Обмеженнями

були розміри рани менше 15 мм, розташування СТ глибше 100 мм і наявність капсули у СТ.

На розроблений інструмент отримано патент (рис. 8.7).

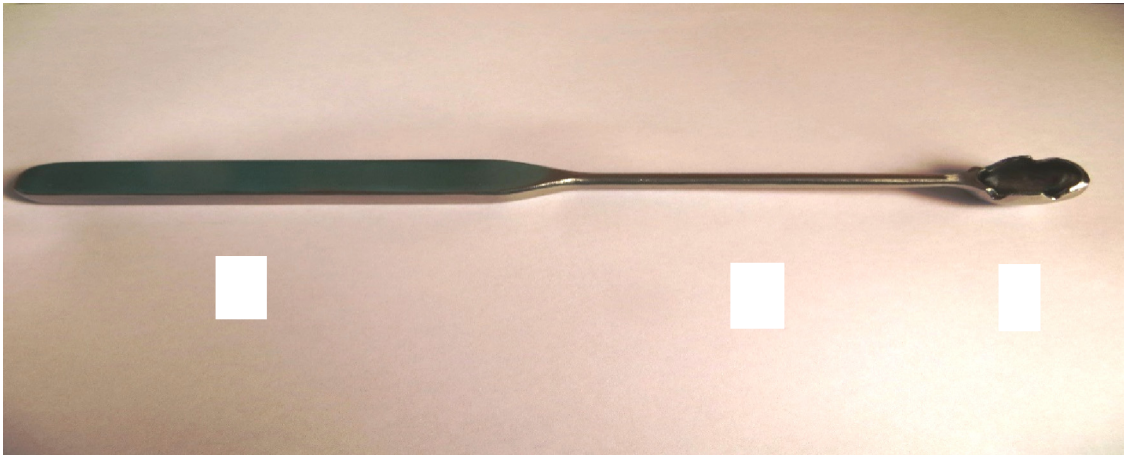


Рис. 8.7 Інструмент для видалення СТ (ложка): 1 – рукоятка, 2 – шийка, 3 – робоча частина ложкоподібної форми

В подальшому, інструмент для видалення СТ був допрацьований і виконаний з титану марки ВТ-1, як показано на рис. 8.8.

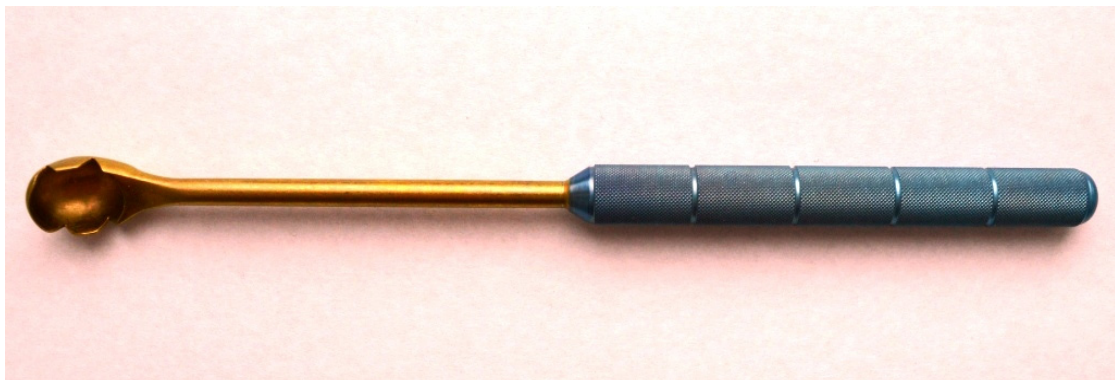


Рис. 8.8 Інструмент для видалення СТ, виконаний з титану

Пристрій для видалення СТ призначений для видалення магнітних і немагнітних СТ з розмірами від 5 мм в більшому вимірі з м'яких тканин під контролем електронно-оптичного перетворювача.

На розроблений пристрій для видалення СТ отримано патент (рис. 8.9).

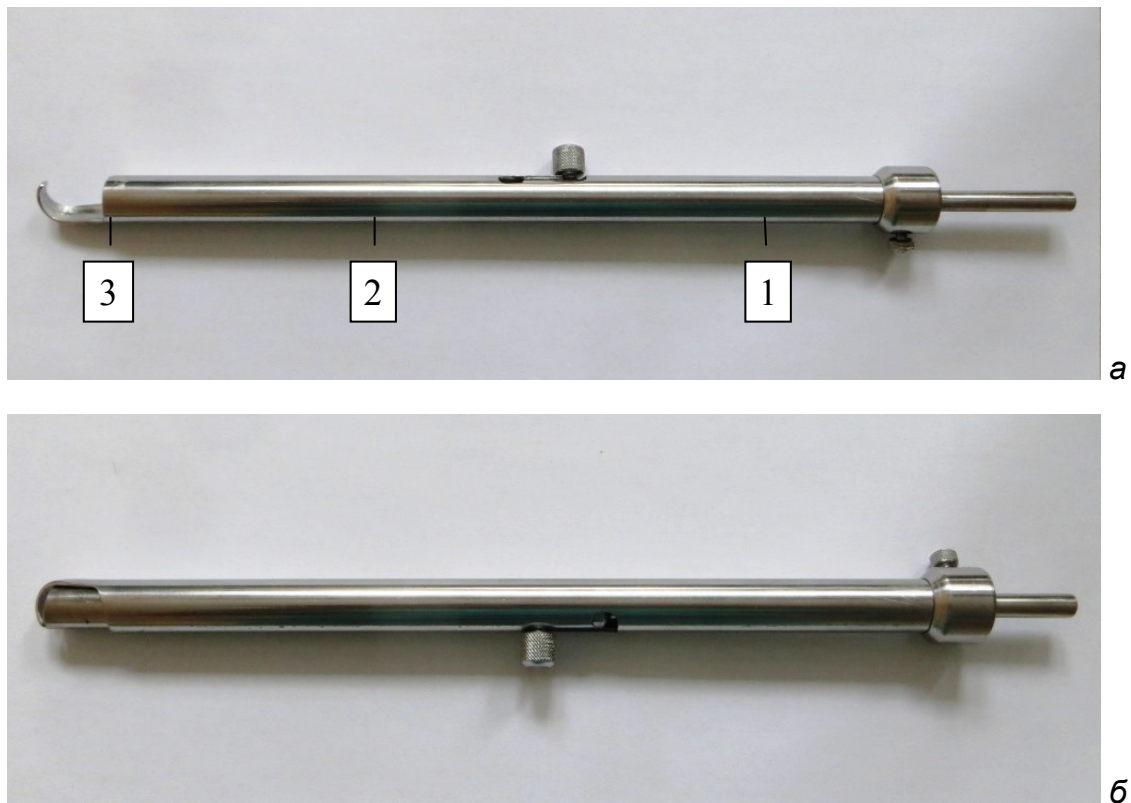


Рис. 8.9 Пристрій для видалення СТ: а – в положенні з відкритою загарбною частиною; б – в положенні із закритою загарбною частиною.

1 – ручка; 2 – шийка, 3 – захватна частина

Пристрій для видалення СТ представляє циліндричну трубку завдовжки 255 мм, що закінчується крючкоподібним виступом, до якого притискається внутрішній циліндр у положенні, яке обмежує гвинт в позиції захоплення. За будовою пристрій нагадує «шпінгалет» з тією різницею, що рухи обмежені крючкоподібним виступом і всередині міститься пружина, яка направляє рух внутрішнього циліндра в бік крючкоподібного виступу. Пристрій складається з ручки (1), шийки (2) і загарбної частини (3). Ручкою є циліндр довжиною 95 мм і діаметром 10 мм, що знаходиться між обмежувачами гвинтами. Шийка є продовженням ручки довжиною 115 мм і діаметром 10 мм. Захватна частина, є продовженням шийки, у вигляді крючкоподібного виступу довжиною 20 мм з майданчиком 10 мм. Внутрішній циліндр з діаметром 8 мм, що висувається має скошену під кутом 15° майданчик з гратчастими насічками, який в положенні захоплення контактує з крючкоподібним виступом. Рух внутрішнього циліндра

регулюється пальцем хірурга за допомогою обмежуючого гвинта шляхом переміщення гвинта в паз зовнішнього циліндра.

Пристрій виконаний з нержавіючої сталі і повністю розбирається на складові частини, що дозволяє дезінфікувати пристрій фізичними, термічними і хімічними способами.

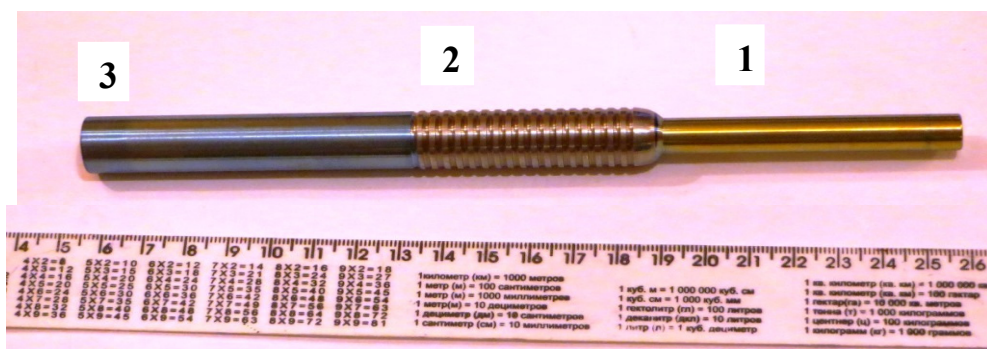
Робота пристрою для видалення СТ відбувається наступним чином: визначається локалізація і розміри СТ за допомогою рентгенографічних методів діагностики; під контролем електронно-оптичного перетворювача через рану вводиться пристрій для видалення СТ; крючкоподібний виступ заводиться за СТ, яке фіксується за допомогою внутрішнього циліндра до крючкоподібного виступу; поступальною ходом пристрій з СТ витягується з ранового каналу.

Можливості пристрою: видалення магнітних і немагнітних СТ з розмірами більше 5 мм в найбільшому вимірі, наявність рани з розмірами більше 10 мм, довжина ранового каналу до 120 мм.

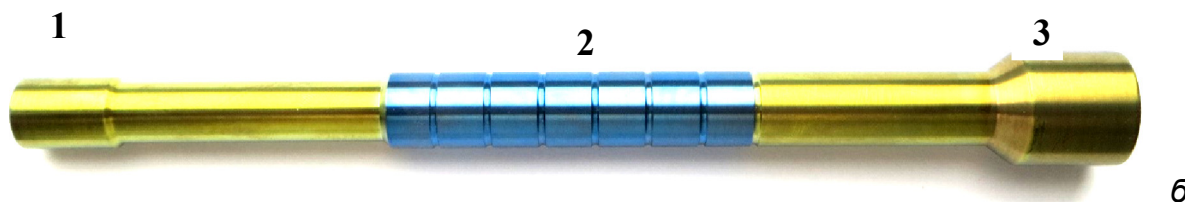
Обмеження пристрою: розміри рани менше 10 мм, глибина розташування СТ більше 120 мм, розміри СТ менше 5 мм в найбільшому вимірі, не лінійний рановий канал.

Інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ складається з трьох частин: ручки з насічками (2) і двох діаметрально розташованих магнітних решт різного діаметру 10 (0,48 Тл) (1) і 16 (0,5 Тл) мм (3). Сила утримання більшого магнітного кінця становить $(5 \pm 0,5)$ кг, меншого – $(2,1 \pm 0,2)$. Максимально можлива площа зіткнення з феромагнітним СТ більшого магнітного кінця – $200,96 \text{ мм}^2$, меншого магнітного кінця – $78,5 \text{ мм}^2$. За допомогою даного інструменту видаляються металеві феромагнітні СТ різного розміру з різних за діаметром ранових каналів. Можливостями інструменту є видалення СТ на глибині до 150 мм, робота спільно з насадками і немагнітним інструментом; Обмеження: наявність капсули у СТ і глибина рани більше 150 мм.

На розроблений інструмент отримано патент (рис. 8.10).



а



б

Рис. 8.10 Інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ: а – початковий варіант інструменту; б – остаточний варіант інструменту. 1 – магнітна робоча частина меншого діаметру, 2 – ручка з насічками, 3 – магнітна робоча частина більшого діаметру

Запропоновано інструмент хірургічний магнітний зі змінними насадками для видалення феромагнітних СТ з передньої і задньої камер ока, який також може бути використаний для видалення феромагнітних металевих СТМТ.

На розроблений інструмент отримано патент (рис. 8.11).



Рис. 8.11 Інструмент магнітний зі змінними насадками для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТ: 1 – ручка магнітна, 2 – конусоподібна насадка-концентратор, 3 – коротка шилоподібна насадка-концентратор, 4 – середня шилоподібна насадка концентратор, 5 – довга шилоподібна насадка-концентратор

Інструмент магнітний складається з ручки магнітної (1) конусоподібної насадки концентратора (0,3 Тл) (2), короткої шилоподібної насадки концентратора (0,25 Тл) (3), з середньої шиловидної насадки (0,15 Тл) (4) і довгої шиловидної насадки концентратора (0,05 Тл) (5). Максимальна площа зіткнення магнітної частини для всіх офтальмологічних насадок становить 0,785 мм².

Універсальність даного інструменту досягається використанням змінних насадок різної форми і розмірів. 4 офтальмологічні насадки використовуються при діагностиці і видаленні феромагнітних металевих СТ ока і 3 насадки для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТМТ.

Інструмент магнітний зі змінними насадками для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТ з передньої і задньої камер ока, м'яких тканин представляє собою ручку у вигляді циліндра, що рівномірно звужується довжиною 120 мм з меншим діаметром на одному кінці 5 мм і великим діаметром на іншому кінці 15 мм. На кінці з великим діаметром поміщений неодимовий магніт (0,5 Тл) з силою утримання (5±0,5) кг і максимально можливою площею зіткнення з феромагнітним СТ – 176,63 мм². Даний інструмент зручний при розташуванні в руці хірурга, тримається як звичайна кулькова ручка.

Насадки, які використовуються у офтальмології представлені 2 типами: І тип – конусоподібні (підставка 15 мм, довжина 30 мм у вигляді конуса) і ІІ тип – шилоподібні (підставка 15 мм при довжині шилоподібного виступу 10 мм, 15 мм і 25 мм при майданчику підстави 10 мм у вигляді конуса). Насадка І типу призначена для роботи на поверхневих оболонках ока. Насадки ІІ типу відрізняються за довжиною 18 мм, 25 мм і 35 мм, що дозволяє працювати в передній і задній камерах ока. Відмінними рисами насадок є їх магнітопровідність з різною силою магнітного поля (від 0,05 до 0,3 Тл).

Магнітні насадки для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТМТ показані на рис. 8.12.

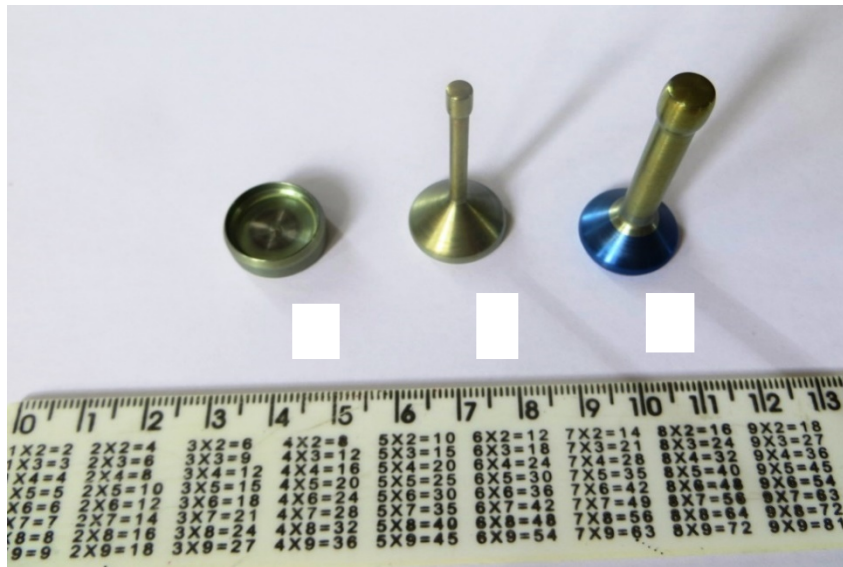


Рис. 8.12 Магнітні насадки: 1 – плоска з бортиком; 2 – насадка мала; 3 – насадка велика

Насадки для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТМТ, що не підлягають хірургічній обробці, представлені 2 типами: I тип – плоска (1) з бортиком (підставка 15 мм 2 бортика по 3 мм) для запобігання ефекту зісковзування і II типу – циліндричні з булавоподібним розширенням на кінці (підстава 15 мм з бортиком, які конусоподібно переходять в циліндр 3 мм (2) і 6 мм (3) із загальною довжиною насадки 40 мм і 45 мм). Насадки II типу магнітопровідні з індукцією магнітного поля (0,1 і 0,12 Тл). Максимальна площа зіткнення магнітної частини для плоскої насадки з бортиком становить $176,63 \text{ мм}^2$, насадки малої – $7,065 \text{ мм}^2$, насадки великої – $28,26 \text{ мм}^2$. Відмінності малої і великої магнітних насадок складаються у значенні показників магнітного поля в місці зіткнення з СТ.

Інструмент для обстеження і вимірювання ранового каналу, виконаний у вигляді стрижня, має дві робочі частини, одна з яких має магнітну насадку (0,32 Тл) на кінці з силою утримання ($0,22 \pm 0,02$) кг і максимально можливою площею зіткнення з феромагнітною стороннім тілом – $19,625 \text{ мм}^2$. За допомогою даного інструменту можливий вимір глибини залягання феромагнітного осколка, визначення його локалізації та можливе видалення, за умови його вільного розташування. Даний інструмент добре зарекомендував себе при видаленні феромагнітних СТ при артроскопічних

операціях. Можливості інструмента: глибина залягання СТ до 70 мм, при більшій глибині інструмент не ефективний.

На розроблений інструмент отримано патент (рис. 8.13).



Рис. 8.13 Інструмент для обстеження і вимірювання ранового каналу: 1 – магнітна частина, 2 – градуйована лінійка, 3 – ручка

Пристрій гнучкий для видалення феромагнітних СТ включає в себе ручку (3), гнучку частину (2) і магнітну (0,44 Тл) частину (1). Сила утримання магніту становить $(1,3 \pm 0,1)$ кг, максимально можлива площа зіткнення з феромагнітним СТ – $63,585 \text{ мм}^2$. За допомогою даного інструменту можливо здійснювати точну навігацію по рановому каналу нелінійної форми, вимірювати глибину ранового каналу і відстань до СТ, надійно видаляти феромагнітні СТ. Можливості інструмента: вимір глибини ранового каналу з дев'ятьма завдовжки до 150 мм, видалення СТ на глибині до 150 мм. Обмеження: глибина ранового каналу більше 150 мм, діаметр рани менше 10 мм.

На розроблений інструмент отримано патент (рис. 8.14).

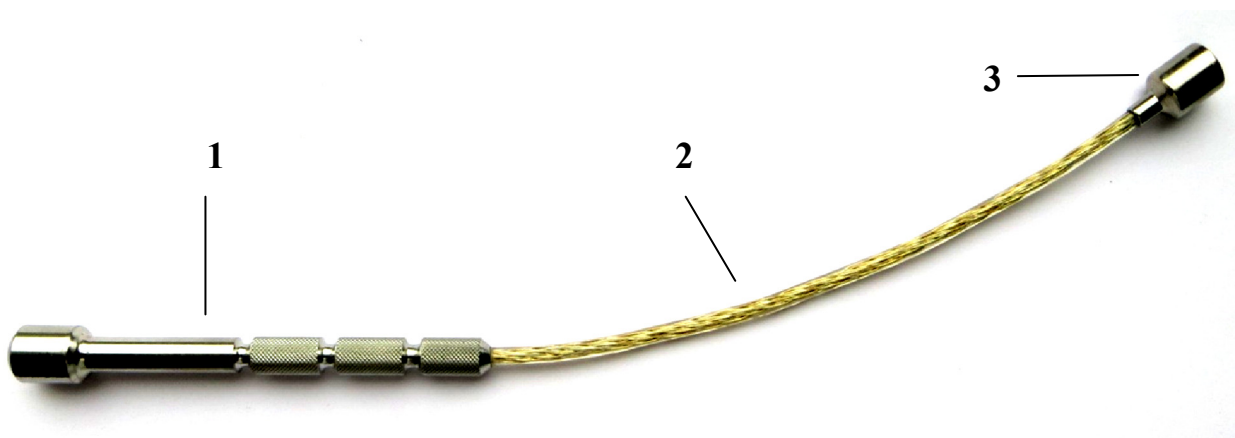


Рис. 8.14 Пристрій гнучкий для видалення феромагнітних СТ: 1 – ручка, 2 – гнучка частина, 3 – магнітна частина

Пристрій гнучкий для видалення феромагнітних СТ має вигляд циліндра довжиною 210 мм і 3 частини: ручку (1), гнучку частину (2) й магніт (3). Ручка являє собою металевий циліндр з діаметром 10 мм і довжиною 75 мм. Гнучка частина – циліндр у вигляді еластичної трубки з діаметром 3 мм і довжиною 120 мм, всередині якої поміщений звивистий сталевий трос з діаметром 2,5 мм і магнітною частиною у вигляді неодимового магніту в нержавіючій оболонці у вигляді циліндра з діаметром 8 мм і довжиною 15 мм. Всі частини міцно, надійно і незнімно з'єднані між собою.

Пристрій для видалення фіксованих феромагнітних СТ має загальний вигляд циліндра загальною довжиною 230 мм і діаметром від 10 до 15 мм. Інструмент містить ручку (1), шийку (2), магнітну частину (3) і ростральну частину (4). Всі частини з'єднані разом твердо і незнімно. Ручкою є циліндр з діаметром 10 мм і довжиною 70 мм, на яку нанесені насічки для зручності користування та зменшення ковзання інструменту в руці. Шийка інструменту представляє циліндр діаметром 10 мм і довжиною 120 мм, до якої прикріплено магнітну частину (0,15 Тл) у вигляді циліндра з діаметром 15 мм і довжиною 30 мм в нескошеній і 20 мм – в скошеній частині, довжина скошеної частини – 10 мм, робоча дистальна частина скошена під кутом 45° до інструменту і ростральної частини та прикріплена широкою основою до магнітної частини (0,18 Тл), яка поступово звужується. Сила утримання магніту становить $(3,3 \pm 0,3)$ кг з максимально можливою площею зіткнення з феромагнітним СТ – $254,34 \text{ мм}^2$. Довжина ростральної частини – 10 мм, товщина широкою основі – 1 мм, ширина широкою частини – 7 мм, у вузькій частині ширина її – 1 мм, товщина – 0,5 мм. За допомогою даного інструменту вдається виділити СТ з капсули, фіксувати його на магнітній частині й виділити із тканин. Можливості інструмента: виділення глибоко розташованих СТМТ, кісткової тканини і з капсули СТ. Обмеження: глибина залягання осколка більше 150 мм, діаметр рани менше 15 мм.

На розроблений інструмент отримано патент (рис. 8.15).

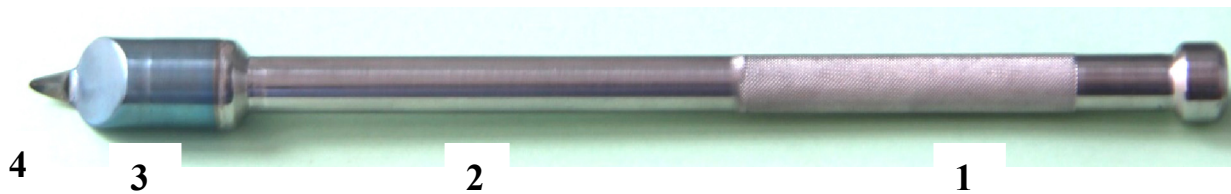


Рис. 8.15 Пристрій для видалення фіксованих феромагнітних СТ: 1 – ручка, 2 – шийка, 3 – магнітна частина, 4 – клювоподібна частина

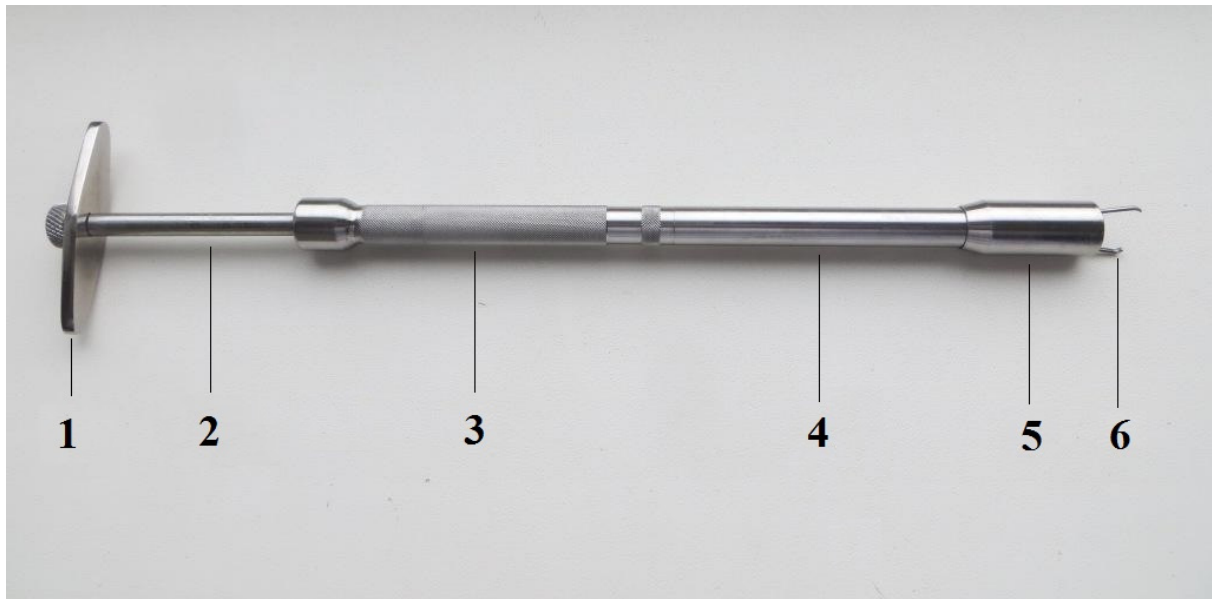
Як варіант, пристрою для видалення фіксованих феромагнітних СТ, запропоновано інструмент магнітний для видалення СТ з кісток і суглобів, що відрізняється більш довгим носиком (10 мм), торцевим розташуванням магніту (0,41 Тл), силою утримання ($0,45 \pm 0,05$) і максимально можливою площею зіткнення з феромагнітним СТ – $19,625 \text{ мм}^2$ (рис. 8.16).



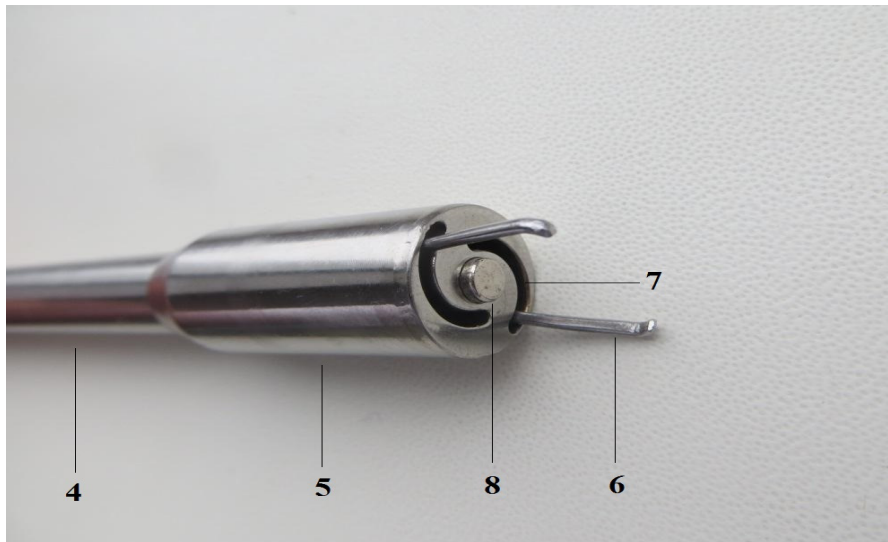
Рис. 8.16 Інструмент магнітний для видалення СТ з кісток і суглобів

Даний інструмент використовувався також для видалення феромагнітних СТМТ. Загальна довжина інструменту – 175 мм, робочої частини – 15 мм, шийки – 50 мм, ручки – 110 мм.

На пристрій магнітний для видалення інкапсульованих СТ отримано патент (рис. 8.17).



а



б

Рис. 8.17 Пристрій магнітний для видалення інкапсульованих СТ: а – вид збоку; б – вид з торця. 1 – ручка-маніпулятор, 2 – внутрішня тяга, 3 – ручка, 4 – шийка, 5 – робоча частина пристрою, 6 – захоплення, 7 – спрямуючі пази, 8 – пошуковий магніт

Пристрій магнітний для видалення інкапсульованих СТ виготовлений з немагнітної сталі марки ХА18Н10Т, має загальний вигляд циліндра з довжиною 275 мм і діаметром від 10 до 14 мм. Пристрій містить ручку-маніпулятор (1), внутрішню тягу (2), ручку пристрою (3), шийку пристрою (4), робочу частину пристрою (5), захоплювач (6), ексцентричні спрямуючі

пази (7), пошуковий магніт (8) (магнітна робоча частина), які пов'язані один з одним. Внутрішня тяга обмежено рухається всередині ручки, шийки і робочої частини пристрою, внаслідок чого захоплювачі, які приєднані до внутрішньої тяги, виштовхуються вперед і зміщуються зовні або внутрішньо.

Ручка пристрою являє собою циліндр з діаметром 10 мм і довжиною 80 мм, на яку нанесені насічки для зручності користування та зменшення ковзання інструменту в руці і до якої незнімно прикріплена шийка пристрою, що представляє циліндр з діаметром 10 мм, довжиною 90 мм. До торця шийки пристрою прикріплена робоча частина у вигляді циліндра діаметром 14 мм, довжиною 30 мм. У центрі дистальної частини незнімно приєднаний магніт (0,18 Тл) з діаметром 4 мм, на однаковій відстані від магніту на дистальній частині прорізані два однакових ексцентричних спрямовувачих пази. Сила утримання магніту становить $(3,3 \pm 0,3)$ кг, максимально можлива площа зіткнення з феромагнітним СТ – $19,63 \text{ мм}^2$. Зі спрямовувачих пазів виштовхуються два ідентичних захоплювачі довжиною 15 мм, шириною 1 мм, дистальні частини яких округлені на кінцях і мають заточені зубчики для надійної фіксації. Усередині ручки, шийки і робочої частини обмежено переміщається внутрішня тяга діаметром 6 мм і довжиною 265 мм, незнімно приєднана до захоплювачів, на кінці якої розташована ручка-маніпулятор завдовжки 55 мм, шириною від 3 до 14 мм, товщиною 4 мм.

Можливості: пристрій дозволяє захоплювати СТ з розмірами від 3 до 15 мм, глибиною розташування до 150 мм, як інкапсульоване так і без капсули і надійно його утримувати; використання пристрою одночасно з рентгенологічним та ультразвуковим методами дослідження; видалення СТ через рановий канал при його наявності і контрапертурний доступ.

Пристрій в процесі користування не намагнічується сам, легко розкладається, миється і стерилізується, зручний у використанні.

Обмеження застосування: використання пристрою при капсульованих СТ можливо тільки спільно з ріжучим інструментом, який забезпечує доступ до місця розташування СТ; глибина розташування СТ більше 150 мм;

розміри СТ менше 3 мм або більше 15 мм – в більшому вимірі; довжина операційного розрізу не менше 15 мм.

Інструмент магнітний малий використовується для видалення СТ через рани, які не підлягають первинній хірургічній обробці. Складається з ручки з насічками (2) і двох робочих кінців з магнітами різного діаметру 3 (0,3 Тл) (1) і 4 (0,4 Тл) мм (3), які показані на рис. 8.18.

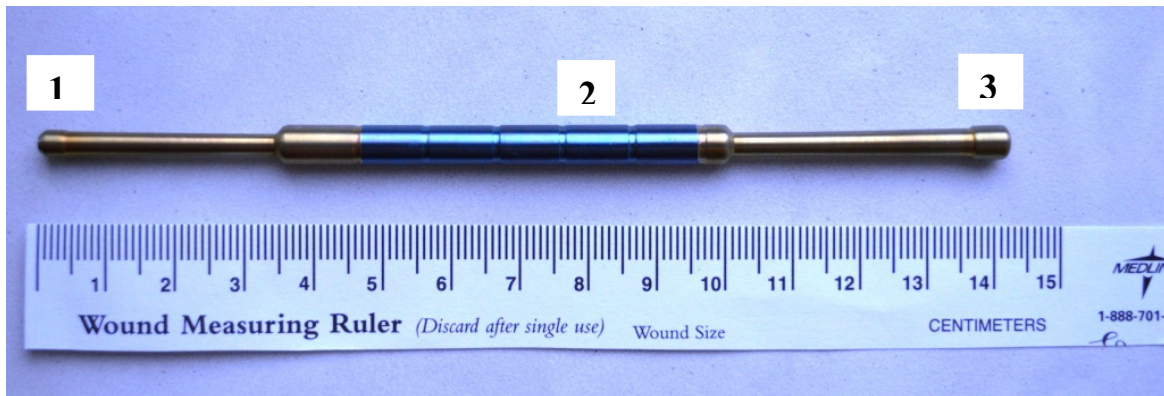


Рис. 8.18 Інструмент магнітний малий: 1 – магнітна головка мала, 2 – ручка, 3 – магнітна головка велика

Сила утримання головки більшого розміру становить $(0,45 \pm 0,05)$ кг і меншого розміру – $(0,15 \pm 0,02)$ кг при максимально можливій площі зіткнення з феромагнітним СТ – відповідно $12,56 \text{ мм}^2$ і $7,065 \text{ мм}^2$. Так само, за відсутності інструменту магнітного малого можуть використовуватися спеціальні магнітні насадки для видалення СТМТ на інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ.

Для вилучення плоских з рівною поверхнею феромагнітних металевих СТ був запропонований інструмент магнітний для видалення плоских феромагнітних металевих СТ. На інструмент магнітний для видалення плоских феромагнітних металевих СТ отримано патент (рис. 8.19).

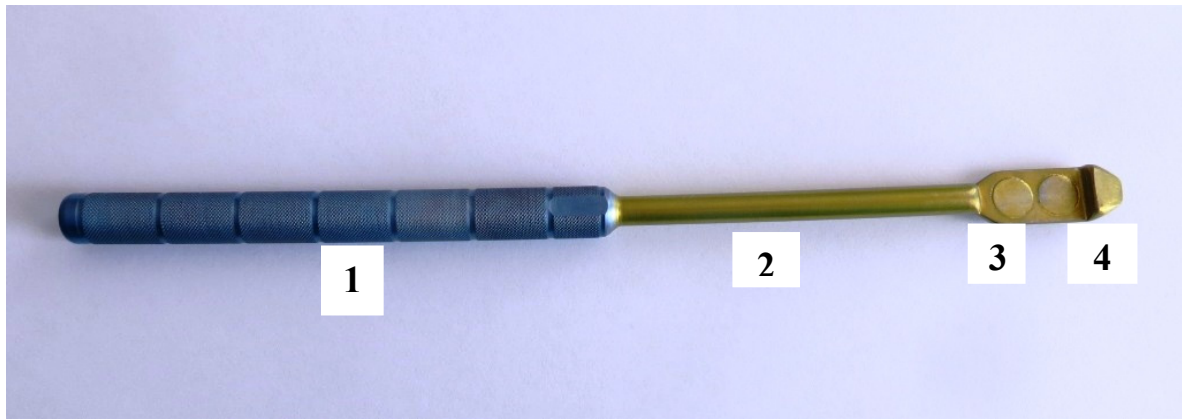
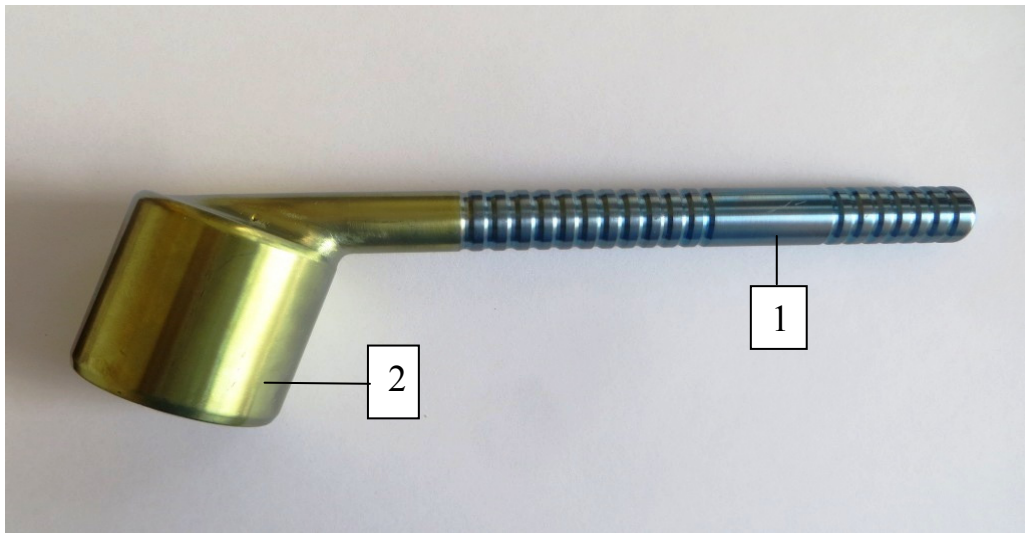


Рис. 8.19 Інструмент магнітний для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ: 1 – ручка, 2 – шийка, 3 – плоска магнітна частина, 4 – немагнітний клиноподібний виступ

Інструмент магнітний для видалення плоских феромагнітних металевих СТ складається з ручки (1), шийки (2), плоскої магнітної частини (3) і немагнітного клиноподібного виступу (4).

Відмінними рисами даного інструменту є наявність спрямовуючої розмітки на ручці і його форма з наявністю робочого плоского майданчика з розмірами 10 мм завширшки і 20 мм завдовжки з вбудованими 2 неодимовими магнітами (0,25 Тл), який закінчується клиноподібним виступом, що оберігає зісковзування СТ при його фіксації магнітом. Сила утримання становить $(0,8 \pm 0,08)$ кг при максимально можливій площі зіткнення з феромагнітним СТ – $127,17 \text{ мм}^2$. Інструментом магнітним для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ можна видаляти плоскі феромагнітні металеві СТ з розмірами до 20×10 мм при їх розташуванні на глибині до 90 мм.

Для пошуку і видалення металевих феромагнітних СТ, розташованих поверхнево, запропонований інструмент магнітний пошуковий (рис. 8.20).



а



б

Рис. 8.20 Інструмент магнітний пошуковий: а – вид збоку; б – вид зверху. 1 – ручка інструмента, 2 – робоча магнітна частина

Інструмент складається з ручки довжиною 190 мм, діаметром 15 мм, яка з'єднана незнімно з робочою магнітною частиною інструменту під кутом 30° . Робоча частина інструменту виконана у вигляді циліндра з діаметром 50 мм і висотою 45 мм. На робочій поверхні магнітної частини є виступ у вигляді усіченого конуса висотою 5 мм. Індукція магнітного поля магніту становить 0,5 Тл, сила утримання (зчеплення) – 100 кг. Площа максимальної взаємодії становить 7850 мм^2 . Корпус і ручка магнітного інструменту зроблені з титану марки ВТ-1.

Використання інструменту магнітного пошукового відбувається в певній послідовності: проводиться рентгенологічне або ультразвукове дослідження ділянки вогнепального поранення; визначається наявність, розмір і глибина розташування металевих феромагнітних СТ; після обробки шкіри розчинами антисептиків інструмент береться за ручку і проводиться робочою магнітною частиною над місцем розташування СТ на відстані від 1 до 10 мм від шкіри; СТ видаляється або визначається його розташування за наявністю ознаки «купола» або «налипання».

Можливості інструмента: призначений для пошуку і видалення металевих феромагнітних СТ, розташованих поверхнево (шкіра і підшкірна клітковина). Перевагою цього інструмента є можливість чіткої топічної діагностики феромагнітного СТ, що дає можливість в подальшому використовувати інші хірургічні магнітні інструменти та пристрої.

Обмеження використання: не використовується при розташуванні металевих СТ в м'язах, що пов'язано з можливим пошкодженням судин і нервів при видаленні СТ. Через велику силу зчеплення видалення СТ неконтрольовано.

Однак, в подальшому інструмент магнітний пошуковий став застосовуватися і для видалення множинних феромагнітних металевих СТ з ран великих розмірів, що розширило можливості застосування інструменту і збільшило кількість видалених СТ.

Для ВМГ був запропонований набір магнітного хірургічного інструменту малий, що складається з інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ, пристрою гнучкого для видалення феромагнітних СТ, інструменту для обстеження і вимірювання ранового каналу, інструменту магнітного зі змінними насадками для діагностики та видалення феромагнітних металевих СТ. З насадок до малого набору включені конічна, шилоподібна мала, булавоподібна мала і велика (рис. 8.21).



Рис. 8.21 Набір магнітного інструменту малий

В процесі роботи над магнітним інструментарієм і способами видалення СТ удосконалювався інструмент, способи і навички видалення. У зв'язку з тим, що спільна робота магнітного і загальнохірургічного інструменту призводить до розмагнічування магнітного і намагнічування загальнохірургічного інструменту, використовувався хірургічний інструментарій з немагнітного (титан) металу.

З часом спочатку розроблені варіанти інструментарію змінювалися на більш досконалі і зручні. Так інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ мав форму з'єднаних двох циліндрів з ручкою в середині і був незручним при фіксації пальцями кисті хірурга. А пристрій захватномагнітний для видалення СТ з капсулою, який має ручку з робочою частиною і складається з 3 елементів (рис. 8.22): захватно утримуючого, магнітного і ріжучого, спочатку добре себе зарекомендував, але в подальшому став застосовуватися рідше, в зв'язку з розробкою менш травматичного і більш зручного інструменту магнітного для видалення інкапсульованих СТ.



Рис. 8.22 Пристрій захватномагнітний для видалення СТ з капсулою

В процесі роботи над інструментом спочатку запропонована модель могла неодноразово змінюватися, так як різноманітність форм і розмірів феромагнітних СТ не дозволяла використовувати тільки один інструмент для діагностики і видалення останніх.

Для надання спеціалізованої хірургічної допомоги був створений набір хірургічного магнітного інструменту великий, до якого увійшли інструменти для спеціалізованих хірургічних відділень: інструмент магнітний для ендовідеоскопічної діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ з плевральної та черевної порожнини, пристрій для видалення фіксованих феромагнітних СТ, інструмент магнітний для видалення СТ з кісток і суглобів, пристрій магнітний для видалення інкапсульованих СТ, інструмент магнітний малий, інструмент магнітний для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ, інструмент магнітний пошуковий, насадка магнітна для відеоендоскопічних хірургічних втручань, пристрій для фіксації феромагнітних СТМТ, інструмент ендоскопічний магнітний зі змінним кутом нахилу магнітної частини; немагнітний інструмент: інструмент для видалення СТ, пристрій для видалення СТ; змінні насадки: шилоподібна середня, шилоподібна довга, плоска з бортиком, а також титанові затискачі і ножиці (рис. 8.23-8.24).



а



б

Рис. 8.23 Набір магнітного інструменту великий (первинний вигляд): а – у розгорнутому вигляді; б – у згорнутому вигляді



Рис. 8.24 Набір магнітного інструменту великий в остаточній версії

У всіх вищепоказаних хірургічних магнітних пристроях і інструментах використовувалися неодимові (неодим-залізо-бор) магніти різного розміру. Існують також самарій-кобальтові магніти, які відрізняються більшою

термічною стійкістю і більш високою ринковою ціною, що збільшує вартість магнітних приладів та інструментів.

Негативними характеристиками магнітного інструменту є намагнічування загальнохірургічного інструменту при спільному використанні і зберіганні, розмагнічування магнітного інструменту з часом, крихкість магніту при ударах, термічна нестійкість, пошкодження тканин при наявності поруч металевого феромагнітного інструменту, на який фіксується магніт з високою силою зчеплення з СТ. Для нівелювання даних характеристик магнітний інструментарій зберігається окремо від загальнохірургічного і окремо стерилізується хімічними методами, не підлягає термічній обробці. Доцільно використовувати при роботі з магнітним інструментом не магнітні інструменти, що значно полегшує виконання маніпуляцій. Ми стали використовувати титановий інструмент спільно з магнітним і включили його в набір магнітного інструменту великий. Співвідношення використання наборів магнітних хірургічних малого і великого становить 4/1.

Таким чином, запропонований магнітний і немагнітний хірургічний інструментарій дозволяє діагностувати та видаляти магнітні і немагнітні СТМТ. Розподіл інструменту по комплектах сприяє раціональному використанню можливостей інструменту з урахуванням обмежень застосування.

8.3 Класифікація інструментарію для видалення сторонніх тіл м'яких тканин

Включає в себе класифікації немагнітного і магнітного інструментарію.

Класифікація немагнітного інструменту для видалення СТ

I. Інструмент загальнохірургічного призначення:

1. Різні затискачі і пінцети (захоплюючий принцип);
2. Ложки Брунса і Фолькмана (принцип вискоблювання).

II. Інструмент спеціального призначення (для видалення СТ):

1. Інструмент для видалення СТ (захоплюючий принцип);
2. Ложка для видалення СТМТ (принцип вискоблювання).

Класифікація магнітного хірургічного інструменту

Розроблений магнітний хірургічний інструментарій класифікується за такими ознаками: індукція магнітного поля, сила утримання, розташування магнітів в робочій частині інструмента, розміри інструменту, наявність додаткових пристосувань, особливості конструкції, механізм взаємодії з феромагнітним металевим СТ, площа взаємодії з СТ, обсяг наданої хірургічної допомоги (комплектності), походження, застосування, можливість видалення феромагнітних металевих СТ, кількість робочих магнітних частин, структура магніту.

За індукцією магнітного поля: до 0,2 Тл; від 0,2 до 0,3 Тл; від 0,3 до 0,4 Тл; від 0,4 до 0,5 Тл; більше 0,5 Тл.

За силою утримання магнітом феромагнітного металевого СТ: до 10 кілограмів; від 11 до 200 кілограмів; понад 200 кілограмів.

За розташуванням магнітів в робочій частині інструмента: вертикальне; горизонтальне; бокове.

За розмірами інструменту: компактні; стандартні.

За наявністю додаткових пристосувань: *Змінні:* шилоподібні насадки; булавоподібні насадки; конусоподібні насадки; плоскі насадки; *Вбудовані:* ростральний виступ; клиноподібний виступ; захватний механізм.

За особливостями конструкції: гнучкі; жорсткі.

За механізмом взаємодії з феромагнітним металевим СТ: контактний; дистантний.

За площею взаємодії магніту з СТ: незначна до 5%; менша від 5% до 10%; достатня від 10 до 100%.

За обсягом наданої хірургічної допомоги (комплектності): входять до малого набір (кваліфікована допомога); входять до великого набір (спеціалізована допомога).

За походженням: адаптовані (промислові, побутові); стандартизовані (медичні).

За застосуванням: для діагностики; для видалення; змішані.

За можливостями видалення ферромагнітних металевих СТ: Від глибини розташування СТ: поверхневі; глибокі; Від наявності капсули навколо СТ: з капсулою; без капсули.

За кількістю робочих магнітних частин: 1 робоча частина; 2 робочі частини.

За структурою магніту: неодим-залізо-бор; самарій-кобальт.

Виділення класифікуючої ознаки за силою утримання, пов'язане з регульованим видаленням СТ без пошкодження судин, нервів, м'яких тканин. Більшість запропонованого інструменту призводить до оборотних змін в тканинах; при силі утримання до 200 кг дистантно можливо регулювати силу утримання; при силі утримання понад 200 кг вплив на тканини не регульований.

Таким чином, запропоновані класифікації хірургічного магнітного і немагнітного інструменту охоплюють всі можливі сторони будови, походження і застосування хірургічного інструментарію.

Резюме

Традиційно для видалення СТМТ вогнепального походження використовується хірургічний інструментарій, який входить до складу великого і малого хірургічного наборів: кровоспинні затискачі Більрот прямі і вигнуті, затискач кровоспинний Кохера, зажим Мікуліча, ложка Фолькмана, ножиці Купера прямі і вигнуті, пінцети та пристосовані промислові, побутові або виготовлені кустарним способом магніти.

Запропонований магнітний і немагнітний хірургічний інструментарій дозволяє діагностувати та видаляти магнітні і немагнітні СТМТ. Розподіл інструменту по наборах сприяє раціональному використанню можливостей інструменту з урахуванням обмежень застосування.

Розроблений магнітний хірургічний інструментарій класифікується за ознаками: індукція магнітного поля, сила утримання, розташування магнітів в робочій частині інструмента, розміри інструменту, наявність додаткових

пристосувань, особливості конструкції, механізми взаємодії з феромагнітним металевим СТ, площа взаємодії з СТ, обсяг наданої хірургічної допомоги (комплектності), походження, застосування, можливість видалення феромагнітних металевих СТ, кількість робочих магнітних частин, структура магніту.

Немагнітний хірургічний інструмент для видалення СТМТ класифікується як інструмент загальнохірургічного та спеціального призначення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Негодуйко ВВ, Михайлузов РН, Ромаев СН. Использование способа интравульнарной ультразвуковой визуализации раневого канала при исследовании огнестрельных ран. Медицина сьогодні і завтра. 2015; 4 (69): 102-108.

2. Негодуйко ВВ, Михайлузов РН, Ромаев СН, Свириденко ЛЮ. Використання комплекту магнітних інструментів у військово-польових умовах. Материали XLVIII Междунар. науч.-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». Харьков, 2018. с. 168-169.

3. Негодуйко ВВ. Класифікація хірургічного інструментарію для видалення сторонніх тіл. Хірургія України. 2018; 2 (66): 65-69.

4. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА. Інструмент для обстеження та вимірювання раневого каналу. Патент України на корисну модель №101225. 25.08.2015.

5. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА. Інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №101226. 25.08.2015.

6. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Біленький ВА, Бородай ВО. Інструмент для видалення сторонніх тіл м'яких тканин. Патент України на корисну модель №102354. 26.10.2015.

7. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Біленький ВА, Бородай ВО. Пристрій гнучкий для видалення феромагнітних сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №105452. 25.03.2016.

8. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Біленький ВА, Бородай ВО. Пристрій для вилучення фіксованих феромагнітних сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №105453. 25.03.2016.

9. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Біленький ВА. Пристрій захватно-магнітний для вилучення капсульованих сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №105578. 25.03.2016.

10. Негодуйко ВВ, Лурін ІА, Великодний ОМ, Біленький ВА, Михайлузов РМ. Пристрій магнітний для вилучення сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №110384. 10.10.2016.

11. Негодуйко ВВ, Заруцький ЯЛ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Ковтун КВ, Кравченко КВ, Бородай ВО. Інструмент магнітний для ендовідеоскопічної діагностики та видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із черевної та плевральної порожнин. Патент України на корисну модель №112700. 26.12.2016.

12. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ. Трансиллюмінація м'яких тканин при ревизии огнестрельных ран. Матеріали наук.-практ. конф. «Малоінвазивні оперативні втручання в лазерній медицині», Черкаси, 2016. с. 40-41.

13. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Ковтун КВ, Разбаков АМ. Інструмент хірургічний магнітний для видалення плоских феромагнітних металевих сторонніх тіл. Патент України №119449. 25.09.2017.

14. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Ковтун КВ. Інструмент хірургічний магнітний зі змінними насадками для видалення феромагнітних сторонніх тіл. Патент України на корисну модель №119481. 25.09.2017.

15. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Ковтун КВ, Разбаков АМ. Пристрій для видалення сторонніх тіл м'яких тканин. Патент України на корисну модель №121013. 27.11.2017.

16. Негодуйко ВВ, Михайлузов РМ, Великодний ОМ, Ковтун КВ. Інструмент магнітний пошуковий. Патент України на корисну модель №121928. 26.12.2017.

17. Гриценко МІ, Гриценко ЄМ. Спосіб видалення феромагнітних сторонніх тіл м'яких тканин. Патент України № 51420. 12.07.2010.

18. Негодуйко ВВ, Михайлузов РН, Ромаев СН, Свириденко ЛЮ. Первые результаты применения визуально ассистированной ревизии огнестрельных ран. Материалы XLIV Междунар. науч.-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». Харьков, 2016. с. 45-46.

19. Негодуйко ВВ, Михайлузов РН. Перспективы лазерной визуализации огнестрельных ран мягких тканей. Хірургічна перспектива. 2016;1-2:19.

20. Негодуйко ВВ. Комплект хирургических инструментов для обследования ран и удаления инородных тел. Вісник морської медицини. 2016; 2 (71): 135-136.

21. Негодуйко ВВ. Использование устройства для удаления фиксированных феромагнитных тел в условиях военного госпиталя. Матеріали VIII симпозіуму ВГО «Асоціація лікарів ендоскопістів України»: «Сучасна діагностична та лікувальна ендоскопія». 2016; 43.

22. Негодуйко ВВ, Беленький ВА. Особенности применения хирургического магнитного инструмента для диагностики и удаления ферромагнитных металлических инородных тел мягких тканей огнестрельного происхождения. Збірник наукових праць Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України. Сучасні аспекти військової медицини. Вип. 23 (додаток). Київ, 2016. с. 9-10.

23. Негодуйко ВВ. Особенности диагностики и удаления немагнитных инородных тел огнестрельного происхождения. Медицина сегодня и завтра. 2016; 2-3 (71-72): 52-56.

24. Негодуйко ВВ. Еволюція поглядів на розвиток хірургічного магнітного інструментарію. Збірник тез всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні питання надання хірургічної допомоги та анестезіологічного забезпечення в умовах воєнного та мирного часу». Одеса, 2017. с. 38-39.

Розділ 9.

ЛІКУВАННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН

9.1 Хірургічне лікування вогнепальних ран: (ПХО, ПоХО, ВХО, видалення сторонніх тіл) та їх ускладнень

Як було зазначено у 1053 поранених було 3203 вогнепальних ран. Основним методом їх лікування був хірургічний – ПХО, ПоХО та ВХО. Взагалі 1059 пораненим обох груп було виконане 2818 хірургічних обробок вогнепальних ран. Не вимагали ПХО 928 ран: 497 (30,47%) в групі порівняння та 431 (27,42%) в основній групі ($\chi^2=3,48$; $p=0,062$) (табл. 9.1).

ПХО не виконувалась при дрібних поверхневих ранах (не проникаючих глибше підшкірної клітковини), множинних пораненнях мілкими осколками, дотичних або "крапкових" наскрізних та сліпих пораненнях м'яких тканин з малим діаметром зовнішніх отворів без наявності напруження тканин, пошкодження великих судин і нервів, без проникнення у порожнину, які не супроводжуються вогнепальними переломами кісток, пошкодженням суглобів і рясним забрудненням рани. На всіх інших ранах була виконана ПХО на II етапі МД або на етапі ВМКЦ ПнР – загалом 2275 ПХО (табл. 9.1).

Слід зазначити, що ПХО виконувалась на всіх етапах МД, але, якщо в групі порівнянні на I етапі МД виконано 27 (1,65%) ПХО ран, в то в основній групі лише 7 (0,44%) ПХО ($\chi^2=10,90$; $p<0,001$). При цьому, виконання ПХО на I етапі МД є надмірним втручанням, тому зменшення його частоти в основній групі є свідченням більш чіткої організації МД. Відносна кількість ПХО на II та III етапах МД в аналізованих групах не мала достовірної різниці.

Також слід відміти значне зменшення в основній групі відносної кількості ПоХО – 166 (10,56%) втручань проти 342 (20,96%) ($\chi^2=64,21$; $p<0,001$), та деяке зменшення кількості ВХО – 11 (0,69%) та 24 (1,47%) відповідно ($\chi^2=3,73$; $p=0,054$).

Види та кількість хірургічних втручань з приводу вогнепальних ран м'яких тканин у поранених основної групи та групи порівняння

Наявність та вид хірургічного втручання	I група (порівняння) (n=1631)	II група (основна) (n=1572)	Всього (n=3203)
Ран, що не вимагали ХО	497 (30,47%)	431 (27,42%)	928 (28,97%)
ПХО	1134 (69,53%)	1141(72,58%)	2275 (71,03%)
на I етапі МД	27 (2,38%)	7 (0,61%) ¹	34 (1,49%)
на II етапі МД	771 (67,99%)	783 (68,62%)	1554 (68,31%)
у ВМКЦ ПнР	336 (29,63%)	351 (30,76%)	687 (30,20%)
ПоХО ²	342 (30,16%)	166 (14,54%) ¹	508 (22,33%)
на I етапі МД	–	–	–
на II етапі МД	19 (5,56%)	16 (9,64%)	35 (6,89%)
у ВМКЦ ПнР	323 (94,44%)	150 (90,36%)	473 (93,11%)
ВХО ²	24 (1,47%)	11 (0,69%)	35 (1,09%)
на I етапі МД	–	–	–
на II етапі МД	–	–	–
у ВМКЦ ПнР	24 (1,47%)	11 (0,69%)	35 (1,09%)

Примітка. 1. Різниця кількості втручань в основній групі та групі порівняння достовірна – $p < 0,05$ за критерієм χ^2 . 2. % від кількості ран після ПХО

ПоХО – це друге та наступні хірургічне втручання, які виконуються з метою видалення некротичних тканин, усунення помилок ПХО та створення сприятливих умова для загоєння рани. Причинами здійснення ПоХО були

- усунення помилок та корекції виконаного ПХО;
- етапна некректомія у зв'язку з формуванням вторинного відтерміновано некрозу, який є закономірним явищем після вогнепального поранення м'яких тканин.

ПоХО виконана у 508 (22,23%) ранах: в основній групі – 166 (14,54%) ран, в групі порівняння – 342 (30,16%) ран ($\chi^2=79,01$; $p < 0,001$) (табл. 6.1). Більша частота ПоХО в групі порівняння пов'язана з необхідністю усунення помилок ПХО на I та II етапах МД, які більш часто спостерігалися на початку

АТО. Пізніше з набуттям досвіду та поліпшенням організаційно-тактичних умов помилки спостерігалися значно рідше, тому у поранених основної групи вдалося знизити кількість ПоХО, головним чином, за рахунок зменшення помилок при ПХО ран. Проте повністю уникнути ПоХО не вдалося, що пов'язано з особливостями ранового процесу при вогнепальних ранах – вторинних відтермінованих неврозів, особливо при впливі високої кінетичної енергії ранячого снаряда (з близьких дистанцій) у зв'язку з механізмом вторинного струсу навколоранових м'яких тканин. Загалом, менша кількість ПоХО у поранених основної групи свідчить о більш гладкому перебігу у них ранового процесу у зв'язку з більшою ефективністю лікування.

ВХО – хірургічне втручання, яке виконується виключно за вторинними показаннями та направлене на лікування у зв'язку з інфекційними ускладненнями ранового процесу. Головна відмінність ВХО від ПоХО – направленість на ліквідацію гнійних ускладнень, які розвивались вторинно та потребували наявності патогенної або умовно-патогенної мікрофлори та умов для її розвитку. Її мета – розтин та дренивання навколоранових абсцесів, флегмон, сером, гематом, дренивання порожнин, ревізії ран, що довго не загоюються. ВХО виконувались виключно під час лікування у ВМКЦ ПнР, при цьому, їх відносна кількість у групі порівняння була більш ніж в 2 рази більшою у порівнянні з основною групою: 24 (1,47%) та 11 (0,69%) відповідно ($\chi^2=4,25$; $p=0,039$) (табл. 9.1). Це також свідчить про більш якісне лікування ран на етапах медичної допомоги у поранених основної групи.

З огляду на те, що однією з особливостей вогнепальних ран м'яких тканин є їх забруднення ґрунтом, сторонніми тілами (кулі, осколки, фрагменти одягу та ін.) та наявність нежиттєздатних та ушкоджених тканин як на поверхні так й в глибині рани. Це значно підвищує ризик місцевих та системних інфекційних ускладнень. Крім цього, за результатами виконаних патоморфологічних досліджень при експериментальних пораненнях, в матеріалах, видалених у поранених під час хірургічних обробок (див. нижче),

та за даними інших авторів, закономірним є явища транслокації – відрив і зсув м'яких тканин по ходу ранового каналу, проникнення та розсіювання подроблених поверхневих тканин в глибокі шари м'яких тканин сприяє проникненню патогенних та умовно-патогенних сапрофітних мікроорганізмів у глибину рани та подальшої їх культивуації та колонізації. Це свідчить про надзвичайну важливість ретельного очищення вогнепальних ран як під час ПХО, так й при подальшому лікуванні. Але, досить високий відсоток ПоХО, виконаних у поранених групи порівняння в зв'язку з недостатньою ПХО, свідчить про необхідність вдосконалення цього етапу хірургічного втручання.

Аналіз практичного досвіду роботи дозволив виявити в багатьох випадках неможливість навіть поверхневого очищення рани за допомогою стандартних марлевих або ватних тампонів. Нами для видалення вільних девіталізованих і сторонніх тканин був розроблений та впроваджений спосіб контактної механічної очистки ран з глибоким рановим каналом, якій полягає в контактній обробці рани за допомогою тампона з полімерного пористого відкритопористого поліуретану або полівінілалкоголю у вигляді циліндру (рис. 9.1). Еластичність матеріалу забезпечує щільне прилягання тампона до ранової поверхні та сприяє її рівномірному очищенню. Розмір тампона моделюються індивідуально після попереднього виміру довжини, ширини і глибини ранового каналу, для спочатку здійснювали вимірювання за допомогою інструменту для вимірювання і ревізії ранового каналу.

Безпосередньо перед обробкою рани тампон зволожувався розчинами антисептиків: розчин «Декасан[®]» або розчин хлоргексидину в концентрації 0,5 мг/мл.



А



Б

Рис. 9.1 Тампон для очищення ранового каналу: А – тампони, змодельовані тампони під різні розміри ранових каналів; Б – тампон фіксований в затискачі, готовий до застосування

Можливе також застосування поверхнево активних речовин (ПАР), сурфактантов, що підвищує ефективність очищення рани за рахунок додаткового впливу хімічних взаємодій між розчином антисептика і поверхнею рани, а також знижує шкідливу дію на поверхню рани за рахунок зменшення сили тертя і більш комфортне переноситься хворими. Низька собівартість матеріалу, з якого виготовляється тампон, та легкість його моделювання (звичайними ніжницями) дозволяє виготовляти необхідну кількість тампонів із застосуванням при кожній обробки рани нового тампону.

Механічну очистку рани можна виконувати як самостійну процедуру або як один з етапів при проведенні перев'язок, первинних, повторних і вторинних хірургічних обробок ран або хірургічних втручань. Особливо зручним виявилось застосування запропонованого методу для очистки вузьких (від 0,5 см) та глибоких ран, а також при наявності щільно прилиплих до поверхні рани тканин, що потребують видалення.

Обмеженнями для застосування були рани, що знаходяться у II та III фазі ранового процесу з наявністю активних грануляцій або епітелізації у зв'язку з їх можливим пошкодженням, а також вузькі рани з діаметром менше 0,5 см. Глибина вузького ранового каналу, більше 17 см, що викликано обмеженням довжини хірургічного інструменту, яким фіксується тампон (зазвичай це затискач або пінцет). З метою дотримання вимог асептики передбачається одноразове застосування тампона (1-2 тампона на 1 пацієнта).

Більш радикальним способом механічної очистки рани є механічна очистка із застосуванням хірургічних інструментів. Для видалення невідокремлених нежиттєздатних тканин з поверхні рани та з метою запобігання їх «гострого» висікання скальпелю, традиційно застосовують ложки Фолькмана або ложки Брункаса. Але виявилось, що ці інструменти не забезпечують адекватного видалення цих тканин, тому був запропонований та впроваджений інструмент для хірургічної обробки ранового каналу (рис. 9.2).

Головною відмінністю цього інструменту є гострі кромки робочої частини (ковшу) та збільшення його глибини з прямим кутом між стінками та дном. Це дає змогу ефективно видаляти не тільки вільний вміст ранового каналу, але й ушкоджених тканин невідокремлених від ранової поверхні. Глибокий ківш гарно утримує видалені тканини, що значно підвищує ефективність механічного очищення рани. З урахування значної варіабельності величини вогнепальних ран (діаметр вхідного отвору, ширина та глибина ранового каналу) були запропоновані три варіанти інструментів, що дає змогу безперешкодно вводити їх в ранові канали будь-якого розміру.

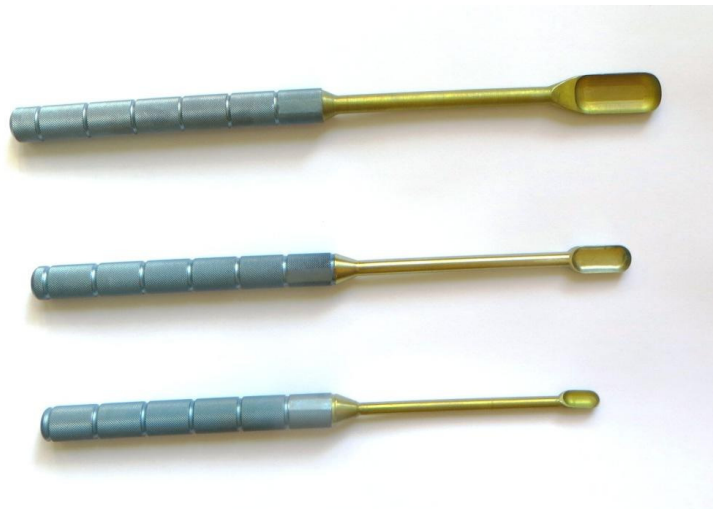


Рис. 9.2 Інструмент для хірургічної обробки ранового каналу

Опитування 26 військових хірургів (ВМКЦ та ВМГ), що здійснювали ПХО вогнепальних ран за допомогою цього інструменту, виявило, що за тривалістю ПХО та повнотою очищення рани 23 (88,46%) лікарів оцінили нововведення позитивно, 3 (11,53%) не знайшли особливих переваг, негативних відгуків не було.

Якості та контролю очищення рани також сприяло об'єктивне визначення нежиттєздатних тканин, за допомогою вищеописаного методу.

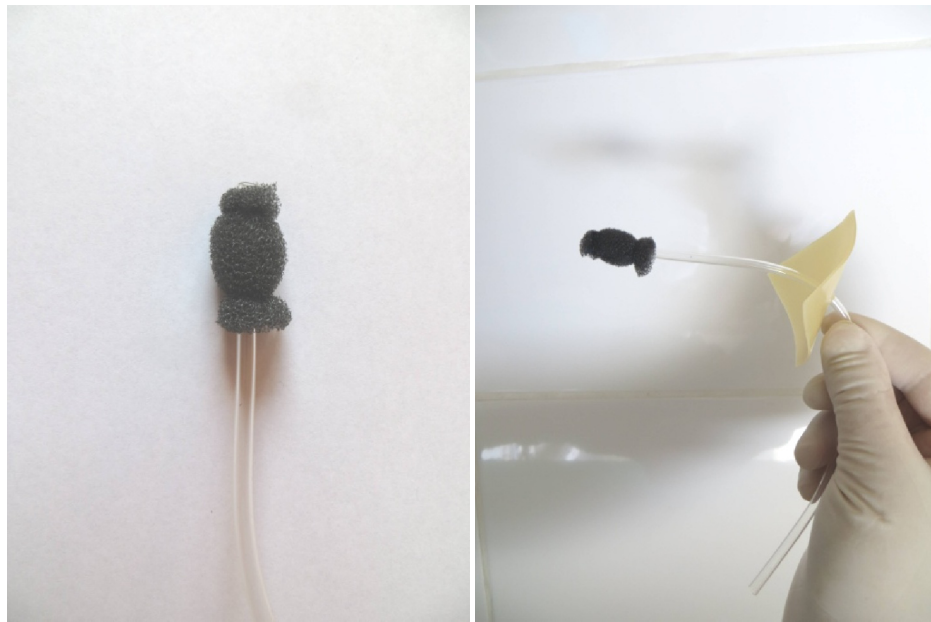
Слід значити, що механічна очистка вогнепальної рани може бути дуже болісною, тому нерідко (при великих та глибоких ранах, їх рясному забрудненні, індивідуальної чутливості) виконувалося попереднє знеболення за допомогою місцевої інфільтраційної анестезії після премедикації промедолом (2% розчин, 1,0 мл внутрішньом'язово), а в окремих випадках хірургічна обробка виконувалась під загальним внутрішньовенним знеболюванням.

Слід зазначити, що кількість хірургічних втручань для лікування вогнепальної рани повинна бути мінімальною. Кожне втручання з гострим висіченням або з механічним очищенням рани перериває фізіологічні процеси регенерації тканин та значно затримує її повне закриття. В ідеалі вже після ПХО рана повинна бути чистою, з повним видаленням нежиттєздатних тканин та із забезпеченням умов для гарного відтоку ранового ексудату. В

деяких випадках значний обсяг нежиттєздатних тканин, їх наявність на глибині ранового каналу, наявність тканин на межі нежиттєздатності все ж можуть бути причиною повторних втручань з активним механічним очищенням рани. Іншою причиною для ПоХО є неякісна ПХО. Крім недостатнього механічного очищення рани, до цих випадків відноситься й відсутність або недостатнє дренажування рани. Слід зазначити, що, навіть при якісному очищенні рани, повністю видалити всі нежиттєздатні тканини та тканинний детрит не можливо. Тому дренажування ранового каналу є обов'язковим компонентом хірургічної обробки. При глибоких ран це набуває ще більшої значущості у зв'язку зі злипанням та передчасним закриттям ранового каналу.

Під час аналізу сучасних методів забезпечення цього етапу хірургічної обробки ми звернули увагу, що при застосуванні стандартних дренажів нерідко виникає затримка ранового ексудату у зв'язку з їх недостатньою дренажною функцією. При вузьких та подовжених ранових каналах встановити стандартну ВАК систему із-за її розмірів скрутно або неможливо. Розроблений спосіб є варіантом застосування ВАК систем при невеликих зовнішніх отворах ран та глибоких ранових каналах. Для таких випадків була розроблена та впроваджена об'ємна абсорбуюча пов'язка-дренаж та спосіб її застосування (рис. 9.3).

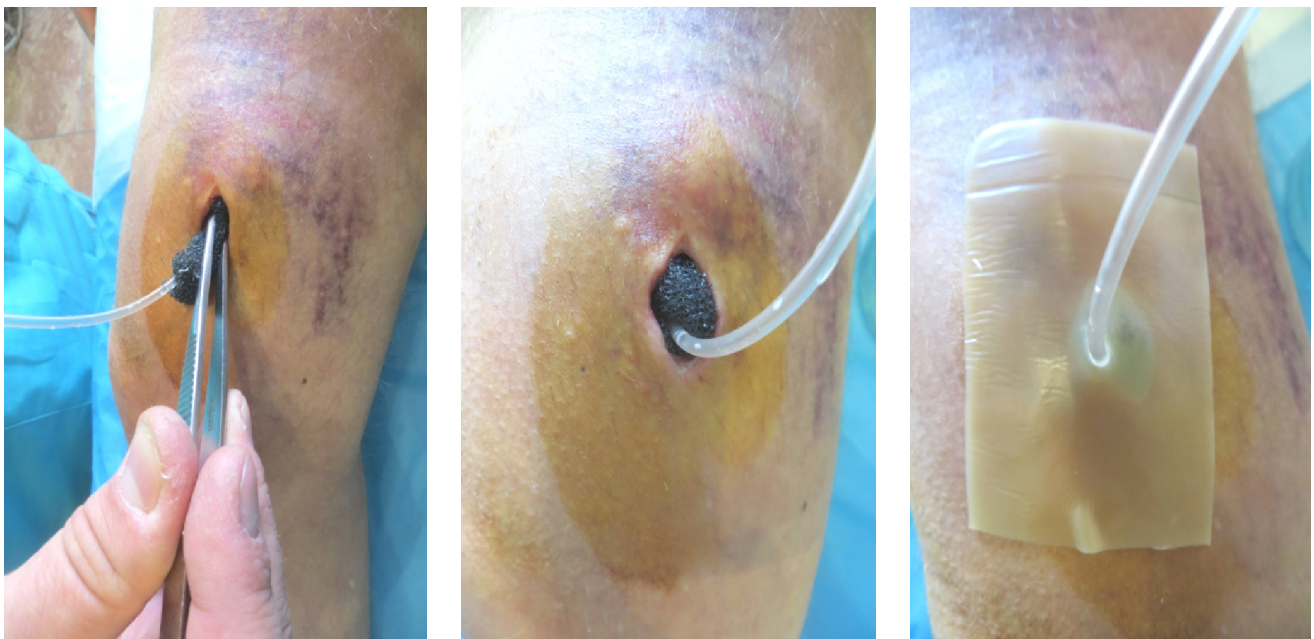
Активна частина абсорбуюча пов'язка-дренажу виготовляється з поліуретану, полівінілу або полівінілалкоголю у вигляді циліндру, змодельованого залежно від розмірів ранового каналу. В середині цього циліндру розташована дренажна трубка з отворами. Після введення пов'язки-дренажу вихідний отвір рани герметизується дистальною частиною медичного клейкою гідрогелевою пов'язкою (рис. 9.4).



А

Б

Рис. 9.3 Об'ємна абсорбуюча пов'язка-дренаж: А – моделювання пов'язки-дренажу; Б – пов'язка в зібраному вигляді, готова до застосування



а

б

в

Рис. 9.4 Поранений М.В. Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин нижньої третини правого стегна. Стан після ПХО рани: а – введення дренажу в рановий канал; б – дренаж встановлений в рановий канал; в – герметизація ранового отвори і дренажної трубки клейкою гідрогелевою пов'язкою з фіксацією її на шкірі

Об'ємні абсорбуючі пов'язки-дренажі застосовувались протягом від 24 до 72 годин в залежності від локального ранового статусу, але щодобове її необхідно змінювати на нову. Приєднання дренажної трубки до систем негативного тиску або гофрованого балону-сильфони дозволяє проводити активну аспірацію ранового ексудату. Менш ефективним є пасивне дренування, при якому ексудат стікає в змінний одноразовий контейнер самопливом.

У разі наскрізних поранень можливе використання двох пов'язок-дренажів одночасно, накладаючи одну з них на вхідний, а другу на вихідний отвори ранового каналу. Пов'язка призначена для одноразового застосування. Кожен раз при використанні об'ємної абсорбуючої пов'язки-дренажу розміри її необхідно моделювати індивідуально. Можливе застосування пов'язки-дренажу в якості монометоду впливу на рановий процес, а також і в поєднанні з іншими місцевими і загальними фізичними, хімічними і біологічними методами. Метод дозволяє не тільки адекватно дренувати рану та й оказувати лікувальний вплив на всю ранову поверхню за методикою ВАК.

Для вивчення ефективності застосування запропонованого засобу та методу було проаналізовано місцеві та загальні показники ранового процесу в двох групах хворих: в контрольну групу увійшли поранені, у яких застосовано стандартні руковічно-трубчасті дренажі або силіконові дренажі з торцевим та боковими перфораційними отворами на дистальній частині (n=42); в основну групу – 37 поранених, у яких застосовано об'ємну абсорбуючу пов'язку-дренаж. У поранених основної групи в 7 випадках при множинних і поєднаних поранень м'яких тканин була виконана установка 2-х абсорбуючих пов'язок-дренажів, в 2 випадках – одночасна установка 3-х розроблених пов'язок-дренажів (тобто загалом 48 ран, або 1,3 рани на одного пораненого), серед поранених контрольної групи в 6 випадках по дві рани, в 1 випадку три рани (загалом 50 ран, 1,2 рани на одного пораненого).

Всі поранені мали вогнепальні поранення з вхідним отвором від 1,5 до 3,0 см (у середньому $(1,8 \pm 0,5)$ см в контрольній групі, та $(1,6 \pm 0,3)$ см в

основній групі, $p > 0,05$ за t-критерієм) та глибиною від 5,0 до 9,0 см (у середньому $(6,8 \pm 1,8)$ см в контрольній групі, та $(7,4 \pm 2,3)$ см в основній групі, $p > 0,05$ за t-критерієм).

В усіх випадках дренування здійснено одразу після закінчення ПХО, інші методи впливу на перебіг очищення рани під час дослідження не застосовувались. Супутня консервативна терапія (антибактеріальна, протизапальна, підтримуюча) в усіх випадках відповідала стандартному протоколу. Результати аналізу наведено у табл. 9.2.

Таблиця 9.2

Аналіз ефективності застосування об'ємної абсорбуючої пов'язки-дренажу

Показник	I група (порівнення) (n=50)	II група (основна) (n=48)	Величина p
Термін регресу локального набряку (доба) (M±SD)	5,2±1,4	4,1±1,7	<0,001 ¹
Термін очищення рани (доба) (M±SD)	7,1±1,5	6,3±1,2	0,005 ¹
Термін початку грануляцій (доба) (M±SD)	6,8±1,8	6,0±2,0	0,040 ¹
Кількість перев'язувань до закриття рани (M±SD)	8,3±1,6	4,4±0,5	<0,001 ¹
Термін регресу больового синдрому (до ВАШ менш 3 б.) (M±SD)	4,6±1,3	3,4±0,8	<0,001 ¹
Термін нормалізації температури тіла (M±SD)	7,8±1,3	6,3±1,2	<0,001 ¹
Кількість ПоХ (абс., %)	11 (22,0%)	6 (12,5%)	0,330 ²

Примітка. 1. Величина p за t-критерієм. 2. Величина p за критерієм χ^2

Як видно, за всіма показниками досягнуто поліпшення перебігу ранового процесу: зменшився термін регресу локального набряку з $(5,2 \pm 1,4)$ діб до $(4,1 \pm 1,7)$ діб ($p < 0,001$ за t-критерієм), термін очищення ран – з $(7,1 \pm 1,5)$ діб до $(6,3 \pm 1,2)$ діб ($p = 0,005$ за t-критерієм), термін появи грануляцій – з $(6,8 \pm 1,8)$ діб до $(6,0 \pm 2,0)$ діб ($p = 0,040$ за t-критерієм), середня кількість перев'язувань – з $(8,3 \pm 1,6)$ до $(4,4 \pm 0,5)$ ($p < 0,001$ за t-критерієм), а також терміни регресу больового синдрому та нормалізації температури

тіла – з $(4,6 \pm 1,3)$ діб до $(3,4 \pm 0,8)$ діб та з $(7,8 \pm 1,3)$ діб до $(6,3 \pm 1,2)$ діб відповідно ($p < 0,001$ за t-критерієм). Скоротилась, але не достовірно потреба у необхідності в ПоХ з 11 (22,0%) поранених до 6 (12,5%) поранених ($p = 0,330$ за критерієм χ^2).

Таким чином, запропонована абсорбуюча пов'язка-дренаж є простою для виготовлення і використання, дає можливість ефективно дрениувати глибокі ранові порожнини та канали методами пасивного, активного або вакуумного дрениування, створює умови для очищення і загоєння рани. Ускладнень, пов'язаних з встановлення і видаленням пов'язки-дренажу, не було, але в 9 спостереженнях виникали труднощі при її видаленні завдяки контракції рани. В цих випадках перед видаленням в дренажну трубку вводили антисептичний розчин.

Іншим напрямком поліпшення процесів очищення та загоєння рани є застосування різноманітних методів фармакологічного та фізичного впливів на ранові процеси. Результати наших експериментальних досліджень (див. розд. 3) та багатьох досліджень інших вітчизняних та закордонних авторів свідчать про досить високу ефективність додаткових методів післяопераційного лікування відкритих ран, зокрема, ВАК-терапії та фотодинамічної терапії (ФДТ).

ВАК-терапію після хірургічної обробки рани застосовано у 151 (31,9%) пораненого основної групи на III рівні надання МД. ВАК-терапію здійснювали за допомогою оригінальних вакуум-систем фірми «KCL[®]» і «Наесо[®]» (рис. 9.5).

Принцип дії обох систем однаковий, однак вакуум система фірми «KCL[®]» відрізняється меншою вагою і габаритами, а так само меншим обсягом приймального контейнера (300 мл), який заповнений гелем зв'язуючим рідину (ексудат) що є більш прийнятним при транспортуванні поранених в мобільних умовах. У той же час більший обсяг контейнера (800 мл) вакуум системи фірми «Наесо[®]» є більш зручним при лікуванні рясно екссудуючих ран.



А



Б

Рис. 9.5 Оригінальні вакуум-системи виробників «KCI®» (А) і «Haeco®» (Б)

Однією з особливостей застосування ВАК системи є можливість моделювання ВАК-пов'язки під розмір рани порожнини або дефекту, що дозволяє максимально охопити всю поверхню рани, заповнити порожнини і максимально видалити виділення за рахунок негативного тиску. При точному моделюванні рани фіксація пов'язки по краях додатковим шовним матеріалом не обов'язкова. При складній будові рани в зв'язку зі складністю моделювання ВАК-пов'язки необхідна фіксація пов'язки до шкіри по краях. Моделювання ВАК-пов'язок за розмірами ран виконувалось у всіх поранених перед початком процедури. При визначенні розмірів ран застосовано вищеописаний інструмент.

Для збереження негативного тиску в рановому каналі рану герметизували, при наявності наскрізних поранень герметизували вхідний та вихідний рановий отвори, при цьому вивідну трубку для евакуації ексудат встановлювали над раною більшого розміру. При наявності кількох ран ВАК-систему підключали одночасно до кожної рани за допомогою перехідників. При множинних осколкових пораненнях це досить часта ситуація. Серед наших спостережень у 19 (12,58%) пацієнтів основної групи за показниками застосовувалося накладення ВАК пов'язок на 2 рани, у 8 (5,29%) – на 3-и рани, у 3 (1,98%) на 4-е рани, і у 2 (1,32%) на 5 ран, в 146 (96,69%) з підключенням ВАК пов'язок до одного ВАК апарату через перехідники, в 5 (3,31%) випадках з підключенням двох ВАК апаратів.

При наявності множинних поранень підключення ВАК пов'язок через перехідники типу «трійників», «четвериків» з використанням 1-го ВАК апарату, в меншій мірі обмежує руховий режим пацієнтів.

Контроль ефективності процедури здійснювали за допомогою візуальної оцінки характеру та кількості ранового ексудату та його лабораторного дослідження – питома вага, концентрація глюкози та білка. Зменшення кількості ексудату, просвітлення його кольору, поряд зі зменшенням питомої ексудату та концентрації глюкози та білку в ексудаті свідчило про позитивну динаміку ранового процесу. Навпаки, збільшення кількості ексудату, набуття їм темного насиченого кольору, та збільшення питомої вага та концентрації білка і глюкози в ексудаті були ознаками негативного перебігу, що було причиною припинення ВАК-терапії та виконання ВХО з наступним подовження ВАК-терапії до повного очищення рани. Показанням для повторного застосування ВАК-системи також було недостатнє очищення рани, яке констатували за даними огляду та вивченням клітинного складу мазків-відбитків рани (наявність та кількість фрагментів тканин, епітеліоцитів, ангіоцитів, фібробластів та ін.) під час контрольного огляду.

Для вивчення динаміки ефективності лікування був застосований експрес аналіз ранечого виділень методом рентгеноспектрального аналізу на енергодесперсном спектрометрі «Спрут» СЕФ-01.

У всіх хворих виявлено тенденцію до зниження концентрації важких елементів зі збільшенням часу лікування. При цьому зміст легких елементів підвищується. При позитивному перебігу ранового процесу в осаді росте вміст фосфору, сірки, магнію, міді і цинку, в той час як в рідкій фракції зміст цих елементів практично не змінюється.

При негативному перебігу ранового процесу різниться динаміка змін як в осаді так і в рідкій фазі збільшується по сірці, марганцю, міді, цинку, кальцію і стронцію.

Тривалість ВАК-терапії вогнепальних ран складала від 2 до 8 діб, середня тривалість курсу ВАК терапії складала $3,4 \pm 0,6$ діб. Зі 151 (31,92%)

поранених основної групи яким застосувалась накладення ВАК систем у 57 (37,74%) пацієнтів курс ВАК-терапії повторювали двічі, у 19 (12,58%) – тричі, в 5 (3,3%) випадках – 4 рази.

Аналіз ефективності ВАК терапії виконувався шляхом порівняння основних показників ранового процесу між схожими за об'ємом, кількістю та локалізацією ранами основної групи (n=37) (6,31%), яким застосовувались ВАК пов'язки та групи порівняння (n=32) (6,76%), яким застосовувалось лікування з комплексними водорозчинними мазями, результати аналізу представлені у табл. 9.3.

Таблиця 9.3

Аналіз ефективності застосування ВАК терапії

Показник	I група (порівняння) (n=32)	II група (основна) (n=37)	Величина р
Термін регресу локального набряку (доба) (M±SD)	6,1±0,4	3,5±0,8	<0,001 ¹
Термін очищення рани (доба) (M±SD)	7,2±0,8	5,2±0,8	<0,001 ¹
Термін початку грануляцій (доба) (M±SD)	7,3±0,9	5,8±0,6	<0,001 ¹
Кількість перев'язувань до закриття рани (M±SD)	14,7±2,8	5,3±0,9	<0,001 ¹
Термін регресу больового синдрому (до ВАШ менш 3 б.) (M±SD)	5,7±1,8	4,1±0,9	<0,001 ¹
Термін нормалізації температури тіла (M±SD)	8,1±1,5	6,3±1,2	<0,001 ¹
Кількість ПоХ (абс., %)	19 (59,4%)	8 (21,6%)	0,003 ²

Примітка. 1. Величина р за t-критерієм. 2. Величина р за критерієм χ^2

За всіма показниками спостерігалось поліпшення перебігу ранового процесу при застосуванні ВАК пов'язок: відмічено зменшення термінів регресу локального набряку – (3,5±0,8) діб та (6,1±0,4) діб відповідно; очищення рани – (5,2±0,8) діб та (7,2±0,8) діб відповідно; початку грануляцій – (5,8±0,6) діб та (7,3±0,9) діб відповідно; регресу больового синдрому – (4,1±0,9) діб та (5,7±1,8) діб відповідно; нормалізації температури тіла – (6,3±1,2) діб та (8,1±1,5) діб відповідно (p<0,001 за t-критерієм в усіх

порівняннях). При застосуванні ВАК-терапії достовірно знизилась середня кількість перев'язувань – $(4,4 \pm 0,5)$ та $(8,3 \pm 1,6)$ відповідно ($p < 0,001$ за t-критерієм). Також достовірно менша кількість поранених потребували у ПоХ – 8(21,6%) та 19 (59,4%) ($p = 0,003$ за критерієм χ^2).

Прикладом ефективності ВАК-терапії є наступне клінічне спостереження. Поранений Г., 1989 р.н. надійшов до ВМКЦ ПнР через 9 год. після множинного вогнепального осколкового сліпого поранення м'яких тканин грудної клітки, лівої верхньої кінцівки. На попередній етапах МД постраждалому було виконане знеболювання, антибіотикопрофілактика, профілактика правця ПХО ран.

Після ПХО рани протягом двох діб здійснювалось лікування під пов'язками з маззю «Левомеколь». На третю добу пов'язка в області рани рясно промокає слизоподібним тягучим ексудатом, розміри рани $12,0 \times 6,0 \times 3,0$ см. Для подальшого лікування виконана ПоХО рани під внутрішньовенним знеболюванням, при ревізії рани знайдені та видалені сторонні текстильні тіла та встановлено ВАК-систему (рис. 9.6, 9.7).



Рис. 9.6 Хворий Г. Діагноз: Множинні вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин грудної клітки, лівої верхньої кінцівки. Друга доба

після поранення та ПХО рани в області лівої задньо-нижньої частини грудної клітки. Текстильні сторонні тіла видалені під час ПоХО

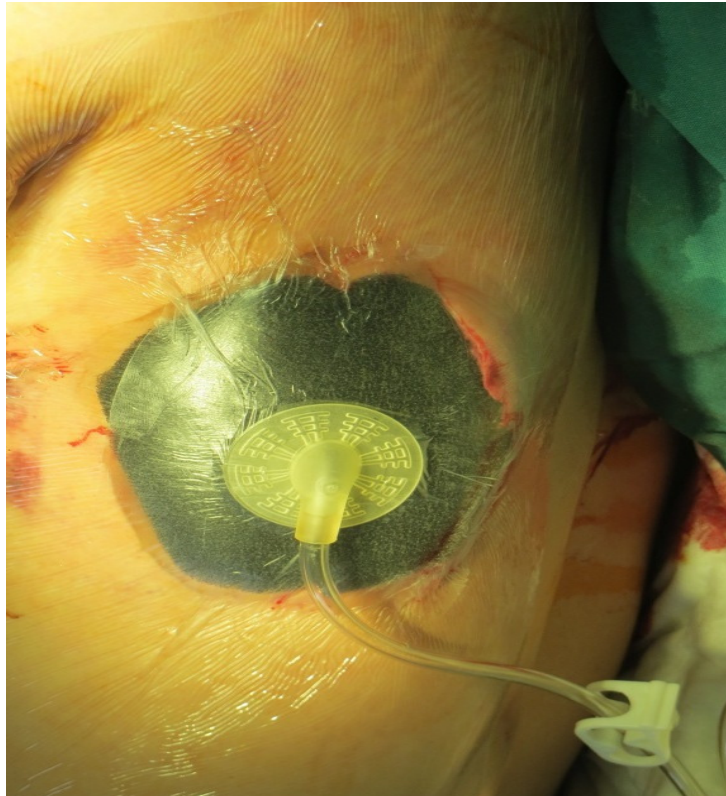


Рис. 9.7 Поранений Г. Діагноз: Множинні вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин грудної клітки, лівої верхньої кінцівки. Третя доба після поранення та ПХО рани в області лівої задньо-нижньої частини грудної клітки

На 8-у добу (з проміжним контролем на 6-у добу) ексудація практично відсутня, констатовано зменшення розмірів рани, майже повне очищення та наявність грануляцій (рис. 9.8). ВАК-систему видалено та продовжено лікування під пов'язками з маззю «Левомеколь».

На 27 добу накладені вторинні шви. Через 45 діб рана повністю загоїлась (рис. 9.9).



Рис. 9.8 Поранений Г. Діагноз: Множинні вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин грудної клітки, лівої верхньої кінцівки. Восьма доба після поранення та ПХО рани: ексудація відсутня, на більшому протязі очищена, наявні грануляції



Рис. 9.9 Поранений Г. Діагноз: Множинні вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин грудної клітки, лівої верхньої кінцівки. 45-а доба після поранення та ПХО рани – повне загоєння рани

Але, під час експлуатації ВАК-систем були виявлені окремі недоліки, а саме:

- шум працюючого вакуум-апарату заважав відпочинку – 14 випадках хворих. Найчастіше це спостерігалось лише протягом першої доби лікування;
- незручності, пов'язані з обмеженням пересування з ВАК-апаратом – 5 випадків, в двох випадках це потребувало допомоги молодшого медичного персоналу;
- часткове зворотне всмоктування ранового ексудату з трубки в пов'язку при переривчастому режимі роботи апарату – 5 випадків;
- «перелив» ексудату з контейнера в апарат ВАК терапії, що призвело до поломки апаратів та необхідності його ремонту – 2 випадки.

Крім цього, в двох випадках після застосування ВАК-пов'язки зафіксовано розвиток дерматиту зі злущуванням епідермісу навколо рани. Це ми пов'язуємо не адекватним моделюванням ВАК пов'язки із «заходженні» її країв на шкіру. Ці випадки були на початку освоєння накладання пов'язок.

Однак при всіх перевагах ВАК-терапії для лікування вогнепальних ран, цей метод не є універсальним.

При наявності рясного забруднення з ознаками мікробного запалення, особливо при локалізації ран в ділянках, де застосування ВАК-систем не зручно, ефективним методом виявився метод ФТД. Ми обрали аплікаційний метод ФДТ, який був удосконалений. Для підвищення ефективності дії фотосенсибілізатора його вводили двома шляхами: інфільтрація тканин навколо рани шляхом розчином фотосенсибілізатора та аплікація безпосередньо до ранової поверхні шляхом пухкої тампонади тампоном, просоченим розчином фотосенсибілізатора. В якості фотосенсибілізатора використовували розчин «Фотолон» (РУП «Белмедпрепарати», м. Мінськ, Республіка Білорусь), зареєстрований і дозволений до застосування на території України. Як джерело лазерного випромінювання застосовували апарат лазерний терапевтичний «Ліка-терапевт М» та вищеописаний

пристрій лазерний мобільний, який з'явився особливо зручним для застосування в умовах мобільних госпіталів.

ФДТ виконували таким чином. За допомогою інсулінового шприца 1,0 мл зі змінною голкою 0,9 G, проводили ін'єкційне інтратканеве обколювання розчином фотосенсибілізатора «Фотолон» тих ділянок рани, де були недостатньо видалені некротичні тканини, не визначена межа здорових і некротичних тканин. Потім рану тампонували розчином фотосенсибілізатора. Після експозиції протягом 60 хвилин тампон видаляли та здійснювали опромінення рани лазерним джерелом з довжиною хвилі 660 нм. Доза лазерної енергії становила 20 Дж/см². Потім накладали пов'язку з антисептичним розчином – 0,02% розчин хлоргексидину або «Декасан». За необхідністю сеанс ФДТ повторювали через 24 год. і більше. Загалом виконували 1–2 сеанси ФДТ у першій та другій фазі ранового процесу.

ФДТ була виконана 52 (10,99%) пораненим основної групи, Після першої процедури ФДТ у 46 (9,72%) поранених спостерігалася виразний позитивний ефект від застосування ФДТ – виразне очищення ран і редукція локального запального процесу, в зв'язку з чим було досить виконання однієї процедури. У 6 (1,26%) пораненим, в зв'язку з недостатнім очищенням ран був виконаний повторний сеанс ФДТ на наступну добу.

Для аналізу ефективності застосування ФДТ виконувалось порівняння основних показників ранового процесу між схожими за об'ємом, кількістю та локалізацією ранами основної групи, яким застосовувались ФДТ (n=52) та групи порівняння (n=32), яким застосовувалось лікування з комплексними водорозчинними мазями, результати аналізу представлені у табл. 9.4.

За всіма показниками спостерігалось поліпшення перебігу ранового процесу при застосуванні ФДТ: термін регресу локального набряку: в основній групі на $(3,7 \pm 0,4)$ добу в контрольній групі $(6,2 \pm 0,5)$, термін очищення рани $(4,7 \pm 0,6)$ діб та $(7,8 \pm 0,6)$ діб відповідно; кількість перев'язувань – $(5,6 \pm 1,2)$ та $(17,2 \pm 3,1)$ відповідно; термін регресу больового синдрому – $(5,4 \pm 1,4)$ та $(3,8 \pm 0,9)$ діб відповідно; нормалізації температури тіла ($<37^{\circ}\text{C}$) – $(3,3 \pm 1,2)$ и $(6,1 \pm 1,5)$ діб відповідно ($p < 0,001$ за

t-критерієм у всіх порівняннях). Достовірно рідше виконувалась ПоХО – 8 (15,4%) після ФДТ та 21 (65,6%) при традиційній терапії ($\chi^2=15,62$; $p<0,001$).

Таблиця 9.4

Аналіз ефективності застосування ФДТ

Показник	I група (порівняння) (n=32)	II група (основна) (n=52)	Величина p
Термін регресу локального набряку (доба)	6,2±0,5	3,7±0,4	<0,001 ¹
Термін очищення рани (доба)	7,3±0,8	4,7±0,6	<0,001 ¹
Термін початку грануляцій (доба)	7,8±0,6	4,6±0,5	<0,001 ¹
Кількість перев'язувань до закриття рани	17,2±3,1	5,6±1,2	<0,001 ¹
Термін регресу больового синдрому (до ВАШ менш 3 б.), діб	5,4±1,4	3,8±0,9	<0,001 ¹
Термін нормалізації температури тіла, доба	6,1±1,5	3,3±1,2	<0,001 ¹
Кількість ПоХ (абс., %)	21 (65,6%)	8 (15,4%)	<0,001 ¹

Примітка. 1. Величина p за t-критерієм. 2. Величина p за критерієм χ^2

До початку лікування у 38 (73,1%) поранених основної групи та 22 (68,7%) групи порівняння виділена патогенна ранова мікрофлора за результатами бактеріологічних досліджень ($p>0,05$ за критерієм χ^2). З них у 49 (81,7%) поранених біли виділені монокультури бактерій, у 11 (18,3%) були виділені 2 культури мікроорганізмів, таких поранених було 7 в основної групи та 4 у групи порівняння. Були виділені наступні мікроорганізми: *Staphylococcus aureus* – 15 (%) спостережень, *Staphylococcus epidermidis* – 7 (%) поранених *Streptococcus anhaemolyticus*, – у 5 (%) постраждалих, *Streptococcus pyogenes* – 3 (%) поранених, *Acinetobacter* – 12 (%),

Pseudomonas – 5 (%), взагалі виділений 71 (100%) штам мікроорганізмів (табл. 9.5).

Таблиця 9.5

**Мікробіологічна характеристика ран в основній
та в контрольній групах**

Показник (кількість поранених з ідентифікованою мікрофлорою)	I група (порівнення) (n=32)	II група (основна) (n=52)	Величина p
На початку лікування			
Виделені штами у поранених	22 (68,7%)	38 (73,1%)	=0,859
Виділено штамів мікроорганізмів	26	45	
Стафілококі:			
– <i>S. aureus</i>	7	15	
– <i>S. pyogenes</i>	2	4	
– <i>S. epidermidis</i>	5	8	
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	2	
<i>Acinetobacter spp.</i>	3	5	
<i>Enterobacter spp</i>	4	6	
<i>P.aureginosa</i>	2	2	
<i>E. coli</i>	2	3	
Через добу після лікування			
Виделені штами у поранених	19 (59,4%)	5 (9,6%)	<0,001
Виділено штамів мікроорганізмів (n=71)	23	5	
Стафілококі:			
– <i>S. aureus</i>	6	2	
– <i>S. pyogenes</i>	2	-	
– <i>S. epidermidis</i>	4	-	
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	-	
<i>Acinetobacter spp.</i>	3	1	
<i>Enterobacter spp</i>	3	-	
<i>P.aureginosa</i>	2	1	
<i>E. coli</i>	2	1	

Примітка: різниця з аналогічним показником в контрольній групі достовірна ($p < 0,05$ за критерієм χ^2)

На наступну добу після виконання ФДТ спостерігалось значне візуальне очищення ран у поранених основної групи та регрес запальних прояв. При заборі мікрофлори на наступну добу у поранених основної групи було виявлено у 5 (9,6%) поранених наявність 5 штамів мікроорганізмів, у поранених групи порівняння через добу лікування було ідентифіковано 19 (59,4%) поранених з 23 штамми мікроорганізмів ($\chi^2=22,65$; $<0,001$).

Виразними ефектами при застосуванні ФДТ були – ефективна та бистра інактивація патогенної ранової мікрофлори, стимуляція росту грануляцій, що дозволяло більш швидко закриття ран (накладання первинно-відтермінованих та ранніх вторинних швів) після ПХО у порівнянні с пораненими групи порівняння.

Ефективною точкою прикладання виявилось застосування ФДТ при усуненні одної з грубих помилок ПХО – первинному закритті вогнепальних ран. Після розкриття зашитої вогнепальної рани, ретельної обробки антисептиками, туалету рани застосування одного сеансу ФДТ дозволяло швидко, вже на наступну добу ліквідувати запальні явища ранового процесу.

Ефективність ФТД терапії демонструє наступний клінічний випадок.

Поранений С., 1982 року народження. Отримав вогнепальне осколкове поранення м'яких тканин лівої кисті, через 4 години після поранення виконане ПХО, виконана антибіотикопрфілактика – цефтріаксон 1,0 гр. внутрішньмязово, профілактика правця – антиправцевий анатоксин 1,0 мл підшкірно, через 10 годин після поранення евакуйований у ВМКЦ ПнР. При огляді пораненого звертає на себе увага виразна навколоранова гіперемія яка розповсюджується по внутрішній стороні кисті, рясна ексудація рани, рясним жовтуватим ексудатом (рис. 9.10), температура пораненого при надходженні $37,6^{\circ}\text{C}$.

З урахуванням клінічної картини, скарг та обставин поранення прийняте рішення провести сеанс ФДТ. На наступну добу після проведення сеансу ФДТ, візуально спостерігалась значне покращення локального ранового статусу (рис. 9.11).



Рис. 9.10 Поранений С. Вогнепальна осколкове сліпе поранення лівої кисті, 3-я доба після поранення і ПХО рани



Рис. 9.11 Поранений С. Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівої кисті, 5-а доба після поранення і ПХО рани, 2-а доба після сеансу ФДТ

Таким чином, аналіз результатів застосування ФДТ вогнепальних ран м'яких тканин за запропонованим способом виявив достовірне зменшення часу очищення вогнепальних ран, і загальної тривалості ранового процесу. Ускладнень, алергічних реакцій та інших негативних явищ, пов'язаних із застосуванням методу ФДТ не зареєстровано.

Найважливішим компонентом післяопераційного лікування відкритих ран також є застосування пов'язок. Вони використовуються як самостійно

так й на додаток до інших активних методів лікування протягом періоду від ПХО до закриття рани. Форма та зміст препаратів, що застосуються під час перев'язок залежить від багатьох факторів, зокрема, фази та інтенсивності ранових процесів, наявності ускладнень та ін. Перелік таких засобів на цей час дуже великий, від марлевих пов'язок з антисептиками хлоргексидин, «Декасан» та ін., багатокомпонентних, комплексних водорозчинних мазей «Левомеколь», «Левосин», «Інфларакс» та гідроколоїдних ранових покриттів «Urgo» та інші. Кожен засіб має свої показання, протипоказання, недоліки та переваги. Вивчення їх ефективності потребує окремих досліджень.

Відносно новим напрямком лікування ран є застосування пінних пов'язок, зокрема, «Гідрофера» («Hydrofera LLC», USA), яка пройшла держреєстрацію в установленому порядку і дозволена до застосування на території України. Основа пов'язки – запатентований матеріал, який складається з гідрофільної полівініл-алкогольної губки, що містить два органічних пігменти: метиленовий синій і генціанвіолет, які володіють бактеріостатичною дією на Гр+ і Гр- мікрофлору та фунгіцидною дією. Крім того, метиленовий синій бере активну участь в окисно-відновних реакціях, а генціанвіолет має протизапальну дію.

Застосування цієї пов'язки при лікуванні вогнепальних ран здійснювалося в наступній послідовності: хірургічна обробка, обробка розчинами антисептиків, аплікація пов'язки «Гідрофера», накладання вторинної ранової пов'язки. Пов'язка перебувала в рані без зміни від одних до трьох діб, до збереження забарвлення, своїх абсорбційних властивостей, і в залежності від локального ранового статусу. Крім гарної адсорбційної здатності слід відмітити пластичність матеріалу пов'язки та легку адаптацію до розмірів рани. При цьому, індикатором зміни пов'язки є її знебарвлення з насиченого синьо-фіолетового кольору до блідо-блакитного, що свідчило про її насиченні рановим ексудатом. Особливо зручним використання пов'язок «Гідрофера» було при множинних ранах (рис. 9.12).



Рис. 9.12 Поранений Б.А. Діагноз: Мінно-вибухова травма: множинні, вогнепальні осколкові сліпі поєднані непроникаючі поранення м'яких тканин живота, сідничної області, нижніх кінцівок. 3-я доба після поранення та ПХО рани. Лікування ран під пов'язкою «Гідрофера»

При оцінці локального статусу терміни регресії локального навколораневого набряку склали $(3,2 \pm 0,7)$ в основній групі, і $(4,8 \pm 1,2)$ доби в контрольній групі; очищення ран у поранених основної групи зафіксовано на $(6,2 \pm 0,5)$ добу, у поранених контрольної групи на $(5,5 \pm 0,3)$ добу; поява грануляцій констатовано у постраждалих основної групи на $(5,2 \pm 0,6)$ добу, в контрольній групі на $(6,6 \pm 0,4)$ добу; терміни нормалізації температури тіла склали $(2,7 \pm 0,5)$ доби в основній групі і $(3,9 \pm 0,7)$ доби в контрольній; больовий синдром у хворих основної групи стихав на $(3,1 \pm 0,4)$ добу, в контрольній групі на $(5,4 \pm 0,5)$ добу; кількість перев'язок до накладення вторинних швів склало в основній групі $(3,9 \pm 0,4)$, в контрольній групі $(9,8 \pm 1,7)$ ($p < 0,001$ за t-критерієм в усіх порівняннях) (табл. 9.6).

Аналіз ефективності застосування пов'язки «Гідрофера»

Показник	I група (порівняння) (n= 57)	II група (основна) (n=69)	Величина р
Термін регресу локального набряку (доба)	4,8 ± 1,2	3,2 ± 0,7	<0,001 ¹
Термін очищення рани (доба)	6,2 ± 0,5	5,5 ± 0,4	<0,001 ¹
Термін початку грануляцій (доба)	6,6 ± 0,4	5,2 ± 0,6	<0,001 ¹
Кількість перев'язувань до закриття рани	9,8 ± 1,7	3,9 ± 0,4	<0,001 ¹
Термін регресу больового синдрому (до ВАШ менш 3 б.)	5,4 ± 0,5	3,1 ± 0,4	<0,001 ¹
Термін нормалізації температури тіла	3,9 ± 0,7	2,7 ± 0,5	<0,001 ¹
Терміни нормалізації показника ЛШ	8,5 ± 0,8	6,2 ± 0,3	<0,001 ¹
Кількість ПоХ (абс., %)	14 (24,56%)	6 (8,69%)	<0,001 ¹

Примітка. 1. Різниця з аналогічним показником в контрольній групі достовірна ($p < 0,05$ за t-критерієм). 2. Різниця з аналогічним показником в контрольній групі достовірна ($p < 0,05$ за критерієм χ^2)

Таким чином, застосування пов'язки «Гідрофера» сприяє скороченню термінів очищення рани та прискоренню її регенерації. Зручність її використання поряд з гарними абсорбційними, антимікробними та протизапальними властивостями свідчить про доцільність пов'язки «Гідрофера» для місцевого лікування вогнепальних ран в I та II фазі ранового процесу.

9.2 Лікування ускладнених вогнепальних ран

Нами запропонована трьох етапна схема. Перший етап (перші 48 годин): дебридмент (повторна вторинна хірургічна обробка рани), дія на рану ультразвуку (кавітація – апарат фірми "Зеринг" – Сонако 180 від 5 до 15 хвилин в залежності від площини рани), дія на рану негативного тиску (використання ВАК системи фірми "Хеако НП 32С", імпульсний режим, показники тиску в діапазоні від 125 мм.рт.ст. до 145 мм.рт.ст. протягом 48 годин); другий етап (3-7 доба): наступного дня після першого етапу рану піддавали дії гіпербаричної оксигенації тиском 2,2 АТМ (сеанси по 45 хв на добу протягом 5 днів); третій (заключний) етап (8-10): дебридмент, дія на рану ультразвуку, аутодермопластика РШК або накладання вторинних швів, дія на рану негативного тиску (використання ВАК системи фірми "Хеако НП 32С", імпульсний режим, показники тиску в діапазоні від -75 мм.рт.ст. до -105 мм.рт.ст. протягом 2-х діб) при комплексному лікуванні вогнепальної рани з нагноєнням м'яких тканин дозволяє прискорити загоєння ран, ускладнених гнійно-запальними процесами, або їх підготовку до пластичного закриття в 1,8 рази.

3. Використання комплексного хірургічного лікування гнійних вогнепальних ран м'яких тканин прискорило елімінацію мікрофлори в осередку інфекції і забезпечило скорочення загального числа бактерій у ранах на 8 добу в 1,6 рази (за логарифмічними числовими даними) порівняно з вихідним рівнем ($p < 0,05$), на 10-у добу – в 3,7 рази ($p < 0,001$) та на 15 добу – до повної елімінації мікрофлори ($p < 0,001$) проти групи порівняння, де бактеріологічні посіви залишались позитивними в 93,5% випадків на 8-у добу ($p < 0,05$), в 83,9% – на 10-у добу ($p < 0,01$) і в 41,9% випадків на 15-у добу спостереження ($p < 0,001$). При цьому скорочення термінів бактеріального очищення сприяло прискоренню процесу підготовки рани до пластичного закриття.

4. Прискорення процесу репарації дозволяло клінічно скоротити період післяопераційного больового синдрому в 2,8 рази (40%), сприяти

формуванню нормотрофічних рубців (30%), зменшити кількість контрактур кінцівок в 1,7 рази (30%) проти групи порівняння. У поранених військовослужбовців основної групи клінічного спостереження тривалість підготовки рани до пластичного закриття становила $7,9 \pm 0,71$ діб, а у поранених військовослужбовців групи порівняння – $20,2 \pm 1,82$ діб ($p < 0,01$).

Морфологічно ці дані підтверджувалися швидшим формуванням зрілої сполучної тканини в ділянці ранової поверхні з великою кількістю еритроцитів, фіброblastів та нових капілярів.

6. При використанні комплексного багатофакторного хірургічного лікування поранених військовослужбовців з гнійними ускладненнями вогнепальних ран м'яких тканин середні терміни лікування сліпих ран склали $10,3 \pm 0,87$ діб, наскрізних ран – $15,2 \pm 0,73$ діб, дотичних (поверхневих) – $8,0 \pm 0,58$ діб. Середні терміни лікування ран «класичним» методом склали для сліпих ран $18,8 \pm 2,0$ діб ($p < 0,01$), наскрізних ран – $21,9 \pm 3,31$ діб ($p < 0,05$), поверхневих – $14,7 \pm 1,2$ діб.

7. Розроблений метод комплексного багатофакторного хірургічного лікування поранених військовослужбовців з гнійними ускладненнями вогнепальних ран м'яких тканин за своєю комплексною дією, зручністю використання, клінічним ефектом може бити запропонований до широкого використання в клінічній практиці під час лікування гнійних ран у військовослужбовців та цивільного населення.

9.3 Реконструктивні та відновлювальні операції

Під час хірургічного лікування вогнепальної рани з ушкодженням м'яких тканин хірург дуже ретельно має оцінити ступень та об'єм ураження, швидко використати спеціальні алгоритми діагностики пристроїв, які є в його арсеналі, надати адекватну допомогу з урахуванням етапів медичної евакуації. Один з таких підходів екстрапольований з сучасної реконструктивно-пластичної хірургії, де базою для оперативного лікування

по відновленню пошкодженої зони є термографічна оцінка ранової поверхні в поєднанні з динамічним доплерівським «скануванням».

Методика оцінки рани за чітко встановленими параметрами допомагає хірургу добре, своєчасно оцінити проблему, провести правильний алгоритм дій під час реконструктивного оперативного втручання по закриттю ушкодженої ділянки. Базовими принципами вирішення тактики хірургічного лікування є однозначне поняття класифікації вогнепальної рани м'яких тканин та єдине бачення виду, обсягу медичної допомоги на етапах медичної евакуації. Без чіткого поєднання даних компонентів неможливо досягти прогресивних тенденцій лікування такого важкого поранення.

Класифікація клаптів (рис.9.13)

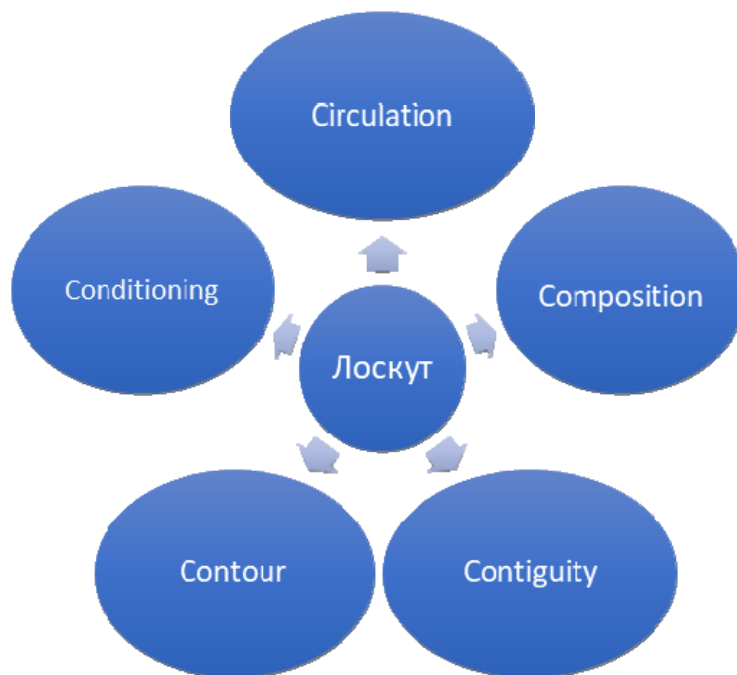


Рис. 9.13 Класифікація клаптів

Contiguity (віддаленість)

- Місцевий клапоть (LOCAL FLAP)
- Регіонарний клапоть (REGIONAL FLAP)
- Дистальний клапоть на судинній ніжці (DISTANT PEDICLED FLAP)
- Вільні мікрохірургічні клапті (FREE FLAP)

Circulation (кровопостачання)

- Довільне
- Осьове
- Венозне
- М'язово-шкірне
- Фасціально-шкірне

Класифікація Mathes&Nahai (рис.9.14)

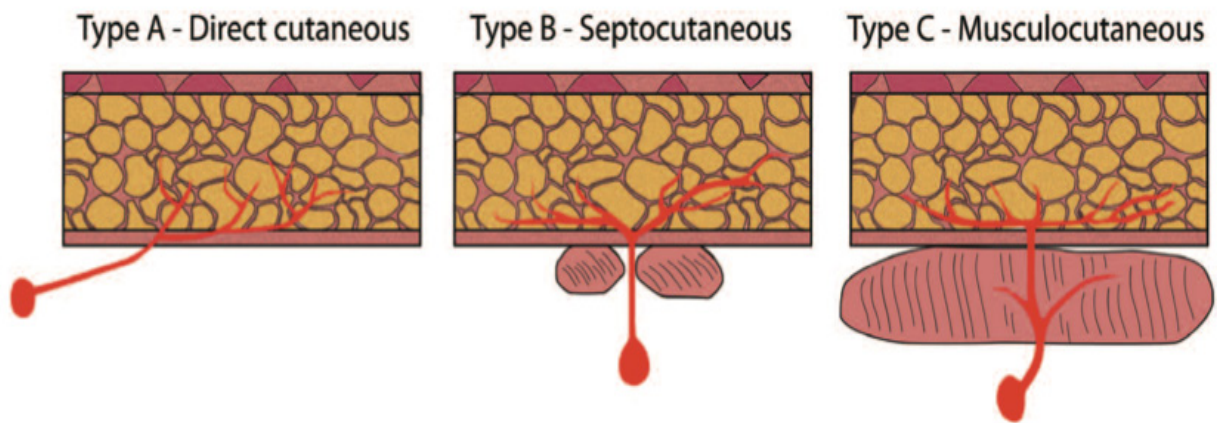


Рис. 9.14 Класифікація за Матес та Нахай – це класифікація фасціальних та фасціально-шкірних клаптів оснований на їх судинній анатомії: тип А – клапті з прямою судиною від фасції до шкіри; тип В – клапті з судинною ніжкою, яка проходить через фасцію, між м'язами; тип С – клапті з судинною ніжкою, яка проходить через м'яз

Constitution (склад)

- Cutaneous (Шкірні)
 - Random flap (Випадкові)
 - Axial (direct cutaneous) flap (Аксіальні – прямий шкірний)
 - Adipofascial flap (Адіпо-фасціальний)
 - Fasciocutaneous flap (Фасціо-шкірний)
 - Musculocutaneous flap (М'язово-шкірний)
- Muscle flap (М'язові клапті)
- Osseous flap (Кістковий клапоть)

- Organ flap (Органний клапоть)
- Composite flap (Складений клапоть)

Contour (шлях переміщення клаптя)

- Пересувний «ковзний» (ADVANCEMENT FLAP)
 - V-Y flap (Ві – Вай клапоть)
 - Monopedicled flap (Монопедичний клапоть)
 - Bipedicled flap (Біпедичний клапоть)
- Транспозиційний
 - BILOBED FLAP (Білоб клапоть)
 - RHOMBOID (Limberg's) FLAP (Ромбоподібний клапоть за Лімбергом)
 - Z-PLASTIC (Зет-пластика)
- Ротаційний
- Пелюстковий
- Інтерполяційний
- Принцип «крана»

Flap delay («затримка» клаптя)

- Двустадійний метод
- Поліпшення циркуляції, активація процесів ангиогенезу
- Підвищення виживання клаптя
- Теорії феномена:
 - Ішемія
 - Розширення choke vessels (артеріальний мікро-анастомоз)

Клапоть може бути безпечно переміщений через 10-20 діб (рис. 9.15).

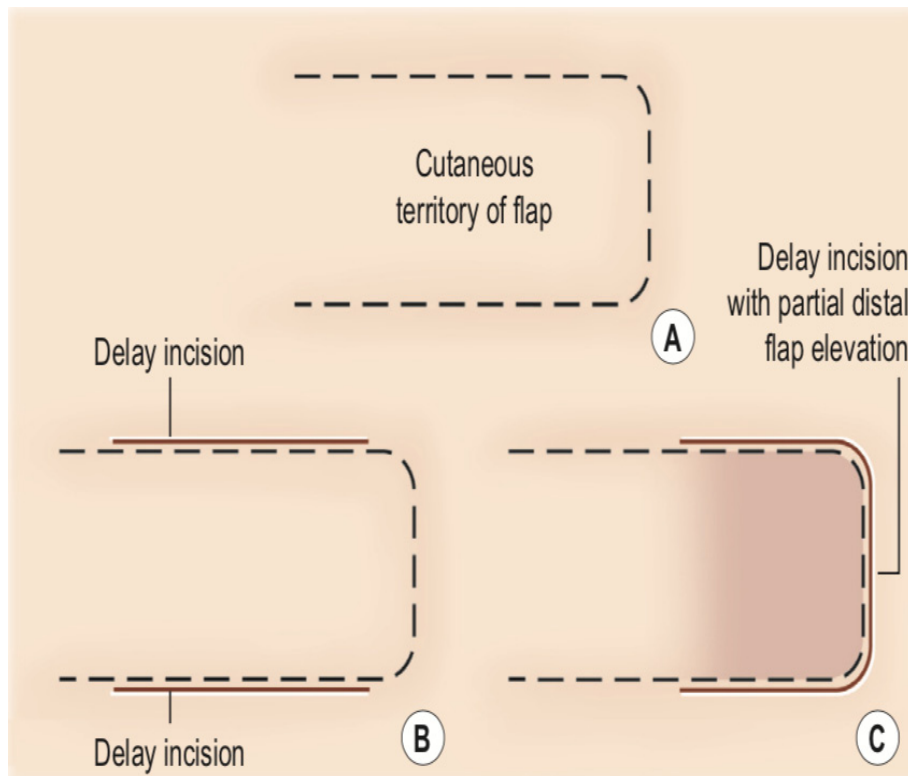


Рис. 9.15 Методика Flap delay: А – шкірні межі клаптя; В – затримка розрізів; С – затримка розрізів з частковим підняттям дистальної частини клаптя

Методи діагностики при наявності дефектів м'яких тканин

З метою підвищення якості хірургічної допомоги на етапах медичної евакуації завжди треба проводити діагностичні процедури та лікування разом. Іноді неможливо реалізувати надання медичної допомоги – це на лінії фронту, іноді не вистачає матеріальної бази – в ЦРЛ, але треба розуміти, що обсяг діагностики та лікування вогнепальної рани з ушкодженням м'яких тканин завжди важкий процес.

Діагностику ушкоджень м'яких тканин можливо здійснити лабораторними та інструментальними методами. Кожний з них має свої переваги та недоліки, але жоден не може відповідати вимогам, які цікавлять хірурга під час надання медичної допомоги. Теперішні вимоги під час діагностики можливо поділити на: точність, специфічність, чутливість та інформативність. Точність – коли результат діагностики відповідає реальному малюнку патологічних змін більш ніж 80 %. Специфічність –

коли фактор, покладений в основу обстеження має «сканувати» проєкційне відображення специфічних характеристик людського тіла. Чутливість – ідентифікація зони трансформації на мінімальній площі. Інформативність – демонстрація високого результату та прямого зв'язку отриманої інформації під час обстеження з рівнем ушкодження.

До лабораторних відносяться: загально клінічні, біохімічні, імунологічні, мікробіологічні, гістологічні.

До інструментальних методів відносяться: променева діагностика (рентгенографія, інфрачервона термографія, ультразвукова діагностика (м'яких тканин та ДГ судин зони пошкодження), СКТ, МРТ.

Застосування в діагностиці кожного з цих методів надає можливість обстежити осередок ушкодження, але не є вичерпним в порівнянні з іншими. Поєднання декількох методів різних за природою – є основою мультимодального підходу як в діагностиці так під час лікування.

Рентгенологічне обстеження м'яких тканин є базовим та швидким методом діагностики. При цьому обстеженні відразу можливо відмітити наявність СТ, та оцінити розташування по відношенню до кісткової структури. Недоліками методу є залежність від РГ обладнання та витратних матеріалів, відсутність спостереження ранового ходу через м'які тканини та оцінка функціонального стану судин.

Ультразвукове дослідження м'яких тканин в теперішній час набуло широкого застосування. Головною перевагою цього методу при обстеженні пораненого є пошук та ідентифікація рідини не тільки в фізіологічних порожнинах, а й в міжм'язових просторах, оцінка змін регіонарного та магістрального кровотока. УЗ картина дає можливість оцінити характеру рідини, оцінити стану пошкоджених м'яких тканин та судин в динаміці (перед, інтра- та післяопераційному періоді). Дивлячись на сучасні прилади треба відзначити, що для першого та другого етапів надання медичної допомоги можливо застосування аудіодоплерів (рис.9.16).



Рис. 9.16 Судинний доплерографій Edan SonoTrax 8 МГц

Аудіодоплер зручний, портативний та доступний пристрій, який допомагає оцінити кровоток в магістральних судинах кінцівок та тулуба, перфорантних судинах в зоні ураження та навколишніх тканинах. На третьому та на четвертому етапах можливо застосування професійних УЗ систем з високими показниками частоти 40- 70 МГц, які дають не тільки розширений малюнок деструкції та осередків регенерації, а й надають можливість вирахувати швидкість артеріального кровотоку, стан лімфатичного току в зоні ураження та навколишніх тканинах. Особливо уважно треба спостерігати за пошкодженням м'якотканиного компоненту впродовж активних рухів.

В цьому випадку можливо відстежити зміну форми, довжини та площі ранового каналу, встановити характер вмісту. Такий УЗ аналіз на нашу думку є одним з ключових компонентів в мультимодальному підході реконструкції вогнепального дефекту.

Зниження регіонарного кровотока при вогнепальному пораненні на 20% зменшує обмінні процеси в наслідок чого уповільнюється, а в більш ніж 75% випадках взагалі зупиняється репарація. Зменшення регіонарного кровотоку на 40 % – це межа, від якої м'які тканини не оказують опір мікроорганізмам.

В момент поранення перший етап – це порушення кровообігу обумовлене прямим або осередковим пошкодженням анатомічної цілісності

судини раннячим знаряддям. В наслідок чого розвивається ішемія в ділянці магістральної артерії чи її перфорантної гілки. Другий етап – це запальна складова, яка за рахунок інтерстиціального набряку та прогресуючого збільшення мікробної флори додатково блокує живлення ураженої анатомічної структури.

Важливо відмітити, що інформативність та результат ультразвукового дослідження має співпадати на всіх етапах медичної евакуації, а не відрізнятися на кожному етапі.

Нами запропонований тест-ідентифікатор, який складається з поєднання УЗ картини ранової поверхні та цифрової інфрачервоної термографії. Тест складається з наступних етапів:

1-й етап:

а) сканування ранової поверхні зони ушкодження з визначенням осередків термоасиметрії (ділянки гіпо- та гіпертермії),

б) звичайної діагностики стану м'яких тканин вогнепальної рани, оточуючих тканин.

2-й етап: оцінка функції магістральних судин та перфорантних судин зони ураження.

3-й етап: «напруження» ранового ходу розчином 5% глюкози та спостереження за розповсюдженням рідини.

4-й етап: повторне термографічне сканування та УЗ контроль ранової поверхні зони ушкодження з підтвердженням ідентифікованих осередків на першому етапі, чи зміна отриманих результатів.

Під час термографічного сканування отримуються перші результати: розмір зони ушкодження, «ключі» живлення зони ушкодження (а саме перфорантні судини, які вільно виходять на ранову поверхню. За рахунок підвищення температур на $+1,5^{\circ}\text{C}$ з поверхні судин чітко можливо припустити – що це уражена артерія, при температурі до $+0,8^{\circ}\text{C}$ уражена вена), пульсація температурного фону $+1,5^{\circ}\text{C}$ та більше над замкнутою порожниною, яка співпадає з пульсом є підставою стверджувати, що у пораненого в цій ділянці «пульсуюча» гематома. Обов'язково проводиться

порівняльний контроль контрлатеральної неушкодженої анатомічної структури для того, щоб відпрацювати тактику подальшої лікування.

Цифрова інфрочервона термографія (DIRT) або (IRT). Цифрова інфрочервона термографія (DIRT) або (IRT) один з ефективних та оперативних методів діагностики стану вогнепальної рани м'яких тканин. Динамічна термографія дає можливість обстеження зони ушкодження, динамічного спостереження за перебігом ранового процесу, базується на реєстрації інфрачервоного випромінювання з поверхні людського тіла. Отримане на дисплеї зображення – це розподіл теплових полів на досліджуємі ділянці тіла.

Візуальний та якісний аналіз термограм виконується в залежності від потреб та обставин хірурга. При візуальній оцінці звертають увагу на симетричність теплового малюнка анатомічної структури. Під час спостереження патологічного процесу спостерігається термоасиметрія, для якої характерно наявність підвищеної, або зниженої зони інфрачервоного випромінювання. За норму береться інтактна – протилежна та непошкоджена ділянка. Оцінюють положення, розмір, форму та структуру зони сканування. Розмір та форма патологічної гіпер- чи гіпотермії не завжди точно відповідає об'єму пошкодження, але завжди знаходяться в його проекції та змінюється пропорційно його збільшенню чи зменшенню. Структура зони теплового випромінювання на термограмах в одних випадках є гомогеною, однорідною (при дифузних запаленнях чи дегенеративно-атрофічних процесах), в других – вогнищевий, що характерно для локальних форм.

Кількісний аналіз заключається в визначенні температурного градієнта ΔT між пошкодженим контрлатеральним сегментом, а також між вогнищем ураження та оточуючими м'якими тканинами. При проведенні кількісного аналізу спеціально розроблений пакет програм, які дозволяють виділити зони патологічного інфрачервоного випромінювання, визначити градієнт температур та площу цікавлячих областей. Наявність вогнища рани на термограмі може проявлятися у вигляді підвищення температури на 2° - 4° C (в порівнянні з контрлатеральним сегментом), а в деяких випадках на 6° - 7° C

в залежності від інтенсивності та глибини розташування вогнища деструкції, чи навпаки зменшення показників температури на 6° - 7° C та більше градусів в залежності від функціонування судин, наявності чужорідних тіл, детриту та фази запалення. Так, наприклад, на гомілці ΔT при ушкодженні м'яких тканин, а на стегні та плечі (де більше м'язовий масив, який екранує теплові процеси) градієнт температури менше. З'явлення ознак репарації м'яких тканин (фази організації) супроводжується збільшенням температури по всій рановій поверхні. Підвищення теплового випромінення над ділянкою рани зберігається після відновлення на протязі декількох років.

Таким чином, цифрова інфрачервона термографія (DIRT) або (IRT) дозволяє не тільки діагностувати зону ураження м'яких тканин, але й здійснювати динамічний контроль за перебігом та ефективністю лікувального процесу.

Аналіз отриманих даних свідчить, що проблему діагностики поранень м'яких тканин треба вирішувати з позиції комплексної променевої діагностики, при котрій дослідження виконуються поетапно та за допомогою одного методу уточнюються показання до іншого. Одним з таких методів є портативна доплерографія (рис. 9.17).



Рис. 9.17 FLIR C2 – портативна цифрова інфрачервона термографія

Професійні термографічні системи використовують виключно в стаціонарних умовах в спеціальному приміщенні, де відбувається підтримання постійної температури та вологості. Вони при скануванні надають можливість в одному малюнку відобразити одразу декілька ділянок температурних показників (рис. 9.18).



Рис. 9.18 Професійна термографічна система moor LDLS-BI

Магнітно-резонансна томографія. В світових клініках виконується комбіноване дообстеження у вигляді мультиспіральної комп'ютерної томографії та МРТ. Таке поєднання в передопераційному плануванні дає чітке розташування та оцінку функціональної спроможності реципієнтної ділянки для закриття дефекту м'яких тканин. В порівнянні з УЗД, комбінація МСКТ та МРТ надають чітку картину внутрішньом'язової частини перфорантної судини, глибоку міжфасціальну та інтрадермальну структуру. Даний приклад «візуалізації» допомагає визначити форму та площу судинної гілки перфоранту в межах ангиосаму, передбачити можливість інтеграції в реципієнтну ділянку, розглянути ускладнення пов'язані з можливими

порушенням мікроциркуляції. Така тактика дозволяє провести порівняльний аналіз спроможності оточуючих перфорантних клаптів та встановити оптимальний шлях реконструкції пошкодженої ділянки. Встановлена кількості та розмір гілок перфорантних судин дає можливість визначити межі клаптя, підготуватись до ходу десекції «ніжки» перфоранту. Виділення всіх гілок перфоранту є обов'язковою вимогою до моменту реплантації клаптя в реципієнтну зону.

Додаткова інформація отримана під час УЗД діагностики дозволяю визначити швидкість в досліджувальних судинах. Багатофакторне діагностування забезпечує зменшення часу та ускладнень оперативного втручання. Поєднання МСКТ та МРТ на даний час розглядається як стандарт передопераційного дослідження перфорантів передньої черевної стінки та кінцівок.

Головні переваги МДКТ та МРТ: висока чутливість та специфічність; добра візуалізація всіх частин перфоранту; легка інтерпретація отриманих результатів обстеження та взаємодія між хірургом та радіологом; легке зберігання інформації обстеження та зручне використання; зменшення операційного часу та ускладнень; гарна переносимість обстеження; зменшення психічного навантаження хірурга (бо хірург ознайомлений з всіма етапами операції).

Серед недоліків можливо відмітити: не всі медичні установи оснащені даними системами; висока ціна обстеження; відсутність мобільного використання (тільки в межах лікувального закладу).

Індоціанінова зелена ангіографія (ICGA Indocyanine Green Angiography). Індоціанінова зелена ангіографія (ICGA) є новим методом в діагностиці. Вона надає об'єктивні данні для оцінки перфузії тканин клаптів та зменшення частоти післяопераційного некрозу. Консенсусу щодо протоколів ICGA та інформації про фактори, що впливають на інтенсивність флуоресценції, бракує. Метою обстеження – є розуміння *in vivo* та *ex vivo* оцінки факторів, що впливають на інтенсивність флуоресценції при використанні ICGA під час реконструктивної операції на клапті.

Експерименти *ex vivo* продемонстрували, що інтенсивність флуоресценції суттєво пов'язана з дозою, робочою дистанцією, кутом, глибиною проникнення та навколишнім світлом. Застосування коригованої вагою дози ICG виявляється кращим порівняно з фіксованою дозою, рекомендується використовувати рекомендовані робочі відстані, а голову для візуалізації під час ICGA слід розміщувати під кутом від 60° до 90° без істотного впливу на інтенсивність флуоресценції. Усі ці фактори слід враховувати та повідомляти при використанні ICGA для оцінки перфузії тканин під час реконструктивної операції на клапті (рис. 9.19).



Рис. 9.19 Індоканінова зелена ангиографія (ICGA)

Відеоангіографія виникла як інтраопераційний інструмент, який надає хірургам негайний зворотний зв'язок про стан судинного потоку, що дозволяє оперативно проводити хірургічні маніпуляції. ICG спочатку став інструментом для оцінки функції печінки, серця та ретиносудин. Це інертна сполука з високою спорідненістю до білків плазми та властивостями флуоресценції, що робить її ідеальним кандидатом для оцінки прохідності судин при різних процедурах. Потрібна лише болюсна ін'єкція периферичної вени та інтеграція приладу ближнього інфрачервоного зображення в хірургічний мікроскоп ICG можна візуалізувати, не порушуючи робочий

процес операційної кімнати або хірургічне поле. Швидкий час відгуку, висока просторова роздільна здатність і низький рівень ускладнень – це особливості відеоангіографії, які виявляються вигідними порівняно із золотим стандартним внутрішньо- та післяопераційною ангіографією (DSA). Незважаючи на це, процедура з ICG не позбавлена обмежень, зокрема, у встановленні атеросклеротичних судин, гігантських та складних аневризм. Крім того, є випадки, коли DSA може виявитись кращим у виявленні стенозу судин та обструкції відтоку, що спонукає до рекомендації ICG як доповнення, а не до повної заміни DSA (рис. 9.20).

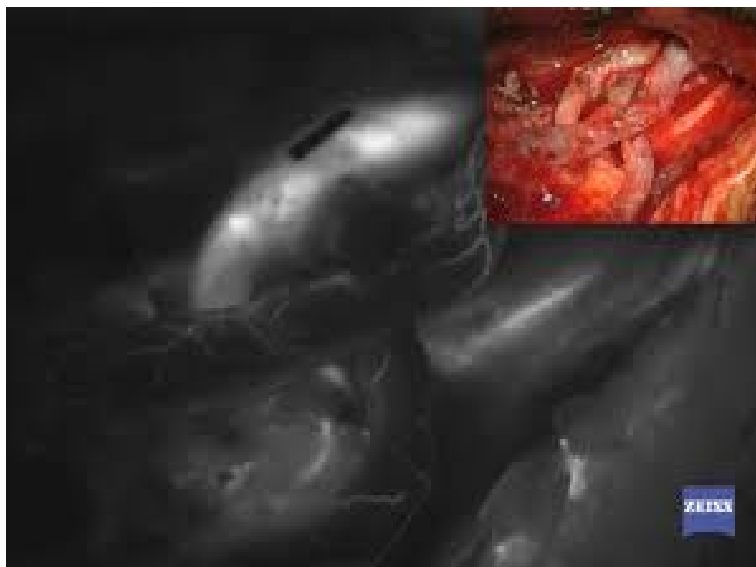


Рис. 9.20 Інтраопераційний контроль кровотоку після судинних мікроанастомозів (артерія та вена) за методикою free flap

Хірургічні методики закриття дефектів м'яких тканин

Ангіосомна теорія, розроблена Taylor в 1987 р і в подальшому доповнена Palmer, являє собою концепцію, яка поділяє людське тіло на окремі тривимірні ділянки тканин від шкіри з підлеглими тканинами, м'язами вглиб до кістки, що мають свої межі і постачається кров'ю однієї живильної артерією. Автор назвав таку структуру анатомічної ділянки ангіосомом, загальна кількість ангіосомів на людському тілі було виділено 40 (рис. 9.21).



Рис. 9.21 Ангіосоми тіла за теорією Тейлора та Палмерса

Їх вивчення проводилося шляхом введення в артерії оксиду свинцю з різнокольоровими барвниками і подальшої мікропрепаровкою. У нормі кожен з ангіосом з'єднаний з двома сусідніми допомогою незначної кількості справжніх анастомозів і куди частіше зустрічаються «choke vessels», або неповноцінних анастомозів. Як показали проведені дослідження, розташовуються усередині однойменних тканин з найбільшою щільністю в м'язовій.

Ця теорія була розроблена для потреб пластичної реконструктивної хірургії. Завдяки вивченню ангіосом тканини тіла людини, в тому числі і шкіра, були розділені на окремі ділянки з досить точно визначеними межами. З її урахуванням забрані клапті шкіри кровопостачаються повноцінно на всій площі, що в свою чергу призводить до кращого приживлення на місці пересадки.

На нашу думку доопрацьована теорія Тейлора-Палмера – це ґрунт для використання реконструктивних можливостей людського організму під час

відновлення ушкодженої анатомічної ділянки за рахунок донорської. Основа по відновленню анатомічної цілісності дає можливість відновити і функцію, але це вже суто індивідуальний підхід, який розглядається в умовах реконструктивних сходів.

«Реконструктивна дробина» – сучасна концепція пластичної хірургії (рис.9.22).

- Mathes и Nahai запропонували концепцію реконструктивної дробини
- Основний принцип, який формувався на протязі всієї історії реконструктивної хірургії
- Від простого до складного
- При розробці плану реконструкції підбирається максимально ефективний метод пластики, індивідуально для кожного пацієнта

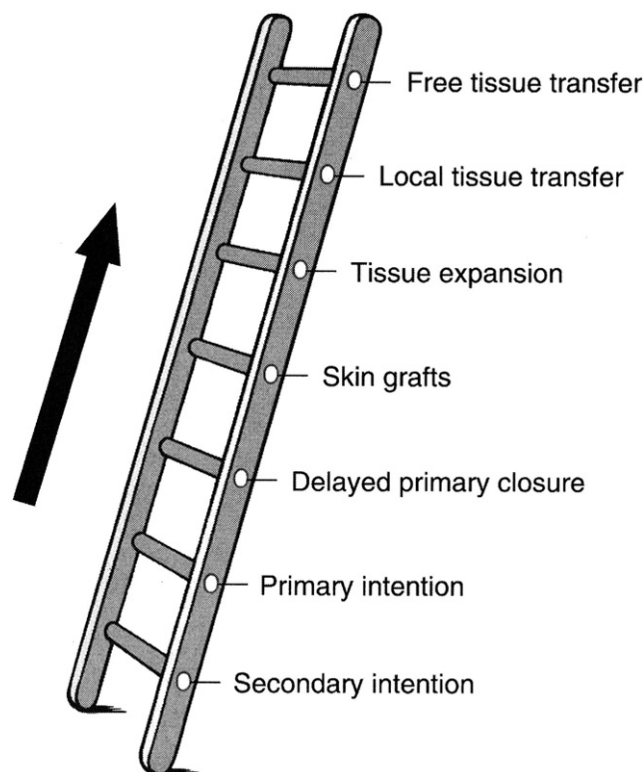


Рис. 9.22 «Реконструктивна дробина»

Вибір об'єму та методу операції

- стан ранового дефекту (клінічно та анатомічно)

- загальний стан пацієнта
- супутня патологія
- соціально-економічне положення хворого
- наявність технічного забезпечення центру реконструкції
- наявність необхідних навичок та досвіду хірурга
- підготовка та навички операційної команди

Реконструктивний ліфт

- Gottlieb и Kriger запропонували концепцію реконструктивного елеватору
- Внесок сучасних методик та оснащення
- Зростаюча частота та досвід використання мікрохірургічних операцій
- Використання перфорантних клаптів

Принцип «реконструктивного ліфта»: коли хірург «переступає» через кілька «ступенів» «сходи» для досягнення одноетапного, максимально ефективного результату (рис.9.23 та 9.24).

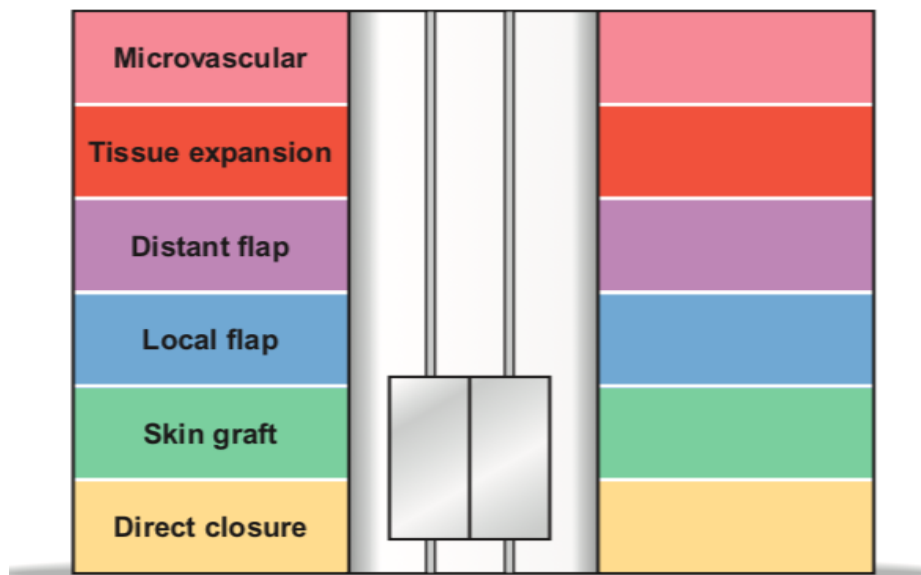


Рис. 9.23 Принцип «реконструктивного ліфта»



Рис. 9.24 Принцип «реконструктивного ліфта» та сходи

Аутодермоластика

Аутодермопластика вільним перфорованим клаптем – операція спрямована на закриття ранового дефекту (рани), шляхом переміщення вільного шкірного клаптя з власної донорської ділянки на рану.

Донорській шкірний клапоть підлягає розщепленню або перфорації – нанесення наскрізних розрізів певної довжини і з певним інтервалом. Етап перфорації шкірного клаптя дозволяє не тільки збільшити корисну площу заміщення, а й забезпечує важливу декомпресійну і дренажну функцію в ранньому післяопераційному періоді.

Наступним етапом операції є розміщення і розподіл донорського клаптя шкіри на реципієнтну, попередньо підготовленої, поверхні рани, з подальшою фіксацією кожного клаптя окремими вузловими швами або хірургічним степлером (рис. 9.25 та 9.26).



а



б



в



г

Рис. 9.25 Поранений Г., 43 роки. Вогнепальні осколкові сліпі поранення м'яких тканин лівої нижньої кінцівки: а – зовнішній вигляд ран на 18 добу після поранення; б – зовнішній вигляд ран після аутодермопластики вільно-розщіпленим лоскутом та «марочним» методом на 18 добу після поранення; в – зовнішній вигляд гомілки через 10 днів після операції; г – зовнішній вигляд гомілки через місяць після операції



а



б



в



г

Рис. 9.26 Поранений С.. 38 років. Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівої гомілки з дефектом м'яких тканин: а – зовнішній вигляд рани на 5 добу після поранення; б – зовнішній вигляд рани на 14 добу після поранення та ксенодермопластики; в – зовнішній вигляд рани після аутодермопластики вільно-розщипленим лоскутом через місяць після ксенодермопластики; г – зовнішній вигляд гомілки через 10 днів після аутодермопластики

Експандерна пластика або експандерна дермотензія

Метод дозволяє усунути значні по площі дефекти практично будь-якої ділянки тіла. Велика перевага цього методу пластики в тому, що для пластики використовується довколишній шкірний покрив з точно такими ж

характеристиками текстури, кольору, еластичності, товщини, наявності або відсутності волосяного покриву. Таким чином, результат відновної операції буде максимально наближений до ідеального. При цьому в донорській області, де запозичується шкіра, абсолютно не залишається рубців (рис. 9.27).



а



б



в



г

Рис. 9.27 Поранений Р., 36 років. Наслідки після вогнепальне дотичного поранення м'яких тканин лопаткової ділянки справа через 8 місяців. Реконструкція з балоною дермотензією: а – введення балону в підшкірну жирову клітковину; б – «підготовка» напруження балону до

розміру програмованого дефекту; в – висічення ділянки з імпрегнацією; г – переміщення клаптя з паравертебральної зони зліва в ділянку дефекту

Показання для операції: деформація або дефект шкіри після травм і захворювань різного походження, які неможливо усунути тільки видаленням і зшиванням шкірних країв рани, є показанням для експандерної пластики. Такими показаннями можуть бути: великі рубці після опіків і травм; травматичні алопеції (лисина волосистої частини голови); великі доброякісні пігментні плями (невуси, гемангіоми); наслідки видалення молочної залози (мастектомії).

Протипоказання до операції можуть бути загальними і приватними.

До загальних протипоказань відносяться важкі супутні захворювання серцево-судинної і дихальної систем, хронічні вогнища інфекції. Запущені онкологічні (злоякісні) захворювання, хвороби крові, проведення променевої терапії.

– До приватних протипоказань відноситься розташування (локалізація) дефекту: передня черевна стінка; область гомілки і стопи.

– Хірургічне втручання складається з двох етапів, між якими має пройти 1-1,5 місяці. Така обов'язкова технологія методу. Першим етапом, через шкірний доступ, поряд зі зміненою шкірою, імплантується силіконовий експандер необхідного обсягу та форми. Потім протягом 1-1,5 місяця дрібно, з циклічністю 2-3 рази в тиждень, через спеціальний приймальний порт вводиться фізіологічний розчин для заповнення експандера. Експандер поступово наповнюється і розтягує шкірний покрив. Таким чином, в результаті вищеприписаної технології формується «вирощена» шкіра потрібних фізіологічних характеристик.

Другим етапом виконується видалення експандера. Висікається змінена область шкірного покриву. Утворений дефект заміщується розтягнутою шкірою. Рана пошарово ушивається.

Можливі ускладнення

Експандерна пластика складна операція. Має значення грамотне планування розрізу і кишені, де буде розміщуватися експандер, а також

уміння фахівця обережно і не поспішаючи розтягнути шкірний покрив. При порушенні технології можливі ускладнення: інфекція через невиявлені вогнища інфекції в організмі; пролежень під час розтягування шкіри над експандером, внаслідок швидкого і форсованого розтягування; гематома (скупчення крові) під шкірним клаптом; серома (скупчення тканинної рідини) під розтягнутої шкірою.

Пластика локальним клаптом (місцевими танинами)

Пластика місцевими тканинами надана на рис. 9.28-30.



а



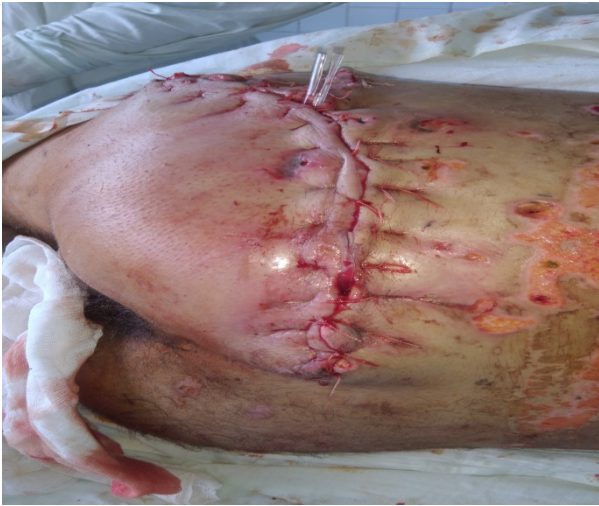
б



в



г



д

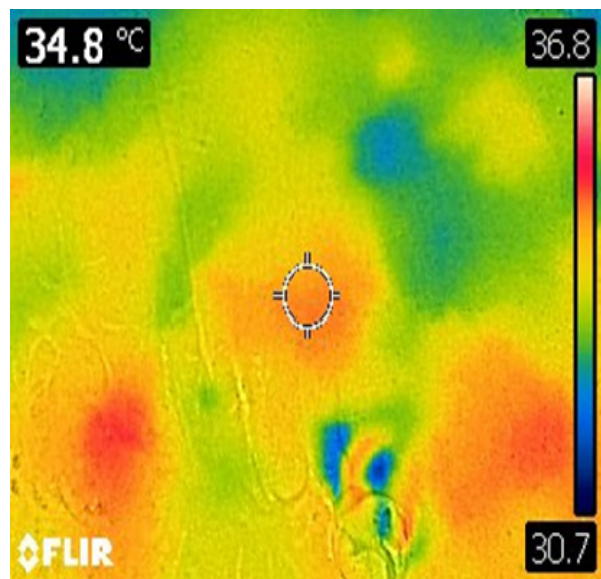


е

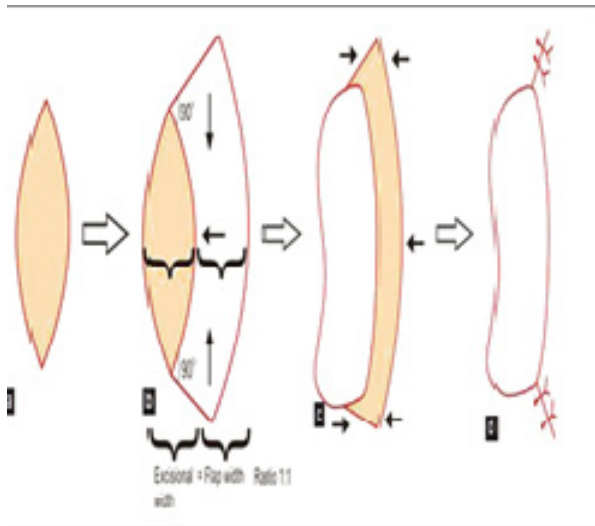
Рис. 9.28 Поранений Я., 24 роки. Вогнепальні осколкові сліпі численні поранення м'яких тканин правої сідничної ділянки та поперекової ділянки справа з дефектом м'яких тканин правої сідничної ділянки: а – зовнішній вигляд ділянки через 30 хвилин після поранення; б – зовнішній вигляд рани після ПХО, видалення сторонніх тіл (перша доба); в – зовнішній вигляд рани після ПоХО через 10 днів після поранення; г – зовнішній вигляд рани після накладання відтермінованих швів через 10 днів після поранення; д – зовнішній вигляд рани після етапного накладання відтермінованих швів через 16 днів після поранення; е – зовнішній вигляд післяопераційного рубця через місяць після поранення



а



б



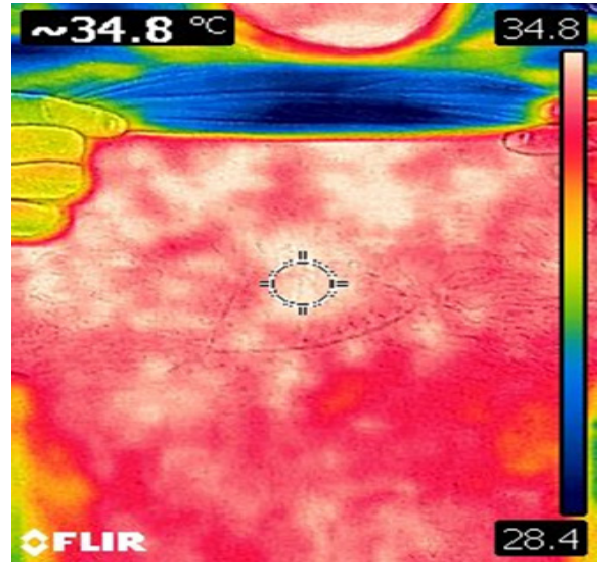
б



в

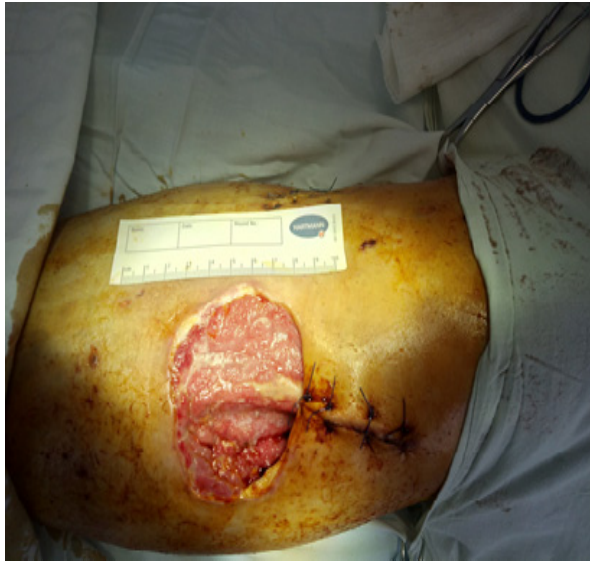


д

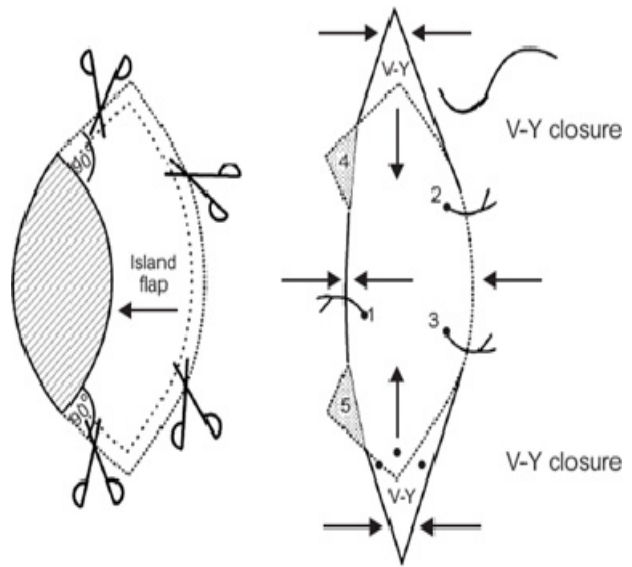


е

Рис. 9.29 Поранений С., 53 роки. Ізольоване кульове дотичне поранення передньої поверхні грудної клітки справа з дефектом м'яких тканин: а – зовнішній вигляд рани через 10 діб після поранення; б – термографічна та сонографічна діагностика рани та оточуючих навколишніх тканин передньої поверхні грудної клітки; в – схема формування та пересування клаптя за методикою Кейстоун; г – вигляд післяопераційної рани передньої поверхні грудної клітки контроль після операції, 7 доба; д – вигляд післяопераційної рани передньої поверхні грудної клітки контроль після операції, 14 доба; е – термографічна та сонографічна діагностика післяопераційної рани та оточуючих навколишніх тканин 14 доба після операції



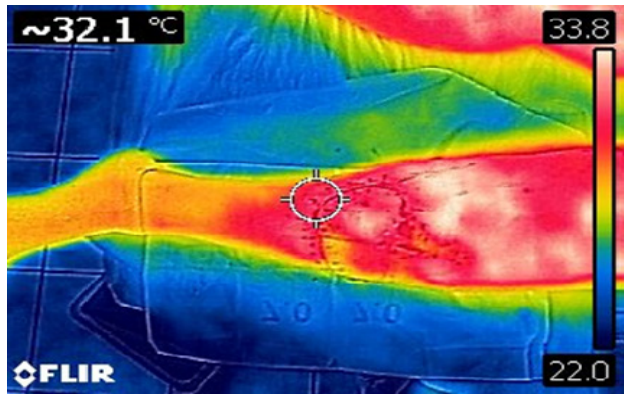
а



б



в



г

Рис. 9.30 Поранений С., 32 роки. Вибухове поранення: множинні сліпі поранення правої нижньої кінцівки з дефектом м'яких тканин передньо-латеральної поверхні середньої третини лівої гомілки, стан після ПХО ран: а – зовнішній вигляд ран на 9 добу після поранення; б – методика переміщення клаптя Кейстоун для закриття зони дефекту; в – зовнішній вигляд рани на 10 добу після пластики; г – сонографічна (доплерографічна) післяопераційної рани передньої поверхні лівої гомілки на 10 добу після операції

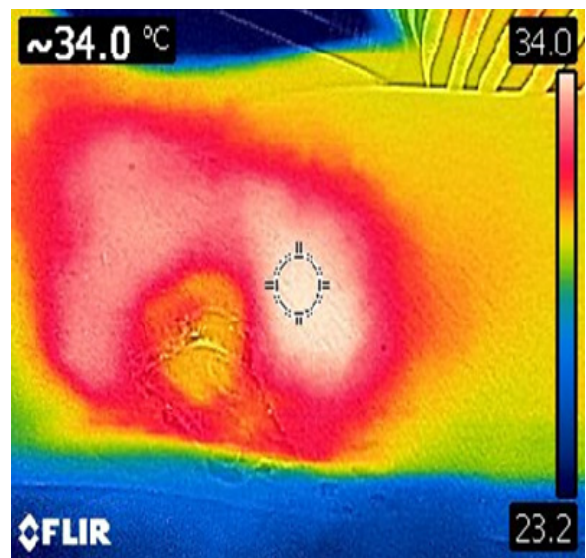
Пластика регіональним клаптем

При наявності дефектів шкіри і м'яких тканин, особливо якщо в рану предлежат скелетні структури і суглобово-зв'язковий апарат, абсолютним показанням є пластика васкуляризованої клаптями. В останні роки все більшої популярності набувають клапті, харчування яких забезпечується з судинної мережі підшкірної клітковини або виділених артерій – перфорантів.

На сьогоднішній день операції з використанням техніки клаптів пропелерів (PPPF) стають пріоритетними за рахунок того, що дозволяють досягати хороших функціональних і естетичних результатів при одноетапній пластиці ранового дефекту.

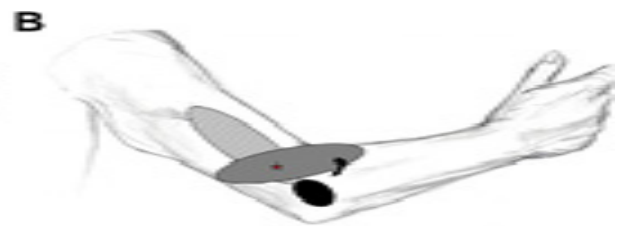
Наріжним каменем застосування будь-яких клаптів в пластичної та реконструктивної хірургії є питання забезпечення харчування клаптя. Саме живить ніжка клаптя, її дизайн, співвідношення розмірів клаптя з дугою ротації завжди були обмежуючими факторами для пластичного хірурга.

Пластика регіональним клаптем надана на рис. 9.31.

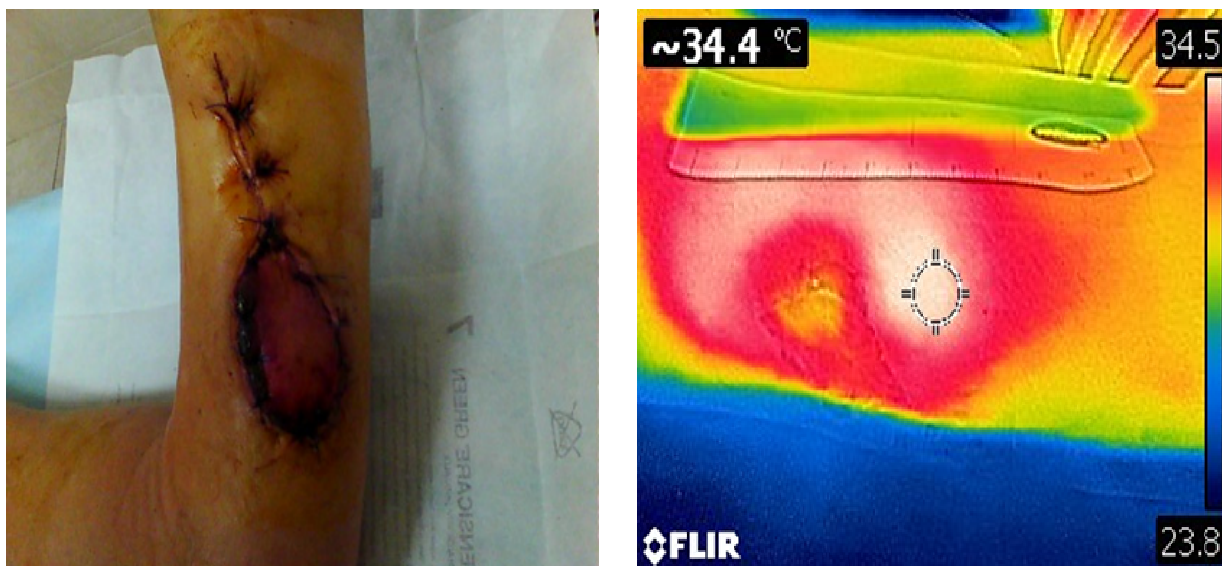


а

б



в



а

б

Рис. 9.31 Поранений Р., 38 років. Ізольоване кульове дотичне поранення зовнішньої поверхні середньої третини лівого плеча з дефектом м'яких тканин: а – зовнішній вигляд рани через 10 діб після поранення; б – термографічна та сонографічна діагностика рани та оточуючих навколишніх тканин середньої третини лівого плеча; в – схема оперативного втручання; г – зовнішній вигляд рани на 5 добу після пластики; д – термографічний та сонографічний контроль після операції на 5 добу

Пластика пропелер клаптями на виділеній судинній ніжці, особливо для закриття малих і середніх за розмірами ранових дефектів на кінцівках, достатньо ефективна. При виконанні даної методики втрачений шкірний покрив заміщається найбільш наближеним до нього по анатомічним характеристикам шляхом транспозиції клаптя з найближчої зони. Це дозволяє забезпечити відновлення функції з мінімальним естетичним збитком та в один етап.

Вільна пересадка комплексом тканин

Для визначення розміру клаптя першим етапом визначається судинна «ніжка». Ідентифікації розташування кінцевої гілки (шкірної) артерії зараз здійснюється за декілька етапів діагностики. Перший етап – використання портативних чи стаціонарних тепловізорів, в залежності від матеріальної бази лікувального закладу. Другим етапом проводиться УЗ контроль, який

надає можливість встановити характеристики судини: діаметр, довжину та швидкість кровотоку в обстежуємії ділянці. Але навіть доплер не може визначити всі гілки судинного дерева, тому третім етапом проводиться мультиспіральна КТ чи МРТ з контрастом – при яких хірург отримує чітку картину довжини, діаметру судини та його тримірне відношення до оточуючих тканин. Враховуючи отриману діагностичну інформацію хірург зменшую час оперативного втручання та відсоток ускладнень.

Серед переваг реконструкції вільним клаптем треба виділити:

- вільний клапоть можливо підняти з шкірною ділянкою, де визначена судина, для цього не треба розмежування можливих варіантів;
- тип тканин, який береться в клапоть підбирається з урахуванням вимог реципієнтної зони;
- вільне переміщення тканин можливо з лімітованих донорських ділянок, як це буває в пацієнтів з термічною травмою;
- вільний клапоть можливий варіант при оперативних втручаннях по реконструкції з ускладненнями в інтраопераційному, чи післяопераційному періоді;
- супрафасціальна десекція дає можливість зберегти нервові гілки донорської зони та зменшити товщину клаптя.

Недоліками вільного переміщення клаптя, можливо, рахувати наступні причини:

- розмір клаптя, локалізація, довжина «ніжки» не можуть бути сто відсотково попереджені;
- площа шкіри, яка входить в межі вільного клаптя не завжди може бути живлена повністю. В цих випадках треба покладатись на попередні наукові дослідження та практичний досвід клініки;
- вільні клапті потребують етапного передопераційного обстеження, яке не завжди може бути в лікувальному закладі;
- оперуючи хірург має володіти навичками роботи з мікроскопом та накладання судинного мікроанастомозу в його варіаціях, бо діаметр судин в анастомозі може відрізнятись;

– матеріальна база для проведення реконструктивних операцій має бити основана на досвіді колективу, а не тільки декількох хірургів.

Розглядаючи можливості використання вільних клаптів при реконструкції вогнепальних ран м'яких тканин треба чітко розуміти, що здійснення роботи такого рівня треба виконувати виключно на рівні спеціалізованої медичної допомоги. В такому випадку можливо виконати не тільки повноцінне та якісне передопераційне обстеження, досягти стабілізації пораненого, а й досягти більшого відсотка відновлення функції ушкодженої анатомічної ділянки.

9.4 Вибір методу видалення сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження

9.4.1 Класифікація сторонніх тіл

Для правильного вибору методу хірургічного лікування поранених із наявністю СТМТ вогнепального походження необхідно керуватися всебічною робочою класифікацією.

На підставі досвіду хірургічних клінік ВМКЦ ПнР нами модифіковано класифікацію СТМТ вогнепального походження, що будується на положеннях, отриманих на основі вивчення клінічних і експериментальних даних: походження СТ, структура, механізм дії на тканини, щільність СТ, розмір, маса, форма, кількість, локалізація, глибина залягання, рухливість, магнітні властивості, рентгенконтрастність, рентгенографічна щільність, ультразвукові прояви, лазерна візуалізація, терміни перебування в м'яких тканинах, наявність та ступінь зрілості капсули навколо СТ, видалюємість.

За походженням: неорганічне; органічне; змішане.

За структурою: метал; скло; камінь; органічні тканини (дерево, ґрунт, листя, трава); гума; одяг; пластик.

За механізмом дії на тканини: механічний вплив; термічний вплив; хімічний вплив; змішаний вплив.

За щільністю СТ: щільні; пухкі; змішані.

За розмірами: *мікроскопічні* (визначаються при мікроскопічному дослідженні); *визначені оком за більшим виміром:* малі (до 0,5 см включно); середні (від 0,51 до 1 см); великі (від 1,1 до 3,0 см); дуже великі (більше 3,0 см).

За масою СТ: легкі (до 5 грам); середньої маси (від 5,1 до 20 грам); важкі (понад 20 грам).

За формою: правильної форми; неправильної форми.

За кількістю: поодинокі; множинні.

За локалізацією: голова; шия; груди; живіт; поперекова область; промежина; верхні кінцівки; нижні кінцівки.

За глибиною залягання: поверхневі (шкіра, підшкірна клітковина); глибокі (м'язи, сухожилля, суглоб, кістка).

За віссю розташування СТ в тканинах по відношенню до рівня шкіри або ранового каналу: горизонтальне; вертикальне; косе.

За рухливістю: нерухомі; мігруючі.

За магнітними властивостями: магнітні; немагнітні.

За рентгенконтрастністю: рентгенконтрастні; рентгеннеконтрастні.

За рентгенографічною щільністю (дані СКТ): негативної щільності (дерево); дуже низької щільності до 250 НУ (пластмаса); низької щільності від 1400 до 1600 НУ (скло) від 1900 до 2200 НУ (дюралеалюміній); середньої щільності від 14100 до 14900 НУ (латунь); високої щільності від 15300 і вище (сталь).

За УЗ проявами: з ефектом доріжки; без ефекту доріжки.

За даними лазерної візуалізації: візуалізуються; не візуалізуються.

За термінами перебування в м'яких тканинах: до 14 днів «свіжі»; від 15 днів до 3 місяців «недавні»; понад 3 місяців «старі».

За наявністю та ступенем зрілості капсули навколо СТ: відсутність капсули; наявність капсули: капсула формується; капсула сформована «молода»; капсула сформована «стара».

За видалюемістю: **показано** (видаляються); відносно показано (умовно видаляються); не показано (не видаляються).

При наявності робочої класифікації далі необхідно виставити показання та їх відсутність до видалення СТМТ.

9.4.2 Показання та їх відсутність до видалення сторонніх тіл

Для розгляду даного питання існують певні взаємопов'язані умови, які обумовлені розмірами СТ, глибиною його залягання, локалізацією, термінами перебування в тканинах, особливостями пошкоджених тканин, близькість нервів та судин.

Певні принципи виділення СТ мають обмеження щодо використання у зв'язку з розмірами рани (довжина, ширина, глибина), пальця хірурга, наявного інструменту, обмеженнями щодо використання лазера, що призвело до виділення 2 рівнів м'язового шару.

За глибиною залягання м'які тканини підрозділяються: на поверхневі (1,2) і глибокі (3,4), що відповідає анатомічній структурі: шкіра (до 0,4 см); підшкірна клітковина (1-2 см); м'язи (I) від 2 до 5 см від шкіри; м'язи (II) глибше 5 см.

За розмірами (найбільший розмір) СТ поділяються на: малі (до 0,5 см); середні (від 0,5 до 1 см); великі (більше 1 см).

Залежно від розміру і глибини залягання видалення СТ показано:

1. При наявності будь-якого розміру СТ в шкірі видалення обов'язково;
2. При наявності СТ розмірами більше 0,5 см видалення обов'язково з підшкірної клітковини, менших розмірів необов'язково;
3. При наявності СТ в м'язовому шарі на глибині до 5 см видалення СТ малих і середніх розмірів не обов'язково, а великих обов'язково;
4. При наявності СТ на глибині понад 5 см обов'язково видалення СТ великих розмірів.

Ми вважаємо, що залежно від локалізації ураження СТМТ видаляються незалежно від глибини і розмірів при розміщенні в безпосередній близькості до судин і нервів; в капсулі суглоба; при наявності больового синдрому, причиною якого виступає СТ; в місцях тертя одягу і амуніції; при наявності

гнійного процесу, джерелом якого виступає СТ; при вільному розташуванні у рановому каналі.

При наявності рани з глибоким розташуванням СТ, коли відстань від вхідного отвору до СТ більша, ніж відстань від іншої точки на шкірі, для видалення СТ виконується контрапертура за місцем найближчого положення його.

За можливостями для видалення СТ рани поділяються (що обумовлено використанням різних інструментів для видалення СТ) на рани до 2 см (забезпечує тканещадний принцип видалення) та більше 2 см (де обсяг маніпуляцій більший, а косметичний результат гірше).

При наявності анатомічних особливостей (різна товщина шарів м'яких тканин) змінюються і показання до видалення СТ в залежності від положення, розмірів і локалізації.

За часом перебування СТМТ і наявності капсули навколо показання до видалення СТ м'яких тканин виглядають так: до 2 тижнів: капсула відсутня, СТ виділяється без капсули; від 2 тижнів до 3 місяців: капсула формується, СТ виділяється з капсулою, яка пов'язана щільно з СТ; більше 3 місяців: капсула сформована: СТ не щільно пов'язане з капсулою:

а) СТ виділяється без капсули, коли капсула щільно пов'язана з судиною або нервом, що може призвести до інтраопераційного пошкодження останніх;

б) СТ виділяється частково з капсулою, коли виділення капсули відбувається із технічними складнощами;

в) СТ виділяється з капсулою у випадках, не передбачених пунктами 3а і 3б.

Таким чином, можна виділити показання на абсолютні і відносні, а так само відсутність показань для видалення СТ.

Абсолютними показаннями для видалення СТМТ є: великі розміри осколка незалежно від глибини розташування; середні розміри осколка при розташуванні в підшкірній клітковині і шкірі; малі розміри осколка при розташуванні в шкірі; в залежності від локалізації незалежно від глибини і

розмірів при розміщенні на судинах і нервах; в капсулі суглоба; при наявності больового синдрому, причиною якого виступає СТ; в місцях тертя одягу і амуніції; при наявності гнійного процесу, джерелом якого виступає СТ; при вільному розташуванні у рановому каналі.

Відносні показання: наявність СТ, яке клінічно себе не проявляє і ризик можливих ускладнень мінімальний.

Показання для видалення СТ відсутні: осколок малих розмірів в м'язовому шарі і підшкірній клітковині; осколок середніх розмірів в м'язовому шарі; множинні СТ малих і середніх розмірів; високий ризик ускладнень від оперативного видалення СТ при тривалому знаходженні у тканинах.

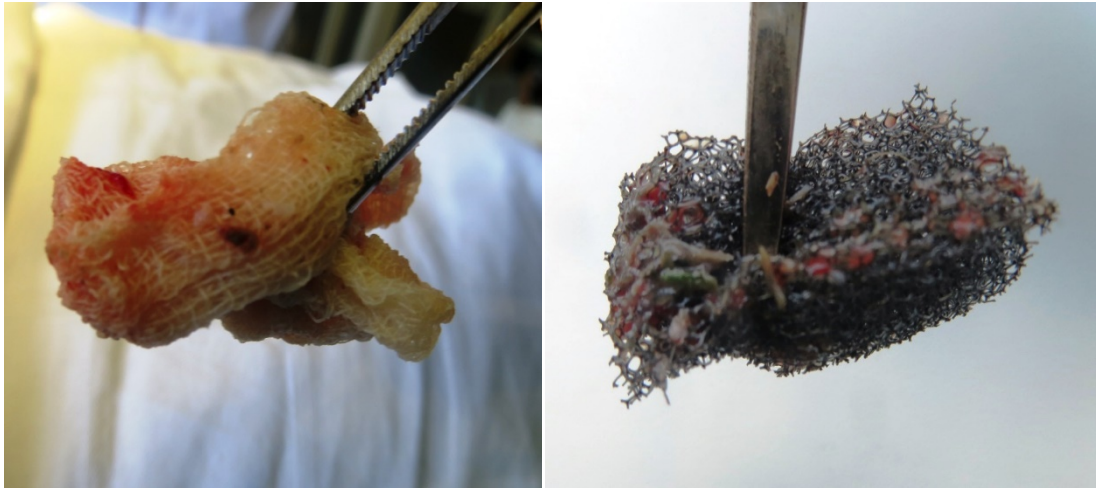
9.4.3 Вибір методу видалення сторонніх тіл

Залежно від походження, розмірів, властивостей, локалізації, глибини залягання СТ можливе його видалення під візуальним контролем (мається на увазі видалення СТ в режимі реального часу з ідентифікацією останнього ad oculus). Видиме СТ (металевий осколок) шкіри показаний на рис. 9.32.



Рис. 9.32 Видиме СТ (металевий осколок) шкіри лівого передпліччя у пораненого Л., 23 років, 7 доба після поранення

Для видалення органічних СТ з рани, які видимі оком, використовувалися кульки, змочені антисептиком, і різні губки, які показані на рис. 9.33.



а

б

Рис. 9.33 Видалення органічних СТ (ґрунту і трісок дерева): а – за допомогою марлевої кульки; б – за допомогою губки

На вищевказаний спосіб було отримано патент. Очисна здатність губки набагато вища, ніж матеріалу з марлі.

Також, для видалення не феромагнітних металевих СТ використовувалася ложка для видалення СТМТ, яка показана на рис. 9.34.



Рис. 9.34 Видалення СТМТ лівої гомілки у пораненого Р., 22 років, 3 доба після поранення за допомогою ложки для видалення СТ

Під візуальним контролем за допомогою загальнохірургічного інструментарію віддалялися СТ при їх поверхневому розташуванні, як показано на рис. 9.35.



Рис. 9.35 Видалення СТ (металевого осколка) м'яких тканин правої сідничної області у пораненого Ш., 43 років, 2 доба після поранення

Під візуальним контролем за допомогою інструменту магнітного пошукового проводиться видалення феромагнітних металевих СТ різних розмірів. Застосування цього інструменту дозволяє видаляти СТ різних розмірів, як показано на рис. 9.36.



а



б

Рис. 9.36 Видалення феромагнітних металевих СТ під візуальним контролем за допомогою інструменту магнітного пошукового у пораненого Д., 26 років, 2 доба після поранення: а – пошук СТ за допомогою магнітного інструменту; б – демонстрація видалених СТ

Під візуальним контролем видалено 164 (8,5±0,6)% СТМТ.

Таким чином, візуальний контроль видалення СТМТ дозволяє оцінити адекватність видалення СТ.

Візуально визначити СТМТ не завжди представляється можливим, в таких випадках видалення СТ здійснюється за допомогою різного інструменту під тактильним контролем.

При ревізії рани інструментом СТ тактильно визначається у вигляді більш щільного утворення, ніж навколишня тканина. Видалення СТМТ правого плеча з контрапертурного доступу за допомогою затискача кровоспинного вигнутого типу «москіт» показано на рис. 9.37.



Рис. 9.37 Видалення СТ (металевого осколка) м'яких тканин правого плеча з контрапертурного доступу у пораненого М., 31 рік, 2 доба після поранення, за допомогою затискача кровоспинного вигнутого типу «москіт»

Найбільш виражені тактильні прояви виникають при видаленні металевих феромагнітних СТМТ за допомогою магнітного хірургічного інструментарію. Результат використання магнітного хірургічного інструменту для видалення металевих феромагнітних СТ показаний на рис. 9.38.



а



б



в



г

Рис. 9.38 Видалені металеві феромагнітні СТМТ: а – видалений металевий осколок з м'яких тканин задньої поверхні грудної клітки справа у пораненого С., 27 років, 3 доба після поранення за допомогою інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ; б – видалений металевий осколок з м'яких тканин поперекової області зліва у пораненого Р., 23 років, 2 доба після поранення за допомогою інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ; в – видалений металевий осколок м'яких тканин лівого стегна у пораненого В., 39 років, 3 доба після поранення за допомогою магнітного інструменту кустарного виробництва; г – видалений металевий осколок з м'яких тканин правого плеча у пораненого Г., 48 років, 2 доба після поранення за допомогою магнітного інструменту кустарного виробництва

При наявності звивистих і довгих ранових каналів для видалення металевих феромагнітних СТ використовували інструмент магнітний гнучкий, використання якого дозволяє з мінімальною травмою тканин

видаляти СТ. Результат використання магнітного інструменту гнучкого показаний на рис. 9.39.

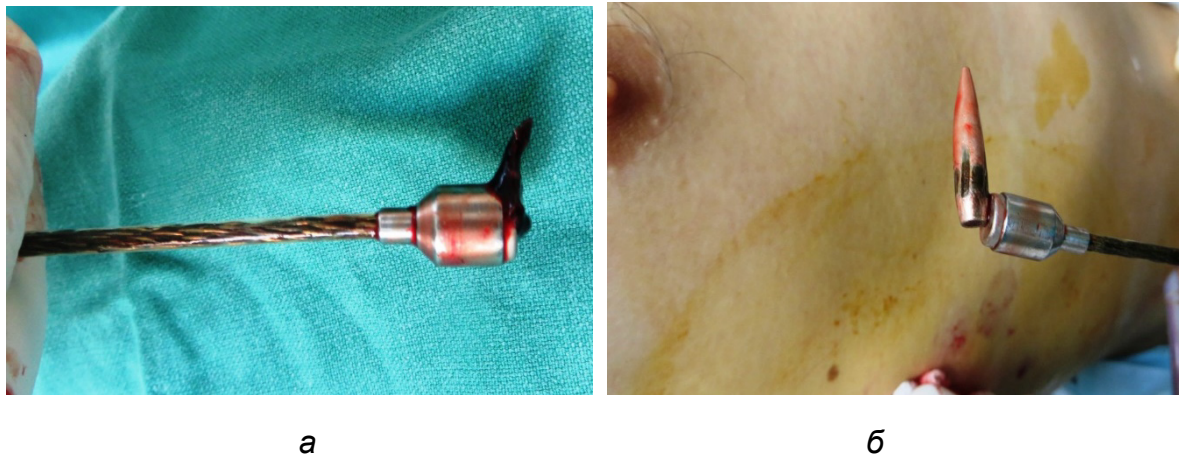


Рис. 9.39 Видалені металеві феромагнітні СТМТ за допомогою інструменту магнітного гнучкого: а – видалений металевий осколок, б – видалена куля калібру 5,45 мм м'яких тканин грудної клітки бокової поверхні справа у пораненого Л., 26 років, 3 доба після поранення

При відсутності показань до ПХО рани, наявності болювого синдрому і поверхневого розташування в м'яких тканинах металевих феромагнітних СТ, останнє видалялося за допомогою магнітного інструменту малого, що показано на рис. 9.40.



Рис. 9.40 Видалений металевий осколок з м'яких тканин волосяної частини голови у пораненого К., 34 років, 3 доба після поранення

Також, за відсутності показань до ПХО рани, наявності болювого синдрому і множинних дрібних металевих феромагнітних СТМТ з глибиною

розташування до 30 мм використовувалися для видалення СТ насадки на інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ. Результат використання насадок на інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ показаний на рис. 9.41.



Рис. 9.41 Видалені металеві осколки з м'яких тканин за допомогою насадки на інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ: а – з м'яких тканин грудної клітки зліва у пораненого С., 29 років, 3 доба після поранення, б – з м'яких тканин долонної поверхні правої кисті у пораненого Ш., 23 років, 3 доба після поранення

Під тактильним контролем видалено 317 ($16,4 \pm 0,8\%$) СТМТ.

Таким чином, видалення СТМТ під тактильним контролем дозволяє оцінювати процес і повноту видалення під контролем відчуття дотику хірурга.

Видалення СТ під апаратним контролем можливо як в режимі безперервного часу (online), так в переривчастому (по-кроковому) режимі – виявлення СТ, маркування (залишення міток на шкірі), видалення СТ і контроль повноти видалення. Під апаратним контролем розуміється контроль за допомогою рентгенографічного (рентгеноскопічного), ультразвукового, лазерного обладнання і цифрової контактної мікроскопії для контролю видалення найдрібніших СТ.

Маркування проекції місця розташування СТ на шкірі за допомогою УЗД і лазерної візуалізації показані на рис. 9.42.

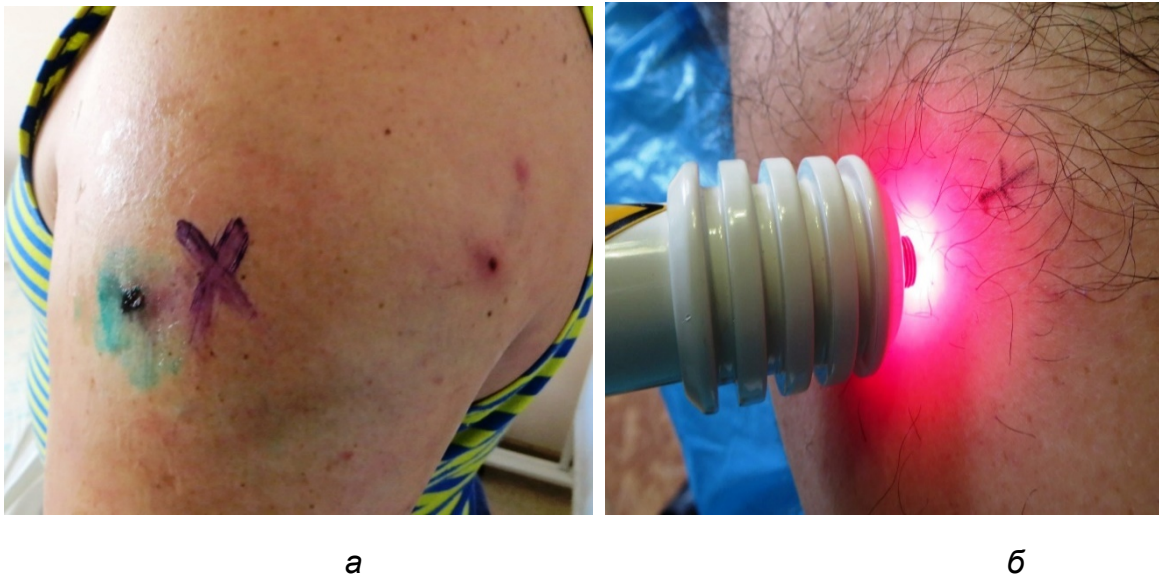
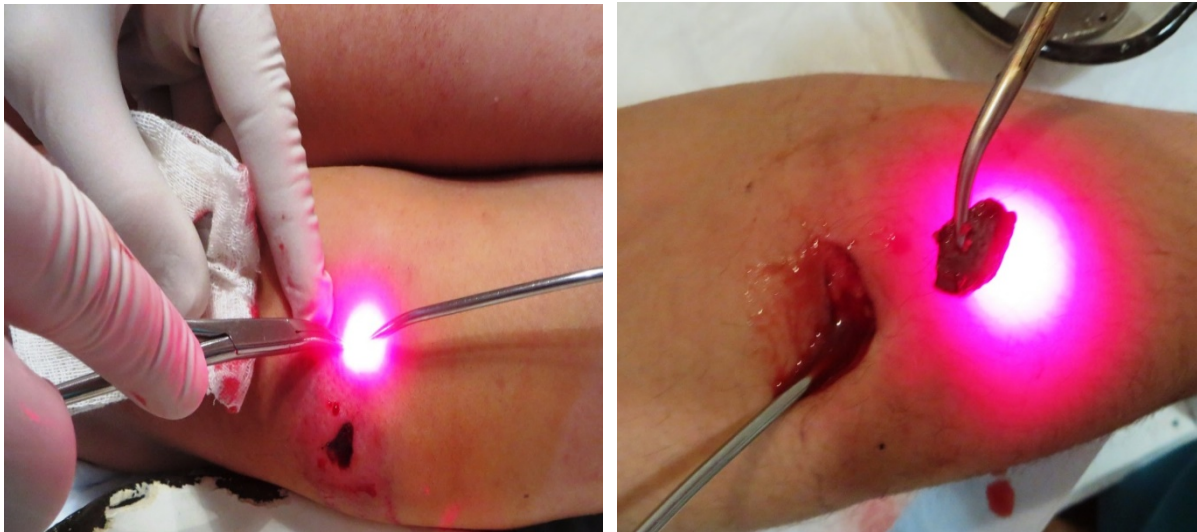


Рис. 9.42 Маркування проекції місця розташування СТ на шкірі: А – маркування після УЗД СТМТ лівого плеча у пораненого Ф., 39 років, 3 доба після поранення, Б – маркування під час лазерної візуалізації СТМТ лівого стегна у пораненого С., 26 років, 3 доба після поранення

Процес лазерної візуалізації і видалення металевих СТ під апаратним лазерним контролем показаний на рис. 9.43.





а

б

Рис. 9.43 Лазерна візуалізація СТМТ: а – процес черезранової лазерної візуалізації рани правої кисті у пораненого П., 24 років, 3 доба після поранення; б – видалені металеві осколки (3) з рани правої кисті у пораненого П., 24 років, 3 доба після поранення; в – процес черезранової лазерної візуалізації рани лівого плеча у пораненого Г., 28 років, 2 доба після поранення; г – видалений металевий осколок м'яких тканин лівого плеча у пораненого Г., 28 років, 3 доба після поранення

Також, видалення СТМТ здійснюється під рентгенографічним контролем. Найбільш частою є покрокова методика, при якій спочатку визначається характеристики СТ, після цього вилучається СТ і на останок проводиться контрольне рентгенографічне дослідження при невпевненості в повноті видалення.

Рентгенографія правого передпліччя в двох проекціях і видалені металеві СТ показані на рис. 9.44.



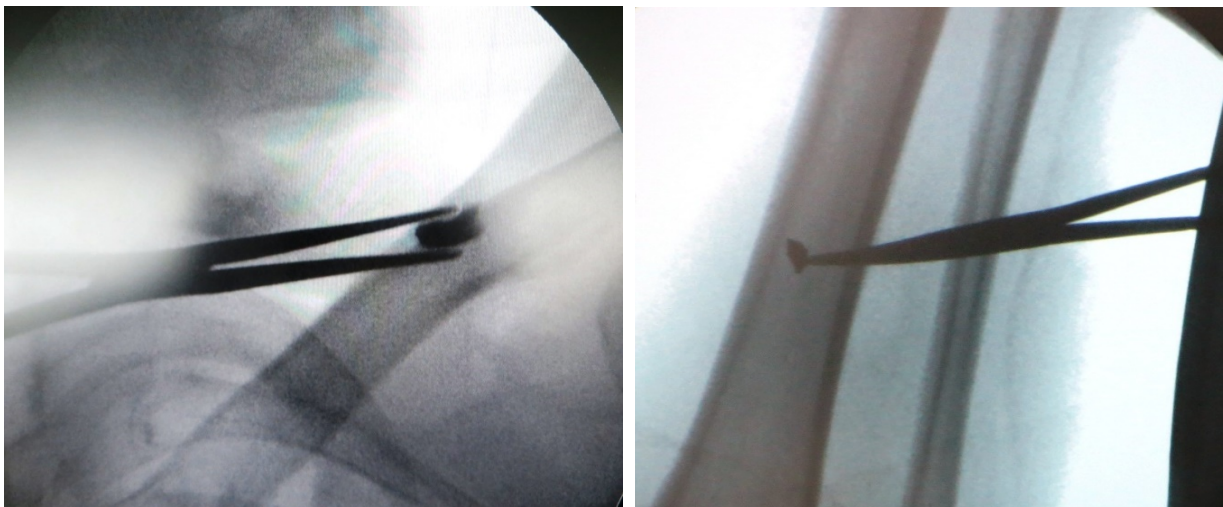
Рис. 9.44 Рентгенографія правого передпліччя в двох проекціях і видалені металеві осколки: а – рентгенографія правого передпліччя у пораненого Д., 27 років, 2 доба після поранення; б – видалені 2 металевих осколки з м'яких тканин правого передпліччя

Для видалення СТМТ різної локалізації в умовах ВМКЦ ПНР використовуються дві установки флюороскопічні/радіографічні мобільні: EVO R +, 5, 10% (Apelem DMS Group, France) і MCA prime (GMM, Italy), за допомогою яких досягалася рентгенографічна візуалізація СТ і контролювався процес видалення СТ. Недоліками даного контролю є рентгенівське навантаження на м'які тканини пораненого і хірурга, обмеженість тривалості роботи апарату в залежності від рентгенографічного навантаження. Найбільш часто видалення СТ проводиться у відеорежимі при використанні загальнохірургічного інструментарію. Зовнішній вигляд установки флюороскопічної/радіографічної мобільної MCA prime (GMM, Italy) показаний на рис. 9.45.



Рис. 9.45 Установка флюороскопічна/радіографічна мобільна MCA prime (GMM, Italy)

Видалення СТМТ тканин під контролем установки флюороскопічної/радіографічної мобільної за допомогою загально-хірургічного інструменту показано на рис. 9.46.



а

б

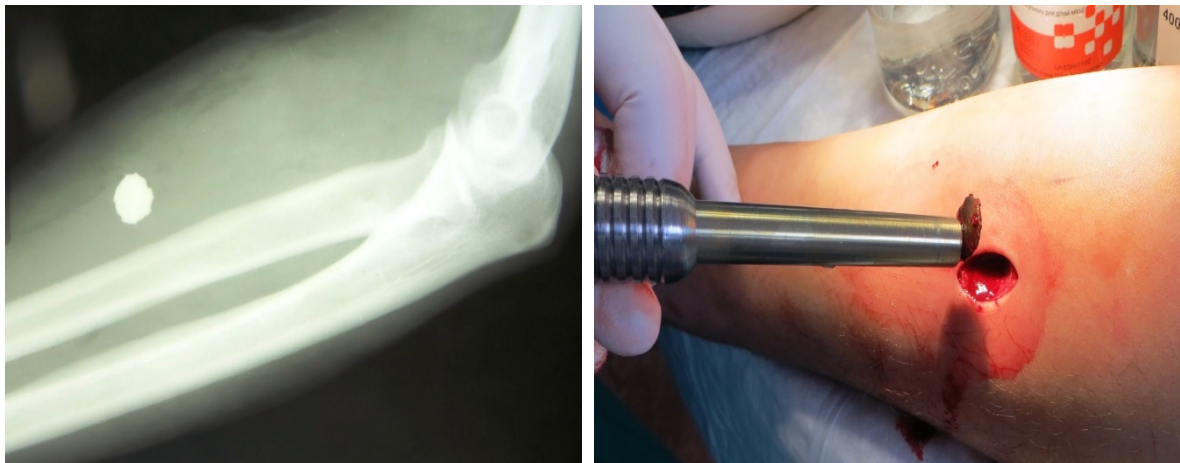
Рис. 9.46 Видалення СТМТ під контролем установки флюороскопічної/радіографічної мобільної за допомогою загально-хірургічного інструменту: а – видалення металевого осколка грудної клітини зліва у пораненого С., 27 років, 3 доба після поранення, б – видалення металевого осколка м'яких тканин лівої гомілки у пораненого Д., 36 років, 2 доба після поранення

За допомогою апаратного методу видалено 655 (34±1,1)% СТМТ.

Таким чином, видалення СТМТ під апаратним контролем дозволяє підвищити ефективність видалення СТ в тих випадках, коли цього не можна досягти іншими методами контролю.

У випадках, коли виникають проблеми з просторовим сприйняттям місця розташування СТ і виконання видалення їх під візуальним, тактильним і апаратним контролем проходить зі складнощами, ми застосовуємо комбінацію методів. У такій ситуації вибір комбінації методів залежить від локалізації і глибини розташування СТ, його розмірів, наявності або відсутності феромагнітних властивостей.

Зіставлення рентгенограми з напрямком ранового каналу призвело до видалення металевго феромагнітного СТ, як показано на рис. 9.47.



а

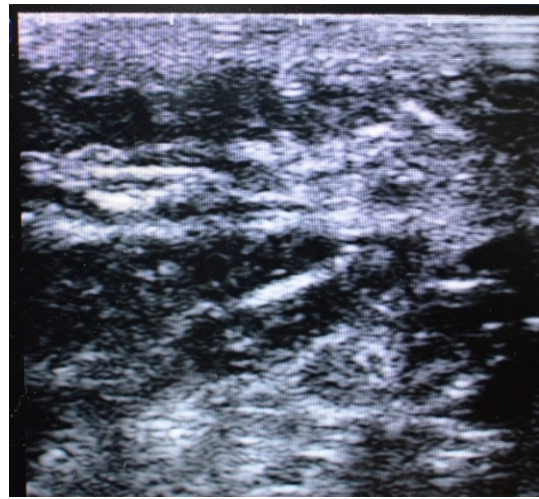
б

Рис. 9.47 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівого передпліччя у пораненого М., 26 років, 3 доба після поранення: а – рентгенограма в бічній проекції; б – видалення металевго феромагнітного СТ за допомогою інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ

Видалення феромагнітного металевго СТ під УЗД контролем за допомогою магнітного хірургічного інструменту показано на рис. 9.48.



а



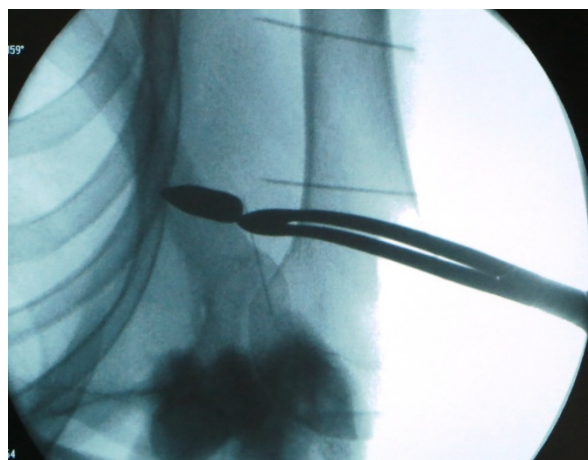
б

Рис. 9.48 Видалення феромагнітного металевго СТ під УЗД контролем за допомогою магнітного хірургічного інструменту у пораненого Л., 30 років, 3 доба після поранення: а – пошук СТ за допомогою магнітного інструменту під контролем УЗД; б – УЗД візуалізація СТ

Відомий метод міток виконується з фіксацією міток (шпильок, ін'єкційних голок, металевих шайб) пластиром на шкірі, проведенням ін'єкційних голок через шкіру і підлеглі тканини в різних площинах при рентгенографічних дослідженнях або нанесенням міток на шкіру у вигляді відміток маркером при УЗД і лазерній візуалізації. Черезшкірне проведення ін'єкційних голок при маркуванні при видаленні СТ (кулі калібру 5,45 мм) м'яких тканин лівого плеча показано на рис. 9.49.



а



б

Рис. 9.49 Вогнепальне кульове сліпе поранення м'яких тканин лівого плеча з наявністю СТ (кулі) у пораненого В., 27 років, 3 доба після поранення: а – черезшкірне маркування ін'єкційними голками; б – видалення кулі за допомогою корнцанга під контролем установки флюороскопічної/радіографічної мобільної

Маркування металевими шпильками показано на рентгенограмі лівого плеча (рис. 9.50).



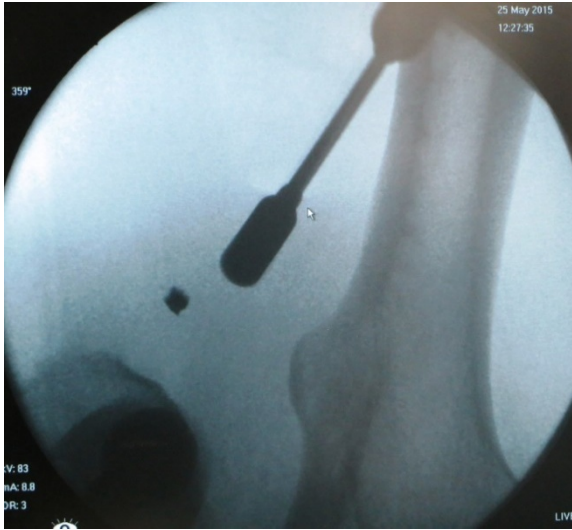
Рис. 9.50 Вогнепальне осколкове сліпе поранення м'яких тканин лівого плеча у пораненого С., 52 роки, 2 доба після поранення

Найбільш зручним маркуванням проекції СТ на шкіру при видаленні останнього, є орієнтир над СТ у вигляді ін'єкційної голки. Встановлена ін'єкційна голка орієнтує навігацію інструменту, що використовується для видалення, до СТ в заданій площині, що дозволяє економити час, який витрачається на видалення СТ, і зменшує операційну травму. Використання маркування ін'єкційної голкою з навігацією інструментом магнітним багатофункціональним для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТ показано на рис. 9.51.



Рис. 9.51 Маркування ін'єкційної голкою з навігацією по рановому каналу інструментом магнітним багатофункціональним для діагностики і видалення СТ під контролем установки флюороскопічної/радіографічної мобільної EVO R +, 5, 10% (Apelem DMS Group, France) у пораненого С., 34 років, 3 доба після поранення

Установки флюороскопічні/радіографічні мобільні: EVO R +, 5, 10% (Apelem DMS Group, France) і MCA prime (GMM, Italy) нами використовувалися в покадровому режимі, відеорежимі і чергуванні покадрового і відеорежимів. Найбільш часто видалення СТ проводилося покроково в покадровому режимі з використанням інструменту магнітного. Застосування покадрового режиму з використанням магнітного інструменту призводить до зменшення рентгенографічного навантаження на пацієнта і лікаря, тому що зменшуються витрати часу в процесі оперативного лікування. Варіанти комбінованого використання установки флюороскопічної/радіографічної мобільної і магнітного інструменту показані на рис. 9.52.



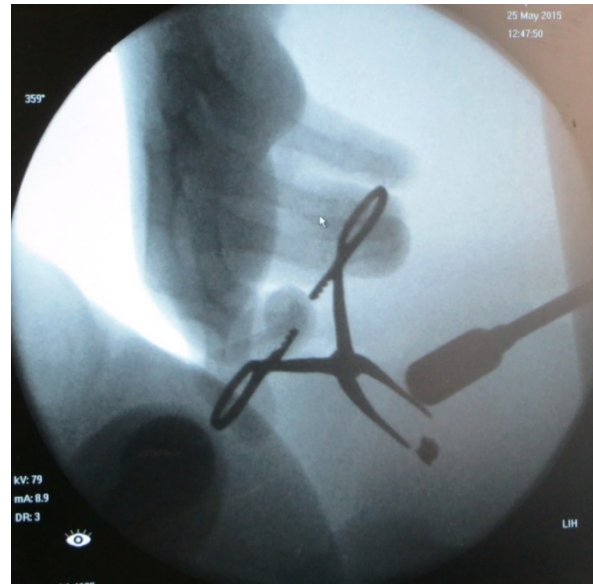
а



б



в



г

Рис. 9.52 Варіанти комбінованого використання установки флюороскопічної/радіографічної мобільної, загальнохірургічного і магнітного інструменту: а – установка флюороскопічна/радіографічна мобільна і інструмент магнітний старого зразка; б – установка флюороскопічна/ радіографічна мобільна і інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ; в – установка флюороскопічна/радіографічна мобільна, метод міток ін'єкційними голками і пристрій магнітний гнучкий; г – установка флюороскопічна/радіографічна мобільна, магнітний інструмент старого зразка, затискач кровоспинний довгий вигнутий Більрот

Використання інструменту магнітного для видалення інкапсульованих СТ і інструменту магнітного для вилучення плоских феромагнітних

металевих СТ під контролем установки флюороскопічної/радіографічної мобільної показано на рис. 9.53.



а

б

Рис. 9.53 Пошук СТ під контролем установки флюороскопічної/радіографічної мобільної під час ПоХО вогнепальних ран після МВТ у пораненого П., 24 років, 3 доба після поранення: а – використання інструменту магнітного для видалення інкапсульованих СТ; б – використання інструменту магнітного для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ

За допомогою комбінованого методу видалено 782 (41,1±1,1)% СТМТ.

Таким чином, використання комбінації методів дозволяє підвищити ймовірність видалення СТМТ.

9.4.4 Розроблення алгоритмів використання магнітного інструменту та видалення сторонніх тіл

На основі отриманих даних сформульовано алгоритм використання магнітного інструменту для вилучення феромагнітних металевих СТ в залежності від будови ранового каналу та наявності капсули навколо СТ. На розроблений алгоритм отримано патент (рис. 9.54).

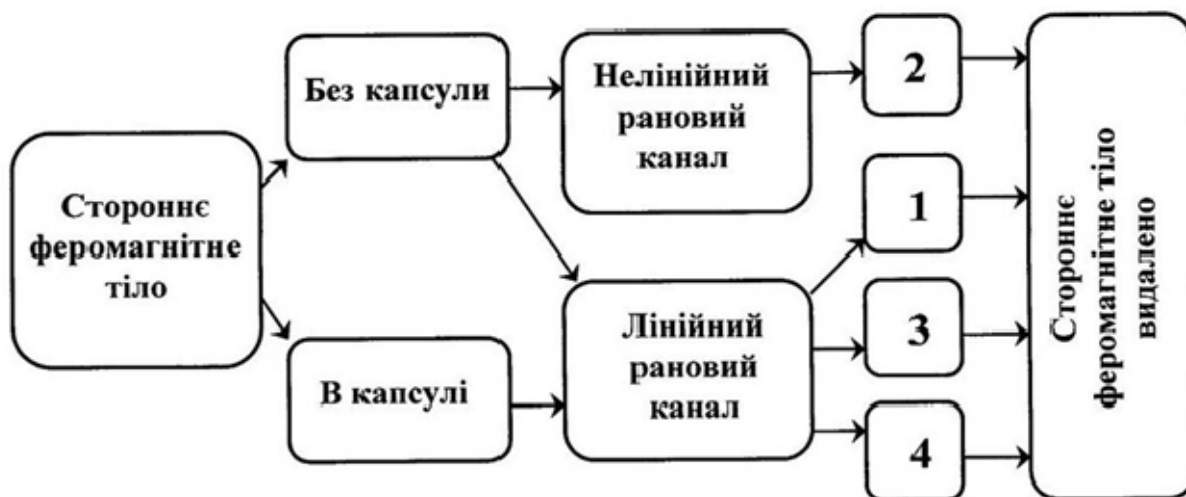


Рис. 9.54 Алгоритм використання магнітного інструменту

Залежно від показань до видалення СТ, локалізації, розміру, глибини залягання СТ, термінів перебування в м'яких тканинах використовуються 4 типи магнітів:

Інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ, інструмент магнітний малий, інструмент для обстеження і вимірювання ранового каналу, інструмент магнітний зі змінними насадками (відмінності інструменту за призначенням) (1);

Пристрій гнучкий для видалення феромагнітних металевих СТ для нелінійних ран (2);

Інструмент магнітний для видалення СТ з капсули з немагнітним носиком (3);

Пристрій магнітний із захоплювачем для вилучення СТ з капсулою і пристрій магнітно-захоплюючий для вилучення капсульованих СТ (різниця в особливостях захоплення) (4).

Для вилучення феромагнітних СТ ранові канали діляться на лінійні і нелінійні, що визначає який з магнітних інструментів використовується.

За доступом вилучення СТ видаляються через рановий канал або за місцем найближчого розташування, а при відсутності рани на момент видалення СТ за місцем найближчого розташування. При наявності

ферромагнітних металевих СТ розташованих поверхнево і відсутності показань до ПХО застосовується інструмент магнітний пошуковий, інструмент магнітний малий або інструмент магнітний зі змінними насадками.

Залежно від розмірів рани при відсутності капсули і наявності лінійного ранового каналу використовуються різний магнітний інструментарій: при розмірах (один з найбільших) рани 20 мм і більше використовується інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих ферромагнітних СТ; при розмірах менше 20 мм до 3 мм включно – інструмент магнітний для видалення металевих ферромагнітних СТ з ран малих розмірів, інструмент для обстеження і вимірювання ранового каналу, інструмент магнітний зі змінними насадками. Пристрій гнучкий для видалення ферромагнітних металевих СТ для нелінійних ран використовується при розмірах рани від 10 мм і більше. Інструмент магнітний для видалення СТ з капсули, пристрій магнітний із захоплювачем для вилучення СТ з капсулою і пристрій магнітно-захоплюючий для вилучення капсульованих СТ використовується при розмірах рани від 20 мм і більше. Обмеження використання за розмірами рани пов'язані з конструкційними особливостями магнітного інструменту.

Залежно від кількості ран і глибини залягання СТ змінюється послідовність застосування інструменту. При поодиноким ранах алгоритм відповідає вищевикладеним положенням. При множинних ранах при розташуванні СТ поверхнево використовується інструмент магнітний пошуковий.

Даний алгоритм використання магнітного інструменту регламентує магнітний інструмент, послідовність використання інструменту, дії, методи і способи при видаленні ферромагнітних металевих СТМТ з використанням багатофакторного підходу для видалення СТ.

Можливості даного алгоритму: раціональне використання магнітного інструменту для видалення ферромагнітних металевих СТМТ вогнепального походження; збільшення можливостей видалення СТ; зменшення кількості

післяопераційних ускладнень і часу оперативного втручання; використання на етапах медичної евакуації.

Обмеження алгоритму: не використовується для видалення неферомагнітних СТ; не використовується при розташуванні СТ поза м'якими тканинами – в порожнинах і органах.

В процесі роботи над новим магнітним інструментом були запропоновані ще 2 інструменти: інструмент магнітний пошуковий та інструмент магнітний для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ. Для видалення феромагнітних металевих СТ був запропонований інструмент магнітний пошуковий у зв'язку з наявністю безлічі СТ і ран великих розмірів при мінно-вибуховій травмі. Спочатку інструмент позиціонувався для видалення СТ розташованих поверхнево, але потім використовувався і при видаленні СТ з великих ран, що значно збільшувало ймовірність видалення СТ і покривало велику площу дослідження. Інструмент магнітний для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ дозволяє видаляти плоскі металеві феромагнітні СТ в тих випадках, коли використання інструменту магнітного багатофункціонального для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ не ефективно.

Алгоритм використання магнітного інструменту дозволяє регламентувати порядок дій і визначити магнітний інструмент, необхідний для видалення феромагнітних металевих СТМТ вогнепального походження в залежності від будови ранового каналу, наявності або відсутності капсули навколо СТ, розмірів рани, збільшити кількість вдалих спроб видалення СТ, знизити кількість післяопераційних ускладнень і час оперативного втручання.

СТМТ видаляються одномоментно або поетапно.

Одномоментно – під час оперативного втручання, елементом якого є видалення СТ (ПХО рани) або оперативне втручання виконується безпосередньо для видалення СТ, яке знаходилося в м'яких тканинах певний час.

Поетапно – коли видалення СТ одномоментно не вдалося у зв'язку з відсутністю оснащення, часу або досвіду хірурга на етапі надання кваліфікованої хірургічної допомоги (ПоХО рани) чи за медико-тактичними причинами. Принципи визначення та видалення СТМТ: візуально (безпосередньо визначається ad oculus; відеоендоскопія ранового каналу); пальпаторно; інструментально: із використанням лазерного опромінення (транскутанно, трансвільнарно); із використанням ультразвукового опромінення (транскутанно, трансвільварно); із використанням рентгенологічного опромінення (рентгенографія, рентгеноскопія, СКТ, електронооптичний перетворювач); комбінацію принципів розподілено від 1 до 6. Принципи визначення та видалення СТ також поділено на: візуальні (1); тактильні (2, 3); апаратні (1, 4, 5, 6); комбіновані (1, 2, 3, 4, 5, 6).

За способом видалення СТ: за допомогою звичайних затискачів; за допомогою ложки; за допомогою магнітів: інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних СТ; інструмент магнітний малий; інструмент магнітний зі змінними насадками для діагностики і видалення феромагнітних металевих СТ, пристрій гнучкий для видалення феромагнітних металевих СТ; інструмент магнітний для видалення СТ з капсули; інструмент магнітний пошуковий; інструмент магнітний для вилучення плоских феромагнітних металевих СТ); комбінації способів: поєднання ложки і затискача; затискача і магніту; використання пристрою магнітного з захопленням для вилучення СТ з капсулою; пристрою магнітно-захоплюючого для вилучення капсульованих СТ.

Після встановлення показань до видалення СТМТ СТ видаляється наступними методами:

1. Пальпаторно;
2. Інструментально: а) за допомогою загальнохірургічного інструментарію (затискачів, ложки Фолькмана або Брунса); б) за допомогою спеціального розробленого хірургічного магнітного і немагнітного інструменту;

3. Комбінованими методами.

На запропонований алгоритм видалення СТМТ отримано патент (рис. 9.55).



Рис. 9.55 Алгоритм видалення СТМТ (за методом контролю видалення)

В основу алгоритму видалення СТМТ покладено принципи і способи, що описані вище (рис. 9.56):

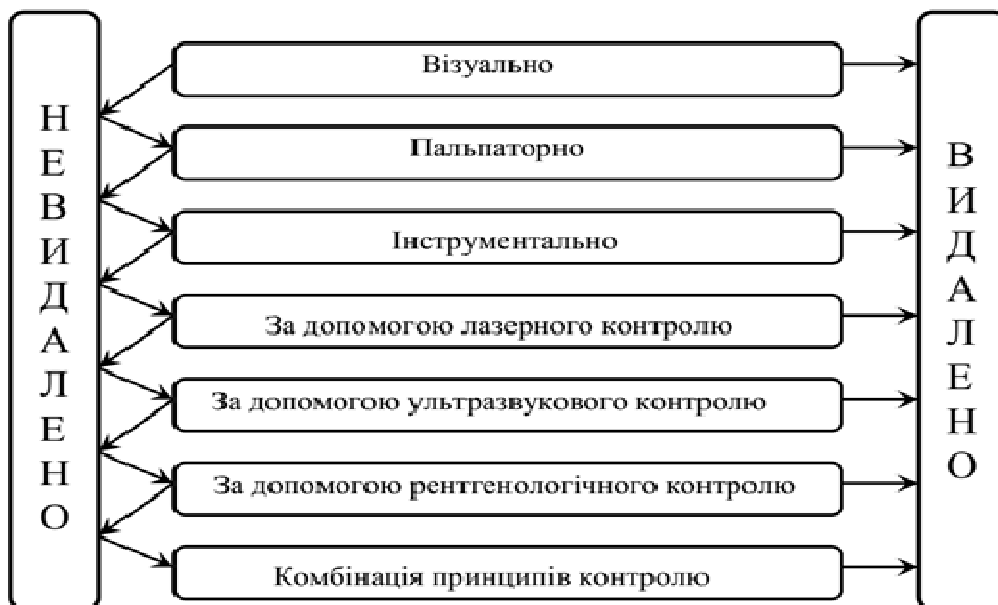


Рис. 9.56 Алгоритм видалення СТМТ

Використання магніту не приводить до видалення не магнітних СТ, однак у випадках, коли немагнітне тіло обгортає магнітне, спільне їх

видалення можливе. При цьому немагнітні СТ віддаляються за допомогою ложок, затискачів, інструменту для видалення СТ або пристрою для видалення СТ. Після того, як металеве феромагнітне СТ зафіксоване на інструменті, його видаляють за допомогою серветки, змоченої в розчині антисептиків, або видаляють одночасно разом з гумовою рукавичкою або презервативом шляхом зняття їх з магнітного інструменту.

Деякі способи видалення СТ мають обмеження за розмірами рани, довжиною пальця хірурга, розмірами рани, обмеження щодо використання магнітного інструменту і лазерного обладнання, що призвело до виділення 2 рівня м'язового шару.

Алгоритм регламентує послідовність дій, методів і способів при видаленні СТ з використанням багатофакторного підходу до видалення СТМТ вогнепального походження.

За глибиною і розмірами СТ правила видалення СТМТ виглядає наступним чином (табл. 9.7):

Таблиця 9.7

Правила видалення СТМТ в залежності від глибини його розташування і розміру

№ п/п	Глибина розташування	Розмір стороннього тіла		
		Малий	Середній	Великий
1	Шкіра	Видалення обов'язкове	Видалення обов'язкове	Видалення обов'язкове
2	Підшкірна клітковина	Видалення необов'язкове	Видалення обов'язкове	Видалення обов'язкове
3	М'язовий шар (I рівень)	Видалення необов'язкове	Видалення необов'язкове	Видалення обов'язкове
4	М'язовий шар (II рівень)	Видалення необов'язкове	Видалення необов'язкове	Видалення обов'язкове

При наявності СТ будь-якого розміру в шкірі видалення обов'язкове; при наявності СТ з розмірами більше 5 мм видалення обов'язкове; при наявності СТ середніх розмірів в м'язовому шарі на глибині до 50 мм видалення необов'язкове, СТ великих розмірів – обов'язкове; при наявності СТ великих розмірів на глибині понад 50 мм видалення обов'язкове.

Залежно від локалізації ураження СТМТ виділяються незалежно від глибини і розмірів при розташуванні в безпосередній близькості до судин, нервів, в капсулі суглоба; при наявності больового синдрому; в місцях тертя одягу і амуніції; при наявності гнійного процесу, джерелом якого є СТ; при вільному розміщенні протягом ранового каналу.

При наявності рани і глибокому розташуванні СТ, коли відстань від вхідного отвору до СТ більша, ніж до іншої точки на шкірі, виконується контрапертурний доступ для видалення СТ за місцем найближчого положення СТ.

Залежно від розмірів (найбільший розмір) рани поділяються (що обумовлено використанням різних пристроїв для видалення СТ): рана 20 мм (що забезпечує тканещадний принцип видалення), від 20 до 30 мм (дозволяє виконати більшість вилучень) і більше 30 мм (де обсяг маніпуляцій більший, але гірший косметичний ефект).

При наявності анатомічних особливостей (різної товщини шарів м'яких тканин) алгоритм змінюється з урахуванням глибини розташування, розміру і локалізації СТ, а принципи і способи видалення залишаються.

Залежно від часу перебування СТМТ і наявності капсули навколо нього алгоритм наступний: до 3 тижнів: капсула чітко не сформована, СТ видаляється без капсули; від 3 тижнів до 3 місяців: капсула формується, СТ видаляється з капсулою, що пов'язано з щільним контактом капсули з СТ; більше 3 місяців: капсула сформована, СТ не щільно пов'язано з капсулою:

А) СТ видаляється без капсули – коли капсула щільно пов'язана з судиною або нервом, що може призвести до інтраопераційного пошкодження останніх;

Б) СТ видаляється з частковим видаленням – коли повне видалення капсули проходить з технічними труднощами;

В) СТ видаляється з капсулою – у випадках не передбачених пунктами 3А і 3Б.

Можливості алгоритму – проведення видалення СТМТ вогнепального походження відповідно до методів видалення та методів контролю видалення

дозволяє підвищити можливість видалення останнього, зменшити кількість післяопераційних ускладнень, зменшити час оперативного втручання, проводити видалення феромагнітних і неферомагнітних СТ на різних етапах надання хірургічної допомоги.

Обмеження алгоритму – не використовується при локалізації СТ за межами м'яких тканин (порожнинах і органах).

Алгоритм видалення СТМТ базується на принципах щадного відношення до тканин, достатньої візуалізації ходу операції, профілактики розвитку ускладнень, з урахуванням розмірів, структури, глибини розташування, локалізації, наявності капсули навколо СТ, клінічних проявів, часу після поранення або оперативного лікування.

9.4.5 Характеристика видалених сторонніх тіл

Вимірювання осколків проводилося за допомогою градуйованої лінійки по довжині, ширині і висоті. Видалені осколки мали різні розміри. При розмірах до 5 мм в найбільшому вимірі оскільки класифікувалися як малі; від 5,1 до 10 мм – середні, від 10,1 мм до 30 мм – великі, понад 30 мм – дуже великі. На рис. 9.57 представлені СТ (осколки), що видалені з м'яких тканин.

За розмірами виявлені СТ представлені в табл. 9.8.

Таблиця 9.8

Розподіл виявлених СТМТ за розмірами, (%)

№ п/п	Розміри СТ	Кількість СТ
1	Малі	2591 (70,2±0,8)
2	Середні	867 (23,5±0,7) ¹ ; $\chi^2=1617$; p=0,00000
3	Великі	174 (4,7±0,4) ^{1,2} $\chi^2=3378,6$; p=0,00000; $\chi^2=537,1$; p=0,00000
4	Дуже великі	58 (1,6±0,5) ^{1,2,3} ; $\chi^2=3778,3$; p=0,00000 $\chi^2=808,9$; p=0,00000; $\chi^2=59,9$; p=0,00000
Всього		3690

Примітки:¹ – відмінності у частоті трапляння малих осколків та осколків інших розмірів достовірні; ² – відмінності у частоті трапляння

середніх осколків та осколків інших розмірів достовірні; ³ – відмінності у частоті трапляння великих та дуже великих осколків достовірні

У м'яких тканинах траплялися поодинокі і множинні (2 і більше) СТ. Поодинокі СТ були в 458 (43,8±1,5)% випадках, множинні – у 588 (56,2±1,5)%.

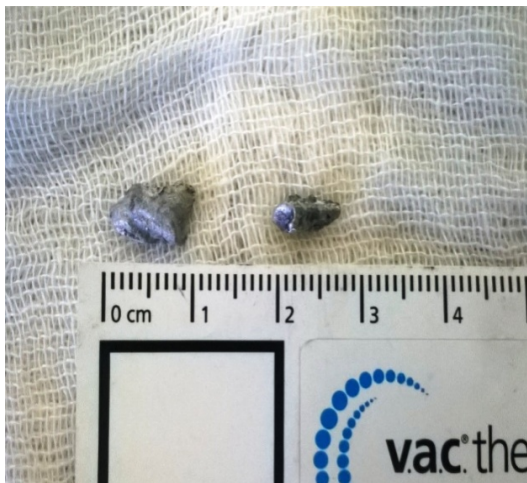
Вимірювання маси СТ проводилося за допомогою цифрових ваг Libra 0,01-100 грам Leuchtturm (Germany, 2014). Діапазон вимірювань становив від 1 гр до 30 гр. Крок виміру складав 5 гр. Результати зважування СТ представлені в табл. 9.9.



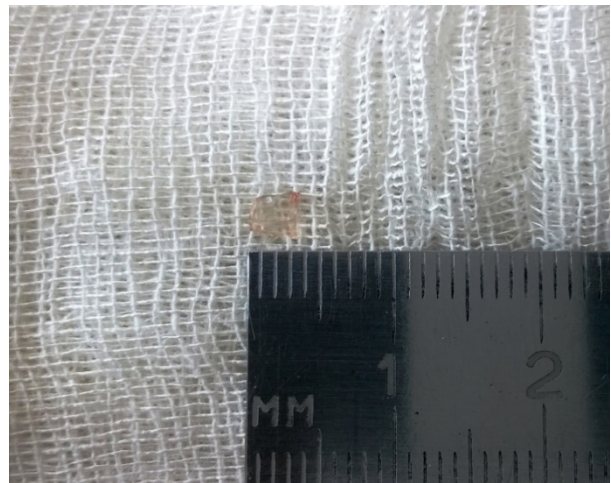
а



б



в



г



д

Рис. 9.57 СТ (осколки), видалені з м'яких тканин: а – металеві СТ з залишками одягу; б – металеві СТ різних розмірів, видалені у одного пораненого з однієї анатомічної ділянки; в – СТ з дюралеалюмінію; г – скляне СТ; д – металеві СТ, видалені у одного пораненого з різних анатомічних ділянок

Таблиця 9.9

Розподіл видалених СТ за масою, (%)

№ п/п	Маса СТ, грам	Кількість СТ
1	До 5	1436 (74,5±1,0)
2	5,1 -10	247 (12,8±0,8) ¹ $\chi^2=1531,8; p=0,00000$
3	10,1 – 15	125 (6,5±0,6) ^{1,2} $\chi^2=1849,9; p=0,00000; \chi^2=44,3; p=0,00000$
4	15,1 – 20	62 (3,2±0,4) ^{1,2,3} ; $\chi^2=2060,9; p=0,00000$ $\chi^2=120,5; p=0,00000; \chi^2=22,3; p=0,00000$
5	20,1 – 25	40 (2,1±0,3) ^{1,2,3} ; $\chi^2=2139,2; p=0,00000$ $\chi^2=161,4; p=0,00000; \chi^2=45,8; p=0,00000$
6	25,1 – 30	18 (0,9±0,2) ^{1,2,3} ; $\chi^2=2225,6; p=0,00000$ $\chi^2=212,6; p=0,00000; \chi^2=83,2; p=0,00000$
Всього		1928

Примітки: ¹ – відмінності у частоті трапляння осколків масою до 5 грам та іншої маси достовірні; ² – відмінності у частоті трапляння осколків масою 5,1-10 грам та іншої маси достовірні; ³ – відмінності у частоті трапляння осколків масою 10,1-15 грам та іншої маси достовірні

Осколки масою більше 15 грамів траплялися у $(6,2 \pm 0,5)\%$ випадків, достовірну більшість становили осколки меншої маси.

Визначається обернено-експоненціальна залежність між масою СТ і їх кількістю в м'яких тканинах, яка представлена на рис. 9.58.

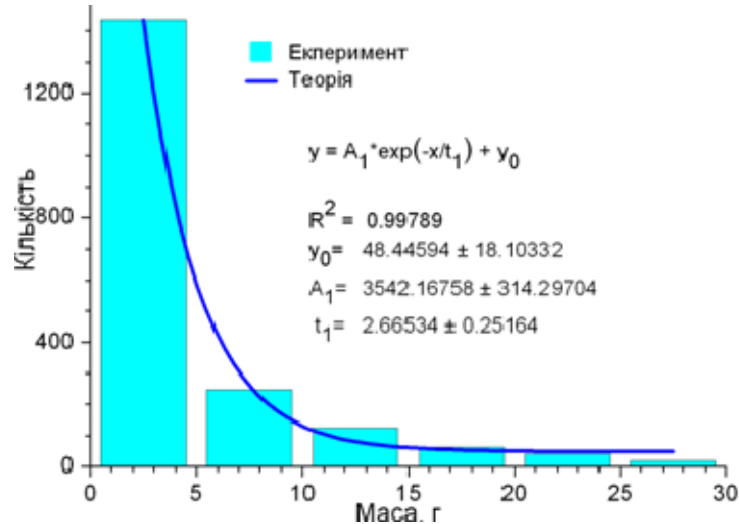


Рис. 9.58 Залежність між вагою СТ і їх кількістю в м'яких тканинах

Серед малих за розміром СТ в $(79,8 \pm 0,9)\%$ випадках переважали СТ вагою 0,5-0,6 грам.

На рис. 9.59 представлено СТ вагою 26 грам вогнепального походження, видалене з м'яких тканин.



Рис. 9.59 СТ вагою 26 грам вогнепального походження, видалене з м'яких тканин

Осколки оглядалися макроскопічно (візуально) і мікроскопічно. Для мікроскопії використовувався мікроскоп Carl Zeiss Primo Star з об'єктивом Plan-Achromat 100×/1,25. Візуально оцінювалася структура, форма, колір, наявність окалини, ознак окислення, наявність залишків тканини одягу і фіксувалися фотоапаратом Nikon D5200. Пальпаторно оцінювалася ламкість і щільність. Мікроскопічно вивчалися включення, наявність окалини, ознак окислення і залишків тканини одягу. Більшість металевих СТ мала неправильну форму з наявністю гострих кінців – 1528 (95,5±1,6)%, правильну циліндричну форму відмічено у 72 (4,5±1,6)% сторонніх предметів. За кольором осколки мали різні відтінки коричневого кольору з металевим відтінком, а також чорного кольору. Окалина макроскопічно візуалізувалася в 452 (28,3±1,1)% випадках. Ознаки окислення, видимі оком, відзначалися в 873 (54,6±1,2)% випадках. Залишки одягу, видимі макроскопічно, були в 76 (3,9±0,5)% випадках. Мікроскопічно чітко видимі ділянки окислення – 1387 (86,7±0,8)%, окалина – 886 (55,4±1,2)%, залишки одягу у вигляді ниток – 148 (7,7±0,7)% випадків.

Наявність окалини на СТ свідчить про те, що на СТ під час вибуху впливав температурний фактор, що в подальшому визначало температуру СТ як поза тканинами, так і в тканинах (рис. 9.60).



Рис. 9.60 Наявність окалини на металевому осколку, яке свідчить про температурний вплив на СТ, видима мікроскопічно при збільшенні $\times 100$

Одне з типових СТ із залишками тканин одягу вогнепального походження, видалене з м'яких тканин представлено на рис. 9.61.



а

б

Рис. 9.61 Видалене СТ: а) металевий осколок з залишками тканин одягу видимими макроскопічно; б) металевий осколок з видимими нитками (залишками тканин одягу) мікроскопічно при збільшенні $\times 100$

За складом оцінювали осколки на дифрактометрі ДРОН-2.0 в кобальтовому Со-К α випромінюванні із застосуванням залізного селективно поглинаючого фільтра для аналізу металу і сплавів.

Отримані дифрактограми, фазовий склад та інші характеристики матеріалу осколкових зразків наведені в табл. 9.10 і на рис. 9.62.

Таблиця 9.10

Характеристики фазового складу, параметру ґратки, розміру ОКР та рівня мікродеформації ϵ досліджуваних зразків

№ осколка	Фаза	Склад, %wt	Параметр ґратки, Å	ОКР D, nm	ϵ
1	Ферит	100	a = 2,8670	110,6	$1,81 \cdot 10^{-3}$
2	Ферит	100	a = 2,8640	95,1	$9,4 \cdot 10^{-4}$
3	Ферит	100	a = 2,8667	155,4	$5,3 \cdot 10^{-4}$
4	Ферит	100	a = 2,8683	124,8	$6,1 \cdot 10^{-4}$

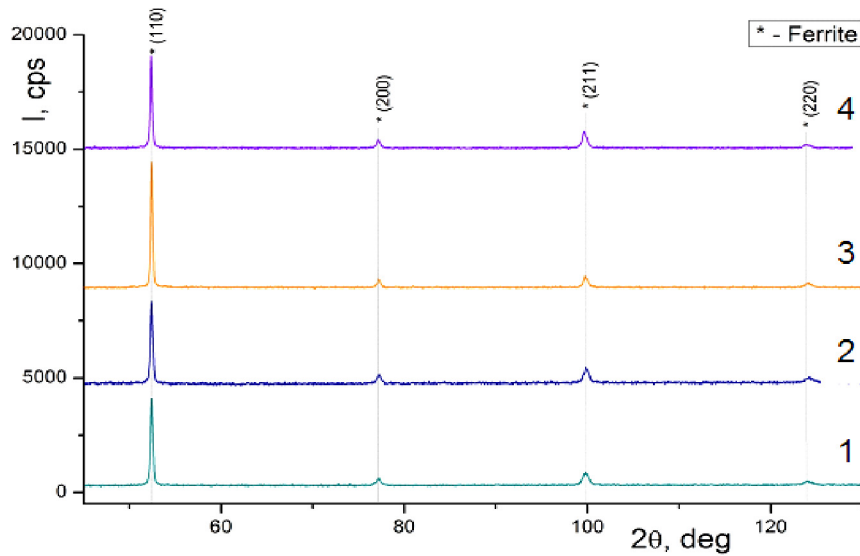


Рис. 9.62 Дифрактограми досліджуваних осколків

Всі зразки виявилися однофазними і містили ферит Fe_{α} . Ферит це твердий розчин вкраплення вуглецю та інших домішок в α -залізі з об’ємно-центрованою кубічною граткою. Розподіл інтенсивності ліній на дифрактограмах відповідає безтекстурним зразкам (тобто, немає переважної орієнтації зерен). Параметри гратки для всіх досліджуваних зразків наведені в таблиці та близькі до параметрів гратки чистого заліза. При температурах нижче $911^{\circ}C$ залізо має гратку об’ємно-центрованого куба з параметром гратки $a = 2,8605 \text{ \AA}$ при $20^{\circ}C$. Ця модифікація носить назву альфа – залізо. До $770^{\circ}C$ альфа-залізо є феромагнітним, вище – парамагнітним. Результати елементного аналізу наведені в табл. 9.11.

Таблиця 9.11

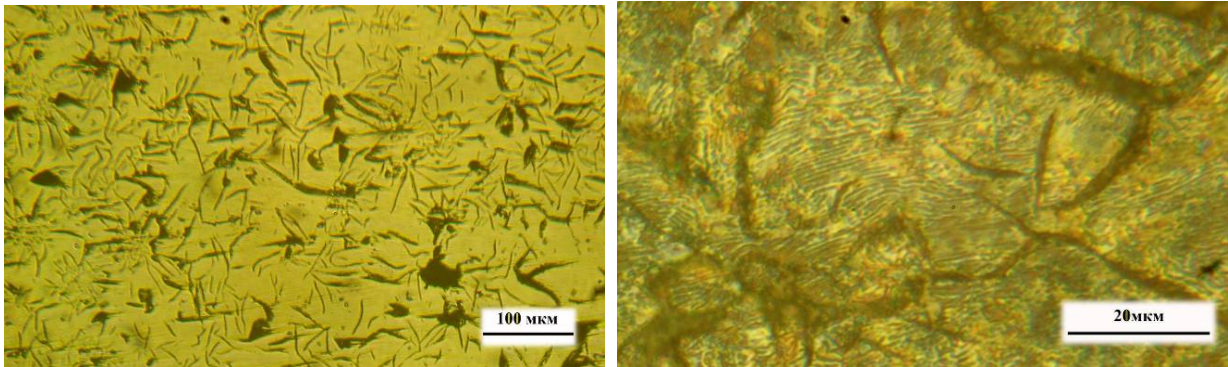
Елементний склад досліджуваних зразків осколків

Осколки	1		2		3		4	
Елемент	Метод аналізу							
	ЛМС*	ЕДС**	ЛМС	ЕДС	ЛМС	ЕДС	ЛМС	ЕДС
C	3,3	-	3,2	-	3,7	-	0,27	-
Si	1,85	2,80	1,28	1,96	1,85	2,79	0,65	1,05
Mn	0,33	0,53	0,58	0,98	0,33	0,48	0,97	0,85
P	0,04	0,23	0,06	0,11	0,04	0,02	0,011	0,01

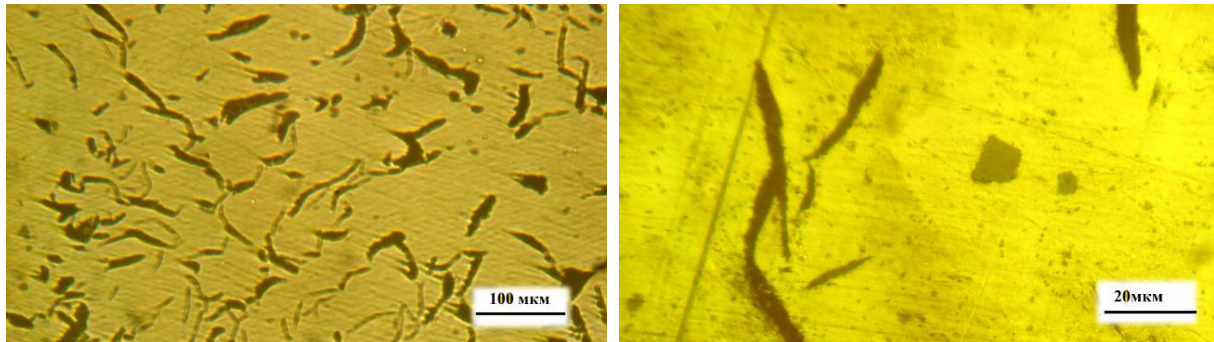
S	0,017	0,09	0,045	0,00	0,017	0,02	0,006	0,06
Ni	0,017	0,09	0,085	0,16	0,017	0,15	0,2	0,18
Cr	0,04	0,1	0,12	0,16	0,04	-	0,12	0,23
Cu	0,26	0,13	0,11	0,13	0,26	0,25	0,14	0,32
Fe		95,78		96,65		96,28		97,1
Сплав	Сірий чавун СЧ-32-52		Сірий чавун СЧ 30		Чавун з кулястим графітом ВЧ-35		Осколкова сталь 80С	

Примітки: * – лазерна мас-спектрометрія (ЛМС), ** – енерго-дисперсна спектрометрія (ЕДС)

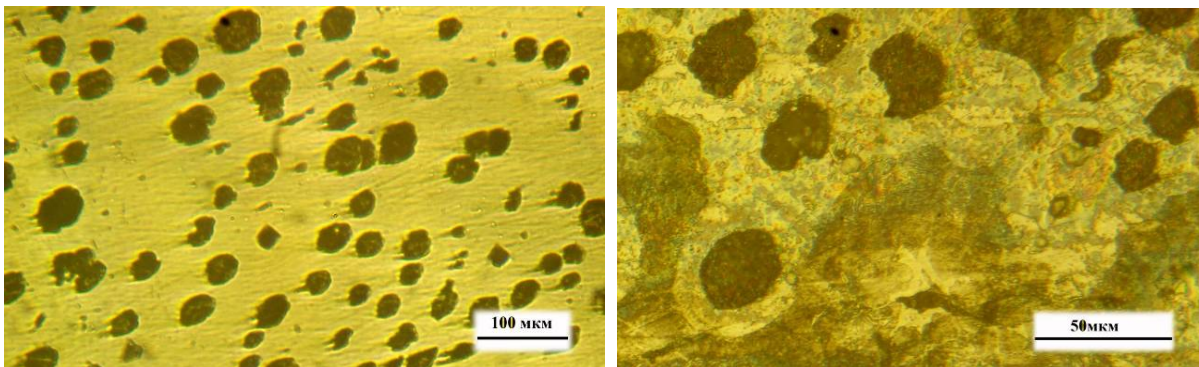
Результати металографічних досліджень приведені на рис. 9.63.



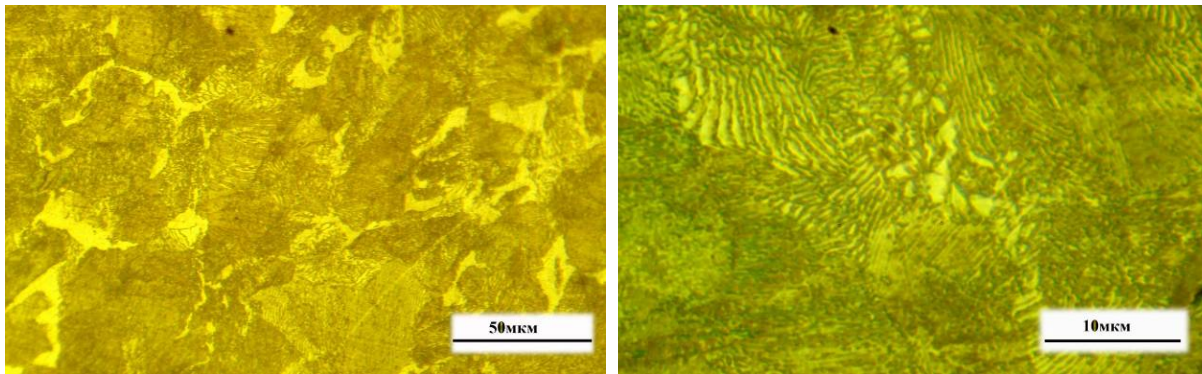
а



б



в



а

Рис. 9.63 Мікроструктура осколків: а – осколок №1; б – осколок №2; в – осколок №3; г – осколок №4

Виходячи з даних елементного аналізу і мікроструктури осколка 1 можна вважати, що осколок із сірого чавуну – імовірно марки СЧ-32-52, який складається з перліту з дрібними пластинчастими включеннями графіту. Це один з кращих за міцністю і твердістю чавунів. Елементний аналіз і мікроструктура осколка 2 вказують, що осколок із сірого чавуну – феритної марки СЧ 30, де металевою основою є ферит, а весь вуглець, який є в сплаві, виділився в формі графітових пластин. Виходячи з даних елементного аналізу і мікроструктури осколка 3 можна вважати, що осколок з чавуну з кулястим графітом – ймовірно марки ВЧ-35, що добре ілюструється вище металографічним малюнком. Кулястий графіт в меншій мірі, ніж пластинчастий, послаблює перетин металевої матриці і, головне, не є таким сильним концентратором напружень. Ця обставина в поєднанні з можливістю формувати необхідну структуру металевої матриці дозволяє надавати чавуну високу міцність, пластичність і підвищену ударну в'язкість. Зовнішній вигляд, елементний аналіз і мікроструктура осколка 4 вказують, що осколок з пластинчастої перлітної сталі. За вмістом вуглецю вона може бути близькою до евтектоїдової сталі, хоча дані ЛМС вказують на евтектоїдний склад сталі. Структура евтектоїдної сталі представляє собою пластинчастий перліт. Можлива марка сталі 80С.

За матеріалом траплялися такі зразки СТ: металеві – 1600 (83,1±0,9)%, дерев'яні – 8 (0,4±0,1)%, пластмасові – 10 (0,5±0,1)%, гумові – 4 (0,2±0,08)%.

органічні (грунт, листя, трава) – 68 (3,5±1,4)%, частини бетону – 8 (0,4±0,1)%, частини одягу – 224 (11,6±0,7)%, скло – 6 (0,3±0,1)%.

За властивостями магнітності СТ поділилися на магнітні та не магнітні. Магнітні склали 1542 (96,4±0,5)% випадків, немагнітні – 58 (3,6±0,5)%. Не всі металеві осколки були магнітними, що визначалося складом металу, який входить до СТ. Магнітних властивостей не мали свинець, латунь, дюралеалюміній.

Металеве магнітне СТ (осколок), видалене з м'яких тканин, що має нерівні краї і виступи, представлено на рис. 9.64.



Рис. 9.64 Металеве магнітне СТ (осколок), видалений з м'яких тканин

За термінами перебування СТ в м'яких тканинах осколки діляться на: «свіжі» – до 14 днів; «недавні» – від 15 днів до 3 місяців; «старі» – понад 3 місяців. «Свіжі» траплялися у 1055 (97,8±0,4)% випадках, «недавні» – у 6 (0,5±0,1)%, «старі» – у 18 (1,7±0,4)%.

За рентгенографічною щільністю (дані СКТ) СТ поділялися на кілька типів – негативної щільності (дерево); дуже низької щільності до 250 HU (пластмаса); низької щільності від 1400 до 1600 HU (скло) від 1900 до 2200 HU (дюралеалюміній), середньої щільності від 14100 до 14900 HU (латунь), високої щільності від 15300 і вище (сталь). За УЗД візуалізацією – СТМТ з ефектом і без ефекту акустичної тіні. Співвідношення СТМТ органічного та неорганічного походження до ділянок шкіри, закритих одягом або засобами індивідуального захисту, показано в табл. 9.12.

Розподіл СТМТ органічного та неорганічного походження відповідно до ділянок шкіри, (%)

№ п/п	Ділянка шкіри	Походження сторонніх тіл		
		Органіка	Неорганіка	Змішані
1	Відкрита	0 ¹ $\chi^2=261,0; p=0,00000$	232 (12±0,7)	14 (0,7±0,2) ² $\chi^2=206,4; p=0,00000$
2	Закрита	12 (0,6±0,2) ¹ $\chi^2=2075,6; p=0,00000$	1368 (71±1,0)	302 (15,7±0,8) ² $\chi^2=1200,3; p=0,00000$
Всього		12 (0,6±0,2) ¹ $\chi^2=2688,1; p=0,00000$	1600 (83±1,1)	316 (16,4±0,8) ² $\chi^2=1710,3; p=0,00000$

Примітки: ¹ – відмінності у частоті трапляння СТ органічного та неорганічного походження достовірні за критерієм χ^2 з поправкою Йетса; ² – відмінності у частоті трапляння неорганічних СТ та змішаних достовірні

Відкритими ділянками були голова, шия, кисті, рідко тулуб або кінцівки (при відсутності одягу і засобів захисту). За даними табл.6.6 достовірно переважали СТ неорганічного походження. Засоби індивідуального захисту та одяг затримують частину СТ та виступають у вигляді СТ.

9.5 Узагальнення діагностично-лікувальної тактики при вогнепальних пораненнях м'яких тканин

З огляду на «індивідуальність» вогнепальних ран м'яких тканин і триваючі дискусії з лікувальної та хірургічної тактики, обсягом і переліком необхідних методів лікування, що сприяють найкращому загоєнню, ми пропонуємо свій структурований і диференційований підхід до лікування вогнепальних ран, розроблений в процесі накопичення досвіду лікування поранених. Ця стратегія базується насамперед на нових підходах в діагностиці та об'ємній (3D) оцінці вогнепальної рани.

Для оцінки вогнепальних ран м'яких тканин ми пропонуємо використовувати інтегральні показники об'єму рани і площі поверхні рани з подальшим визначенням обсягу лікування.

I етап – визначення об'єму пошкоджених м'яких тканин

Визначення об'єму пошкодження м'яких тканин можна виконувати, залежно від клінічної ситуації, наступними, доступними способами:

1. Вимірювання ран за даними УЗД м'яких тканин (більш зручно виконувати за 3-ма величинами (довжина, ширина і глибина рани) за допомогою датчика 3D реконструкції, який є в комплектації більшості сучасних УЗ апаратів експертного класу, в разі його відсутності за допомогою звичайного конвексного ультразвукового датчика.

2. Вимірювання ран за даними СКТ м'яких тканин (за 3-ма величинами вимірюваними при програмній комп'ютерній обробці зображень).

3. Вимірювання ран за інтегральним методом (в цьому наближеному методі обчислення об'єму і площі використовується метод найменших квадратів і формули для знаходження об'єму і площі через інтеграли).

Найбільш доступним є спосіб вимірювань за логарифмічним методом, розроблений спільно з співробітниками кафедри вищої і прикладної математики Української інженерно-педагогічної академії: спосіб визначення об'єму пошкодження м'яких тканин при вогнепальному пораненні (патент №113608). Відповідно до цього способу, загальний обсяг пошкодження м'яких тканин при вогнепальному пораненні визначається сумою V (об'ємів) первинного дефекту, V первинного ушкодження (і V вторинного ушкодження для вимірювання об'єму пошкодження в динаміці).

Об'єм первинного дефекту, визначається за формулою:

$$V = \frac{1}{8} \sum_{i=1}^8 V_i$$

для більш точного визначення об'єму первинного дефекту м'яких тканин при вогнепальному пораненні проводиться вимір глибини рани з її центру, 4-х розмірів діаметрів поверхні рани, розташованих через рівний

проміжок на відстані 45^0 один від одного, 8 напівдіаметрів, розташованих під кутом 45^0 в глибину рани залежно від форми ранового каналу.

Для виконання вимірювань доцільно використання інструменту для обстеження і вимірювання ранового каналу. Також можна скористатися хірургічними зондами, лінійками або іншими вимірювальними інструментами.

Найбільш часто зустрічаються 3 форми ранового каналу (сферична, грибоподібна і ромбовидна).

Для більш точного визначення об'єму рани проводяться такі вимірювання:

1. Вибирається центр рани, з яким пов'язується початок координат;
2. Поверхня рани відповідає площині XOY , вісь z спрямована вгору;
3. Визначається глибина рани h (вимірювання проводиться від початку координат в негативну сторону осі OZ);

4. Визначаються діаметри рани $L1, L2, L3, L4$. Діаметр $L1$ лежить на осі, $OY - L2 - OX$, $L3$ - лежить на прямій, що проходить під кутом 45^0 до осі OX (додатковий напрям) і осі OY (об'ємний напрямок), діаметр OY є перпендикулярним до діаметру $L3$;

5. Визначаються радіуси рани $R1, R2, R3, R4, R5, R6, R7, R8$. Для цього розглядаються 8 напівперетинів. У кожному напівперетині радіус вимірюється під кутом 45^0 до діаметру.

Перетини $P_i, i = \overline{1,8}$ будуть визначатись системою координат X_1OY_1 трьома точками $A_i(0, r_{0i}), B_i(r_{1i} \frac{\sqrt{2}}{2}, r_{1i} \frac{\sqrt{2}}{2}), C_i(r_{2i}, 0), i = \overline{1,8}$, де

$$r_0 = (h, h, h, h, h, h, h, h)^T,$$

$$r_1 = (R1, R2, R3, R4, R5, R6, R7, R8)^T,$$

$$r_2 = (L1/2, L2/2, L3/2, L4/2, L1/2, L2/2, L3/2, L4/2)^T.$$

Для визначення об'єму рани користуємось наступною формулою:

$$V = \frac{1}{8} \sum_{i=1}^8 V_i$$

, де для знайдення кожного об'єму V_i розглядаються три випадки в залежності від вихідних даних.

Випадок №1 (сферична форма ранового каналу або у вигляді

усіченого конусу): Якщо $r_{1i} \frac{\sqrt{2}}{2} < r_{2i}$, тоді за трьома заданими точками A_i, B_i, C_i будується крива $A_i B_i C_i$ - парабола $y = f(x) = ax^2 + bx + c$, де параметри a, b, c знаходяться методом найменших квадратів. Об'єм V_i знаходиться шляхом обертання функції $y = f(x) = ax^2 + bx + c$ навколо осі OY_1 .

Випадок №2 (грибоподібна форма ранового каналу): Якщо

$r_{1i} \frac{\sqrt{2}}{2} > r_{2i}$, тоді за трьома заданими точками A_i, B_i, C_i будується крива $A_i B_i C_i$ - парабола $y = f(x) = ax^2 + bx + c$, де параметри a, b, c знаходяться методом найменших квадратів. Обсяг V_i знаходиться шляхом обертання функції $y = f(x)$ навколо осі $OX_2 = OY_1$.

Випадок №3 (форма ранового каналу у вигляді усіченого ромбу):

Якщо $r_{1i} \frac{\sqrt{2}}{2} > r_{2i}$ и, $r_{1i} \frac{\sqrt{2}}{2} > r_{0i}$ тоді обсяг V_i знаходиться як різниця обсягів V_{i1} та V_{i2} . Обсяг V_{i1} знаходиться шляхом обертання кривої $B_i C_i$ навколо осі OY_1 , а обсяг V_{i2} знаходиться шляхом обертання кривої $A_i B_i$ навколо осі OY_1 . Рівняння кривої $B_i C_i$ та $A_i B_i$ визначається методом найменших квадратів відповідно випадку 1 і випадку 2.

Наочне пояснення схематично показано на рис. 9.65 і рис. 9.66

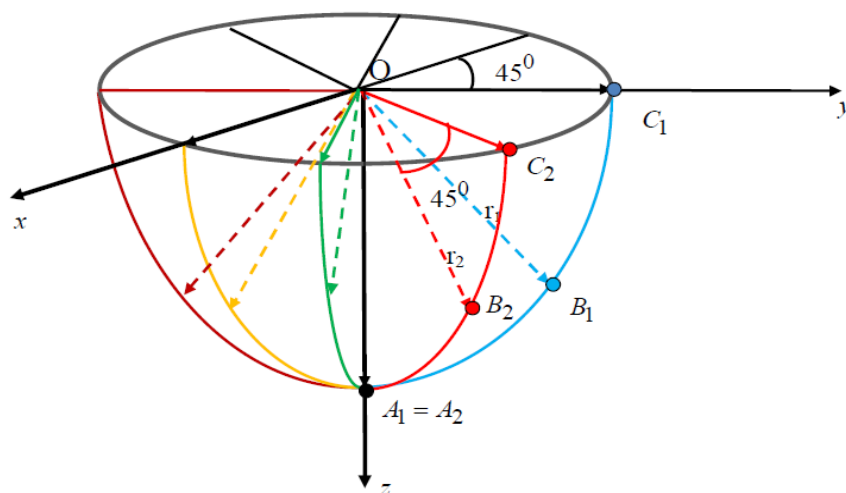


Рис. 9.65 Схематичне об'ємне зображення точок координат рани: x – ось координат (ширина рани); y – ось координат (довжина рани); z – ось координат (глибина рани); $C_1, C_2, C_3, C_4, C_5, C_6, C_7, C_8$ – дистальні точки діаметрів поверхні рани (L_1, L_2, L_3, L_4) (розташовані через рівний проміжок, на відстані 45° один від одного); $B_1, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6, B_7, B_8$ – дистальні точки вимірювання напівдіаметрів рани (розташовані під кутом 45° в глибину рани); $A_1 = A_2 = A_3 = A_4 = A_5 = A_6 = A_7 = A_8$ – точка глибини рани; O – точка центру рани

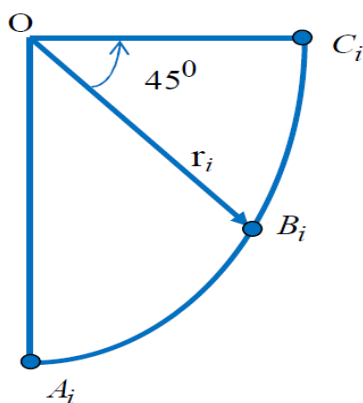


Рис. 9.66 Схематичне зображення точок рани у фронтальній площині: O – точка центру рани; A_i – точка глибини рани; C_i – точка дистального краю діаметру поверхні рани; B_i – дистальна точка вимірювання напівдіаметру (r_i) рани (розташована під кутом 45° у глибину рани)

Послідовність застосування способу наступна: першим кроком, визначається центр рани візуально шляхом проекційного проведення перехресть найбільших розмірів ширини і довжини рани. Точка перехресть береться за центр рани. Другим кроком, проводиться вимірювання глибини рани строго перпендикулярно до поверхні шкіри з точки центру рани

всередину рани до відчуття упору. Третім кроком, проводиться вимір 4 розмірів діаметрів поверхні рани, розташованих через рівний проміжок на відстані 45° один від одного. Четвертим кроком, проводиться вимір 8 напівдіаметрів, розташованих під кутом 45° за напрямком всередину рани з точки центру рани до її країв. Всі вимірювання виконуються з точністю до 1 мм. Всі вимірювання виконуються з дотриманням правил асептики. П'ятим кроком, проводиться виконання розрахунків за формулою:

$$V = \frac{1}{8} \sum_{i=1}^8 V_i$$

При цьому в залежності від форми ранового каналу (розглядається 3 основних форми ранового каналу, на кожен запропонована своя формула), виконання розрахунків проводиться за допомогою математичного додатку програми Mathcad (рис. 9.67) або в програмі Microsoft Excel, так само можливе проведення розрахунків за формулою, зазначеною вище без програмного забезпечення за допомогою обчислювальної техніки або «ручним» методом.

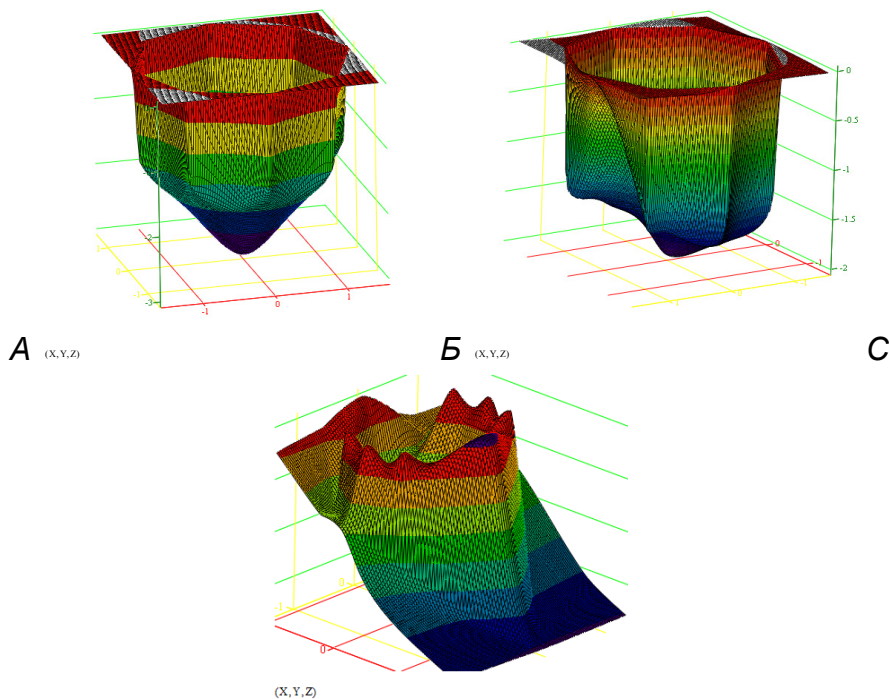


Рис. 9.67 Об'ємне 3D зображення вогнепальної рани, змодельованої в програмі Mathcad за даними, отриманими за допомогою інструменту для обстеження і вимірювання ранового каналу (А – випадок №1; Б – випадок №2; С – випадок №3)

З огляду на те, що не всі лікарі мають можливість використовувати програму Mathcad, для більш зручного проведення обчислень ручним методами нами, спільно з співробітниками КБ «Електроважмаш» була створена програма для обчислення об'єму рани і площі поверхні рани. Програма, спроектована в мові програмування Delphi, розміром 382 кб, у вигляді виконавчого *.exe файлу, легко встановлюється на персональний комп'ютер, планшет або мобільний телефон. Робочий інтерфейс програми наведено на рис. 9.68.

Спосіб дозволяє виконувати вимірювання об'єму пошкодження м'яких тканин при вогнепальному пораненні м'яких тканин. Можливе застосування цього способу відразу після вогнепального поранення, після проведення ПХО, після проведення повторних, вторинних і етапних хірургічних обробок вогнепальних ран м'яких тканин.

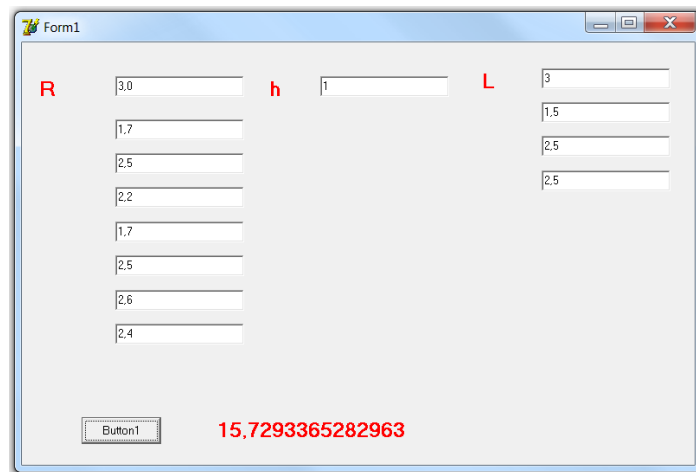


Рис. 9.68 Робочий інтерфейс розробленої програми для обчислень об'єму рани і площі поверхні рани

Можливе застосування способу для контролю динаміки ранового процесу в якості монометоду, а також і в поєднанні з іншими способами визначенням об'єму пошкодження м'яких тканин за даними ультразвукового дослідження та спіральної комп'ютерної томографії. Виконання способу можна здійснювати в плановому і терміновому порядку в ранах, які знаходяться в різних стадіях ранового процесу. У випадках наскрізних вогнепальних поранень загальний обсяг визначається шляхом додавання обсягів, які вимірюються з вхідного і вихідного отвору.

Об'єм рани менш 4 см³ визначався як малий – М; від 4 до 500 см³ як середній – С; більш 500 см³ – великий – В.

II етап – визначення типу рани.

Тип рани визначається за співвідношенням поверхневого (S) і глибокого (D) обсягів пошкодження.

Шари поверхневого (S) пошкодження (шкіра, підшкірно-жирова клітковина) (глибина < 2,0 см);

Шари глибокого (D) пошкодження (фасція, поверхневі і глибокі м'язи) (глибина > 2,0 см) м'яких тканин. За співвідношенням між ушкодженнями поверхневих і глибоких шарів м'яких тканин ми виділяємо 3 типи ран:

I тип – об'єм пошкодження поверхневих шарів м'яких тканин дорівнює об'єму пошкодження глибоких шарів (або відрізняються між собою менш ніж на 10%);

II тип – об'єм пошкодження поверхневих шарів м'яких тканин більше об'єму пошкодження глибоких шарів;

III тип – об'єм пошкодження поверхневих шарів м'яких тканин менше об'єму пошкодження глибоких шарів.

При цьому виділяють наступні 9 варіантів вогнепальних ран, в залежності від їх об'єму та типу (табл. 9.13.).

Таблиця 9.13

Варіанти рани залежно від об'єму та типу

Тип рани Показник	I тип S = D			II тип S > D			III тип S < D		
	<4	от 4 до 500	>500	<2	от 2 до 100	>100	<2	от 2 до 20	>20
Варіант (тип) вогнепальної рани	М-I	С-I	В-I	М-II	С-II	В-II	М-III	С-III	В-III

Примітка. Об'єм рани: М – малий; С – середній; В – великий. S – поверхневі шари пошкодження м'яких тканин; D – глибокі шари пошкодження м'яких тканин

3 етап – визначення обсягу комплексного лікування вогнепальних ран м'яких тканин

– До комплексного лікування вогнепальних ран м'яких тканин відноситься:

- хірургічне лікування (хірургічні обробки);
- методи очищення рани;
- методи закриття рани;
- медикаментозне лікування (місцеве і загальне),

Обсяг хірургічної допомоги залежав від об'єму та типу рани (табл. 9.14).

Таблиця 9.14

Обсяг хірургічної допомоги в залежності від варіанту рани

Вид лікування Тип рани	Хірургічне лікування	Методи очищення рани	Методи закриття Рани
М-I	Туалет рани	Асептична обробка	Загоєння під струпом
С-I	ПХО, ПоХО, ВХО	ВАК (невеликий розмір пов'язки), ФДТ, УЗК, механічне очищення, ранові пов'язки	Первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений, вторинний шов
В-I	ПХО, ПоХО, ВХО	ВАК (великий розмір пов'язки), ФДТ, УЗК, механічне очищення, ранові пов'язки	Первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений, вторинний шов, етапне закриття дефекту, дермопластика
М-II	Туалет рани	Асептична обробка	Загоєння під струпом, первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений
С-II	ПХО, ПоХО	ВАК (невеликий розмір пов'язки), ФДТ, УЗК, механічне очищення, ранові пов'язки	Первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений, вторинний шов, дермопластика
В-II	ПХО, ПоХО, ВХО	ВАК (великий розмір пов'язки), ФДТ, УЗК, механічне очищення, ранові пов'язки	Первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений, вторинний шов, етапне закриття дефекту

М-III	Туалет рани	Асептична обробка	Загоєння під струпом
С-III	ПХО, ПоХО, ВХО	Міні-ВАК, ФДТ, УЗК, механічне очищення, ранові пов'язки	Первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений, вторинний шов, дермопластика
В-III	ПХО, ПоХО, ВХО	Міні-ВАК, ФДТ, УЗК, механічне очищення, ранові пов'язки	Первинний (в залежності від локалізації), первинно-відстрочений, вторинний шов, етапне закриття дефекту, дермопластика

Хоча основою нашої концепції є обсяг пошкоджених тканин, необхідно враховувати при лікуванні і фазу ранового процесу. Особливо актуальним це є при вогнепальних ранах, які довго не загоюються або загоюються вторинним натягом (табл. 9.15).

Таблиця 9.15

Схема хірургічного лікування вогнепальної рани в залежності від фази ранового процесу

Рана	I фаза			II фаза	III фаза
	Незначна ексудация	Помірна ексудация	Виражена ексудация		
Малого розміру (до 10 см ³)	ПХО не показано, рана загоюється під струпом, пов'язки с антисептиком				
Середнього розміру (10-100 см ³)	ПХО, ФДТ, ранній первинний шов	ПХО, механічна очистка, ФДТ, антисептична пов'язка	ПХО, ПоХО, механічна очистка, пінна пов'язка, ВАК, міні-ВАК	Гідроколлоїдна ранова пов'язка, вторинні шви, антисептична або мазева пов'язка, сорбент	Антисептична або мазева пов'язка
Великого розміру (більш 100 см ³)	ПХО, механічна очистка, ФДТ	ПХО, Механічна очистка, ФДТ, антисептична пов'язка	ПХО, ПоХО, Механічна очистка, ВАК, міні-ВАК, Пінна пов'язка	Мазева або гідроколлоїдна ранова пов'язка, етапні вторинні шви, пластика, антисептична пов'язка	Антисептична або мазева пов'язка

Питання про необхідність виконання та обсяг хірургічної обробки вирішується наступним чином:

1. Не потребують хірургічної обробки: (типи ран: М-I, М-II, М-III) вогнепальні поодинокі і множинні, сліпі точкові кульові й осколкові поранення, (дріб, фрагменти підривника); наскрізні поранення з невеликими розмірами зовнішніх отворів, нанесені кулями, осколками, стрілками або кульками, множинні, дрібні точкові. За умови відсутності кровотечі, пошкодження кісткових структур і можливості динамічного хірургічного контролю (поверхневі ушкодження = глибоким, поверхневі ушкодження \geq глибоких, поверхневі ушкодження \leq глибоких).

2. Під час ПХО потрібне розсічення рани: (типи ран: С-III, В-III) вогнепальні сліпі поранення нанесені малокаліберними кулями, стрілками, кульками або осколками з малої кінетичної енергією (глибокі ушкодження \geq поверхневих).

3. Під час ПХО потрібне висічення некротичних і нежиттєздатних тканин, частіше шкіри і підшкірної клітковини: (типи ран: С-II, В-II) дотичні (тангенціальні) поверхневі кульові й осколкові вогнепальні поранення, великі осколкові дотичні поранення, сліпі осколкові поранення з переважанням поверхневого ураження над глибоким (поверхневі ушкодження \geq глибокі).

4. Під час ПХО потрібні розсічення рани і висічення нежиттєздатних тканин: (типи ран В-I, В-II, В-III) високошвидкісні кульові й осколкові поранення з високою кінетичної енергією (високошвидкісна вогнепальна зброя, зі швидкістю на виході понад 600 м/сек) з нестійкою балістикою об'єкту, що ушкоджує і боеприпасами спеціального призначення (кулі експансивні, розривні, що фрагментуються, зі зміщеним центром ваги, що деформуються, трасуючі, освітлювальні і сигнальні ракети). Осколкові мінно-вибухові високошвидкісні поранення, отримані поблизу вибуху – при дії вражаючих і ушкоджуючих факторів вибуху (поверхневі ушкодження = глибоким пошкодженням, поверхневі ушкодження \geq глибоким пошкодженням, поверхневі ушкодження \leq глибоких ушкодженням).

5. Під час ПХО потрібне розсічення тканини, контрапертурні розрізи, первинні реконструктивно-відновлювальні операції: (типи ран В-I, В-II, В-III) при пошкодженні судин, сухожиль, кісток, при великих пораненнях обличчя та голови: шов судини, нерву, сухожилля, шов капсули суглобу, остеосинтез, первинно-відновлювальні та первинно-реконструктивні операції (поверхневі ушкодження = глибоким пошкодженням, поверхневі ушкодження \geq глибоких пошкоджень, поверхневі ушкодження \leq глибоких пошкоджень).

Таблиця 9.16

Загальна схема хірургічного лікування вогнепальних ран м'яких тканин

I Етап Хірургічне лікування	II Етап Очищення рани	III Етап Закриття рани
-Первинна хірургічна обробка (ПХО)	Пов'язки: -марлеві (волого-висихаючі) «Декасан, «Хлоргексидин»;	-Накладення швів (первинних, первинно-відстрочених, вторинних (ранніх, пізніх)
-Повторна хірургічна обробка (ПоХО)	- мазеві «Левомеколь» «Офлокаїн» «Інфларакс»	- Пластика осевим клаптем
-Вторинна хірургічна обробка (ВХО)	- Пінні: «Гідрофера Блу» - ВАК-система - Ультразвукова кавітація - ФДТ	-Пластика вільним розщепленим шкірним клаптем - Ксенодермопластика

За методами закриття ран ми пропонуємо використовувати наступну робочу класифікацію:

1. Первинний шов.
2. Первинний провізорний шов.
3. Первинно-відстрочений шов.
4. Вторинний шов (ранній і пізній).
5. Загоєння з поетапним закриттям.
6. Загоєння з пластичним закриттям (пересадка шкірного трансплантату, пластика місцевими тканинами, пластика регіонарними клаптями, пластика на судинній ніжці, вільна пересадка комплексів тканин).
7. Загоєння вторинним натягом.

8. Застосування тромбоцитарного гелю.

Ця схема відображає типову покрокову стратегію закриття одиночної рани. При великих дефектах і множинних ранах відзначається поетапне закриття ран в залежності від ступеня готовності рани до закриття. У даній ситуації можуть одночасно виконуватися різні методики закриття рани (рис. 9.69).

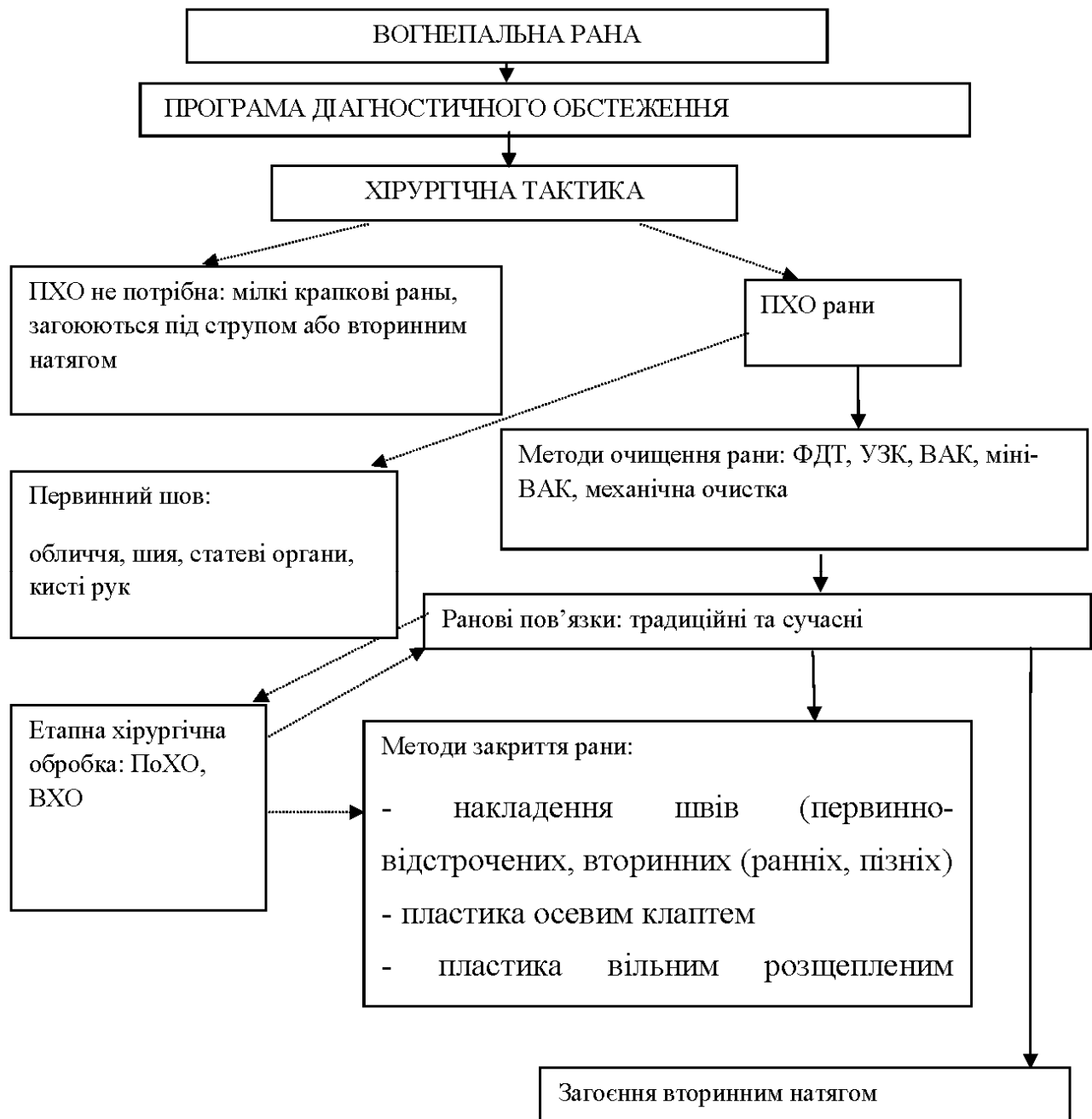


Рис. 9.69 Алгоритм хірургічного лікування вогнепальної рани

При малому об'ємі пошкодження досить проведення одноразової антибіотикопрофілактики, введення протиправцевого анатоксину (з наступною ревакцинацією через 1 місяць і через 1 рік), знеболюючих засобів і полівітамінотерапія. При великому об'ємі пошкодження необхідне введення протиправцевого анатоксину, інфузійна терапія, судинна терапія, антибіотикотерапія, з урахуванням чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, знеболювання, полівітамінотерапія та ін. При середньому об'ємі пошкодження загальна терапія проводиться індивідуально в залежності від особливостей місцевого ранового процесу: при неускладненому перебігу терапія, як при малому об'ємі; при ускладненому перебігу на підставі локальних критеріїв (додаткові осередки некрозу, рясні ексудації, мляві грануляції, нагноєння) та/або загальних критеріїв (гіпертермія, інтоксикаційний синдром) терапія застосовується, як при великому об'ємі пошкодження (табл. 9.17).

Таблиця 9.17

Обсяг консервативної терапії в залежності від об'єму пошкодження

Обсяг пошкодження	Обсяг загальної медикаментозної терапії	Зміст загальної медикаментозної терапії
Малий (М-I, М-II, М-III)	Мінімальний	Одноразова антибіотикопрофілактика, протиправцевий анатоксин, знеболювальні препарати полівітамінотерапія
Середній (С-I, С-II, С-III)	Індивідуальний	За мінімальним и максимальним обсягом або індивідуально
Великий (В-I, В-II, В-III)	Максимальний	Інфузійна терапія, антибіотикотерапія, судинна терапія, знеболювання, полівітамінотерапія

Узагальнена діагностично-лікувальна тактика виглядає таким чином (рис. 9.70).

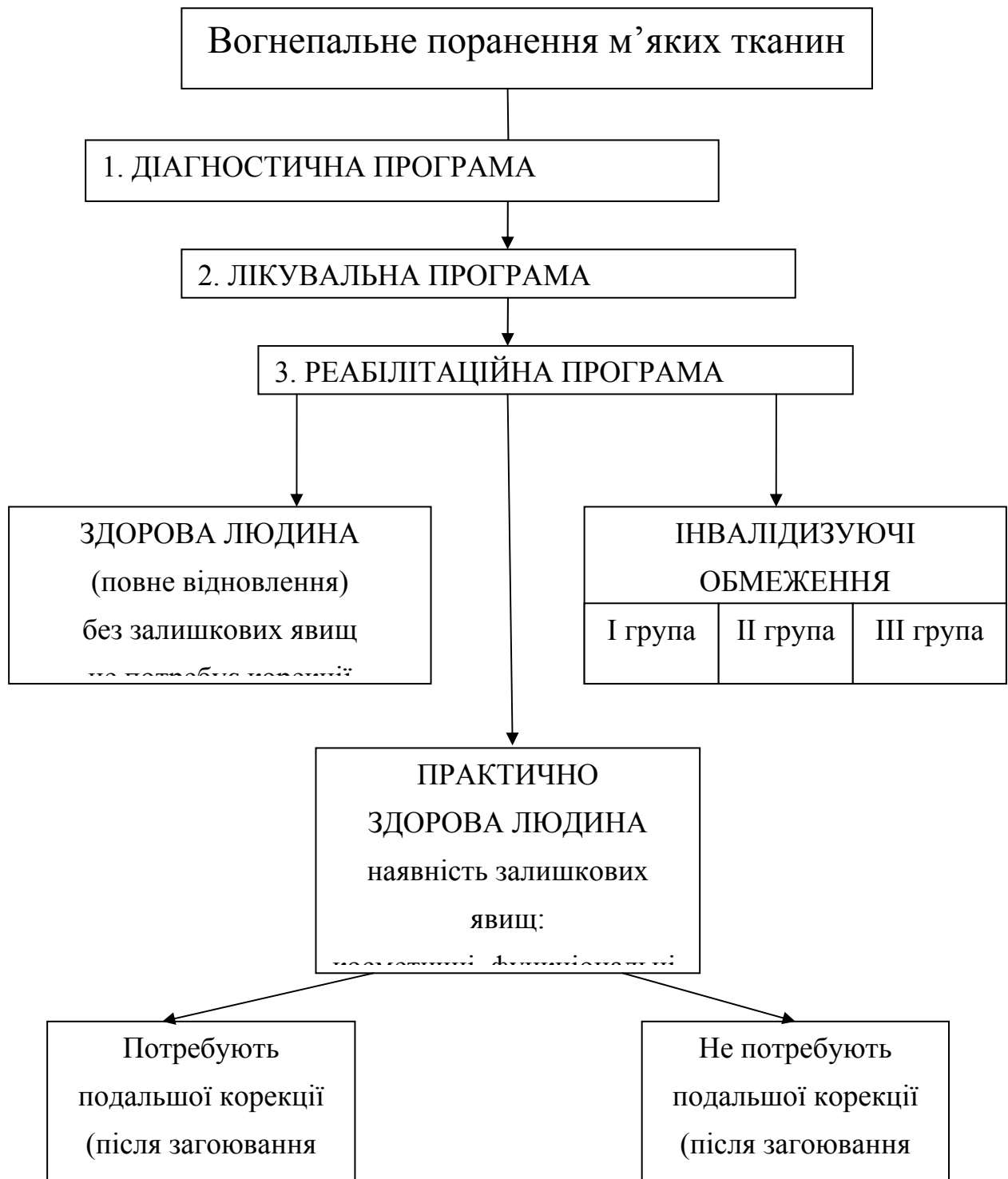


Рис. 9.70 Діагностично-лікувальна тактика при вогнепальних пораненнях м'яких тканин

Цей алгоритм дозволяє оптимізувати діагностично-лікувальну тактику у поранених з вогнепальними пораненнями м'яких тканин з урахуванням

поліморфізму зовнішніх ранових отворів і ранових каналів за формою, розмірами, і обсягами, площею поверхні рани, анатомічною локалізацією та топографією, що, фактично, індивідуалізує кожну вогнепальну рану.

Загальну характеристику застосованих методів закриття ран наведено у табл. 9.18. Слід зазначити, що після стабілізації загального стану та при відсутності ризику місцевих ранових ускладнень, частину поранених, що надійшли на лікування у ВМКЦ, було переведено до інших лікувальних установ. Тому етап закриття рани вдалося простежити у 874 поранених, у тому числі, у 401 пораненого основної групи та у 473 поранених групи порівняння, в утому числі у випадках заочного отримання даних (анкетування, та запити з інших лікувальних установ).

Таблиця 9.18

**Методи закриття вогнепальних ран у поранених основної групи
та групи порівняння**

Метод закриття рани	Група порівняння (n=473)	Основна група (n=401)	Величина p
Первинний шов	53 (11,2%)	26 (6,5%)	0,021 $\chi^2 - 5,223$
Первинно-відтермінований шов	75 (15,9%)	164 (40,9%)	<0,001 $\chi^2 - 67,24$
Вторинний шов, ранній	141 (29,8%)	112 (27,9%)	0,592 $\chi^2 - 0,287$
Вторинний шов, пізній	108 (22,8%)	43 (10,7%)	<0,001 $\chi^2 - 21,43$
Загоєння с поетапним закриттям	44 (9,30%)	21 (5,2%)	0,031 $\chi^2 - 4,64$
Загоєння з пластичним закриттям	29 (6,1%)	28 (7,0%)	0,711 $\chi^2 - 0,34$
Загоєння вторинним натягом	23 (4,9%)	7 (1,7%)	0,020 $\chi^2 - 5,46$

Примітка: Різниця з аналогічним показником в контрольній групі достовірна ($p < 0,05$ за критерієм χ^2)

Терміни закриття (зашивання) вогнепальних ран визначалися в контрольній групі, з урахуванням тривалості раневого процесу, візуально за даними клінічних ознак. Критеріями можливості (доцільності) закриття рани у поранених контрольної групи, служили клінічні ознаки (колір поверхні рани, кількість виділень, характер виділень, візуальне відсутність некротичних тканин, поява грануляцій). Переконливих об'єктивних методів для визначення термінів закриття рани в нашому розпорядженні не було. Застосовувалися раніше спроби виставлення критеріїв на основі даних бактеріальних посівів обмежені термінами отримання результатів.

В основній групі поранених у частині випадків для об'єктивізації показань до закриття рани застосовано метод вульнарної цифрової капіляроскопії (див. розд. 6.1.). Метод застосовано 176 поранених, у 122 (69,3%) з них виявлено критерії закриття рани і виконано закриття ран, у тому числі, у 72 (59,0%) – накладені первинно-відстрочені шви, у 31 (25,4%) – вторинні шви, в 19 (15,6%) випадках виконані пластичні операції по закриттю вогнепальних ран. У 54 (30,68%) випадках капіляроскопічна картина свідчила про недостатній кровообіг в рані, тому її закриття було відтерміновано й пізніше накладені вторинні пізні шви. Випадків розходження швів та розвитку ускладнень в цій групі поранених не було.

Застосовані методи закриття ран між групами мали достовірні відмінності, зокрема, в основній групі частіше застосовувався первинно-відтермінований шов, але рідше вторинні ранній та пізній шви рідше рани загоювалися вторинним натягом ($p < 0,05$ за критерієм χ^2 у всіх порівняннях). Це свідчить про більшу ефективність запропонованого комплексного лікування (не тільки хірургічного, але й місцевого лікування ран).

Підтвердженням цьому є зменшення ПоХО та ВХО вогнепальних ран м'яких тканин з 366 (22,4%) у поранених групи порівняння до 177 (11,25%) у основної групи, а кількість ран, що загоюються вторинним натягом відповідно з 218 (13,36%) до 74 (4,7%).

За результатами аналізу клінічної частини роботи і проведенням розрахунків для повноцінного лікування вогнепальних поранень м'яких

тканин за сучасними технологіями потреба в апаратурі і спеціальних інструментах становить: в ВМГ апарат для ультразвукової кавітації – 1, апарати ВАК – 5, ВАК пов'язки (комплекти) – 15, апарат лазерний терапевтичний «Ліка-терапевт М» з периферійними насадками для проведення сеансів ФДТ і лазерної візуалізації – 1, розчин фотосенсибілізатора 50 мл, наборів інструментів для виконання хірургічних обробок раневого каналу (комплект) – 2, інструмент лазерний мобільний з насадкою ЛН-30 -1, пов'язки пінні з підвищеною сорбційною активністю – 10, інструмент для вимірювання раневого каналу – 3, пристрій медичний діагностичний «Green Light» – 1; в ВМКЦ апарат для ультразвукової кавітації – 1 (на хірургічне відділення), апарати ВАК – 15, ВАК пов'язки (комплекти) – 30, апарат лазерний терапевтичний «Ліка-терапевт М» з периферійними насадками для проведення сеансів ФДТ і лазерної візуалізації – 3, розчин фотосенсибілізатора 150 мл, наборів інструментів для виконання хірургічних обробок раневого каналу (комплект) – 1 на хірургічне відділення, пов'язки пінні з підвищеною сорбційною активністю – 30, інструмент для вимірювання раневого каналу – 1 на хірургічне відділення, пристрій медичний діагностичний «Green Light» -1 на хірургічне відділення.

Розрахунок потреби перерахованого вище інструментарію виконаний з розрахунку на 1 день роботи хірургічного відділення та обумовлений нормативами часу регламенту стерилізації (наприклад: р-н «Соліклору» 1,5% – експозиція 15 хвилин), що дозволяє використовувати інструменти багаторазово навіть в умовах масового надходження поранених. Для стерилізації зазначеного інструментарію доцільно використовувати хімічний спосіб стерилізації, який забезпечує швидкий і надійний ефект. Про якість стерилізації використовуваного інструментарію хімічним методом отримано підтвердження санітарної служби.

Крім того, враховувалася можливість тривалої безперервної роботи апаратів і тривалість проведення хірургічних обробок і процедур.

Резюме

Враховуючи різні площану, форму та об'єм дефектів м'яких тканин при вогнепальних ранах доцільно використовувати всі доступні методи закриття дефектів. Вибір методу залежить від фази ранового процесу, глибини ушкодження, типу кровостачання регіону, наявності необхідного обладнання, досвіду та умов. При виборі методу пластичного закриття дефекту м'яких тканин доцільно дотримуватися принципами «реконструктивної дробини».

Запропонована класифікація СТМТ вогнепального походження, що будується на положеннях, отриманих на основі вивчення клінічних і експериментальних даних: походження СТ, структура, механізм дії на тканини, щільність, розмір, маса, форма, кількість, локалізація, глибина розташування, рухливість, магнітні властивості, рентгенконтрастність, рентгенографічна щільність, ультразвукові прояви, лазерна візуалізація, терміни перебування в м'яких тканинах, наявність та ступінь зрілості капсули навколо, видалюємість. Класифікація дозволяє чітко орієнтуватися у наявних даних СТМТ та визначитися з лікувальною тактикою.

Розроблено показання та протипоказання до видалення СТМТ. Абсолютні показання для видалення СТМТ – великі розміри осколка незалежно від глибини розташування; середні розміри осколка при розташуванні в підшкірній клітковині і шкірі; малі розміри осколка при розташуванні в шкірі; в залежності від локалізації незалежно від глибини і розмірів при розміщенні в безпосередній близькості до судин і нервів; в капсулі суглоба; при наявності больового синдрому, причиною якого виступає СТ; в місцях тертя одягу і амуніції; при наявності гнійного процесу, джерелом якого виступає СТ; при вільному розташуванні протягом ранового каналу.

Відносні показання – наявність СТ, яке клінічно себе не проявляє і ризик можливих ускладнень мінімальний.

Відсутні показання для видалення СТ – осколок малих розмірів в м'язовому шарі і підшкірній клітковині; осколок середніх розмірів в м'язовому шарі; множинні СТ малих і середніх розмірів; високий ризик ускладнень після оперативного видалення СТ при тривалому знаходженні у тканинах.

Видалені СТМТ під різними видами контролю, а саме: візуальний – 164 (8,5±0,6)%, тактильний – 317 (16,4±0,8)%, апаратний – 655 (34±1,1)%, комбінований – 782 (41,1±1,1)% випадки. Найбільш частим (41,1±1,1)% є використання комбінованого виду контролю за видаленням СТМТ.

Алгоритм використання магнітного інструменту дозволяє регламентувати порядок дій і визначити магнітний інструмент, необхідний для видалення феромагнітних металевих СТМТ вогнепального походження в залежності від будови ранового каналу, наявності або відсутності капсули навколо СТ, розмірів рани, а також збільшити кількість вдалих спроб видалення СТ, знизити кількість післяопераційних ускладнень і зменшити час оперативного втручання.

Алгоритм видалення СТМТ базується на принципах щадного відношення до тканин, достатньої візуалізації ходу операції, профілактики розвитку ускладнень, з урахуванням розмірів, структури, глибини розташування, локалізації, наявності капсули навколо СТ клінічних проявів, часу після поранення або оперативного лікування.

У більшості випадків (74,5±1,0)% СТ були малих розмірів, мали вагу 0,5-0,6 грам (70,2±1,0)%, неправильну форму (95,5±0,4)% з ділянками окислення металу та окалину. Металеві СТ були у 1600 (83,1±0,9)% випадках. За властивістю магнітності металеві магнітні СТ склали 1542 (96,4±0,5)%, немагнітні – 58 (3,6±0,5)% випадків.

Таким чином, обстеження постраждалих з вогнепальними пораненнями багатоетапний процес, якій не закінчується під першого контакту з пораненим, а триває протягом всього періоду лікування. Нові та удосконалені методи обстеження ран сприяють підвищенню ефективності діагностики, особливо у випадках глибоких ран зі складним рановим каналом. Основним методом лікування вогнепальних поранень є хірургічна обробка. ПХО повинна бути виконана якомога швидше після поранення (оптимально у перші 6 годин). Повнота ПХО – головний фактор, що безпосередньо впливає на безпосередні та віддалені результати, однак повне видалення нежиттєздатних тканин не завжди можливо. Застосування удосконалених інструментів та методів дебридменту ран забезпечує більш повне видалення некротизованих та ушкоджених тканин. У післяопераційному періоді для подальшого очищення ран та стимуляції

репаративних процесів в комплексі лікування доцільно застосовувати активні методи ведення ран, зокрема, ВАК-терапії, ФДТ, сучасних методів дренування та абсорбційних пов'язок. Це зменшує частоту ПоХО та ВХО, скорочує термін підготовки ран до закриття, загальної тривалості лікування.

Додатковим свідченням ефективності впровадження розроблених інструментів є їх державна закупівля та розгляд питання про подальше штатне оснащення медичних військових підрозділів для надання медичної допомоги за розробленими технологіями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Михайлусов РМ, Біленький ВА, Негодуйко ВВ, Бородай ВО. Спосіб виготовлення об'ємної абсорбуючої пов'язки-дренажу. Патент України на корисну модель №103919. 12.01.2016.
2. Михайлусов РМ, Ромаєв СМ, Негодуйко ВВ, Свириденко ЛЮ. Спосіб лікування ран м'яких тканин методом фотодинамічної терапії. Патент України на корисну модель №103233. 10.12.2015.
3. Михайлусов РН, Беленький ВА, Бородай ВА, Негодуйко ВВ. Возможности использования лазерных технологий для диагностики и определения характера огнестрельных ранений живота. Клінічна хірургія. 2016; 10.3:11-13.
4. Михайлусов РН, Куринной ВВ. Первый опыт применения раневых повязок «Hydrofera Blue®» при огнестрельных ранениях мягких тканей. Хірургічна перспектива. 2015; 1-2: 56-57.
5. Михайлусов РН, Негодуйко ВВ. Анализ адекватности хирургических обработок огнестрельных ран мягких тканей и удаления инородных тел. Харківська хірургічна школа. 2017;2(83):122-126.
6. Михайлусов РН, Негодуйко ВВ. Перспективы лазерной визуализации огнестрельных ран мягких тканей. Хірургічна перспектива. 2016; 1-2: 19.
7. Михайлусов РН, Негодуйко ВВ. Фотодинамическая терапия огнестрельных ран мягких тканей. Клінічна хірургія. 2015; 11.2 (880): 101-102.
8. Михайлусов РН. Антибактериальная фотодинамическая терапия в комплексном лечении раневого процесса. Клінічна хірургія. 2014; 11 (3): 55.
9. Михайлусов РН. Лазерное облучение глубоких раневых каналов и полостей в мобильных условиях. Фундаментальная наука и клиническая медицина. 2016; XIX: 386-387.
10. Михайлусов РН. Применение малоинвазивных лазерных технологий при исследовании огнестрельных ран мягких тканей. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2016; 20(3): 42.

11. Михайлусов РН. Результаты разработки нового способа введения фотосенсибилизатора для фотодинамической терапии огнестрельных ран. Харківська хірургічна школа. 2016; 4(79):43-46.
12. Михайлусов РН. Способ контактной механической очистки глубоких раневых каналов. Вісник морської медицини. 2016; 2 (71):134-135.
13. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Бородай ВА, Михайлусов РН. Особенности оказания специализированной хирургической помощи при торакоабдоминальных огнестрельных ранениях. Медицина неотложных состояний. 2016; 5(76): 65-69.
14. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Возможности способа трансиллюминации мягких тканей при ревизии огнестрельных ран. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2016; 20(3): 12-16.
15. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Диагностика и лечение боевых огнестрельных ранений живота. Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. 2017. Том 17, 1 (57): 13-17.
16. Негодуйко ВВ, Беленький ВА, Михайлусов РН. Новый подход к ревизии огнестрельных ран. Проблеми військової охорони здоров'я. 2016; Вип. 45. Том 1: 290-295.
17. Негодуйко ВВ, Беленький ВА. Особенности применения хирургического магнитного инструмента для диагностики и удаления ферромагнитных металлических инородных тел мягких тканей огнестрельного происхождения. Збірник наукових праць Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України. Сучасні аспекти військової медицини. Вип. 23 (додаток). Київ, 2016. с. 9-10.
18. Негодуйко ВВ, Біленький ВА, Бородай ВО, Михайлусов РМ. Особливості надання кваліфікованої хірургічної допомоги травмованим та пораненим у груді. Харківська хірургічна школа. 2015. 4: 125-128.
19. Негодуйко ВВ, Лурич ІА, Михайлусов РН. Иностранные тела мягких тканей огнестрельного происхождения. Клінічна хірургія. 2018; 6.2: 154-155.
20. Негодуйко ВВ, Михайлусов РМ, Великодний ОМ, Ковтун КВ. Спосіб застосування магнітних інструментів для видалення металевих ферромагнітних сторонніх тіл м'яких тканин. Патент України на корисну модель №112652. 26.12.2016.
21. Негодуйко ВВ, Михайлусов РМ. Спосіб контактної механічної очистки ран з глибоким рановим каналом. Патент України на корисну модель №105577. 25.03.2016.
22. Негодуйко ВВ, Михайлусов РН, Ромаев СН. Применение лазерного мобильного устройства для облучения глубоких раневых каналов, полостей и диагностики инородных тел. Хірургія України. 2016; 4 (60): 13-17.

23. Негодуйко ВВ, Михайлусов РН. Результаты применения хирургических магнитных инструментов для обследования ран и удаления ферромагнитных инородных тел. *Клінічна хірургія*. 2016; 7: 58-60.
24. Негодуйко ВВ. Инородные тела мягких тканей огнестрельного происхождения: показания и противопоказания к удалению. *Проблеми військової охорони здоров'я*. 2016; Вип. 46: 117-122.
25. Негодуйко ВВ. Класифікація сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження. *Медицина сьогодні і завтра*. 2017; 3(73): 30-33.
26. Негодуйко ВВ. Особенности диагностики и удаления немагнитных инородных тел огнестрельного происхождения. *Медицина сегодня и завтра*. 2016; 2-3 (71-72): 52-56.
27. Alexandrescu V. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: a new paradigm for the vascular interventionist? / V. Alexandrescu, G. Hubermont // *Diabetes Metab Syndr Obes*. — 2011; 4: 327–336.
28. Alexandrescu VA, Hubermont G, Phillips Y, et al. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther*. 2008;15:580-593.
29. Attinger CE, Evans KK, Mesbahi A. Angiosomes of the foot and angiosome – dependent healing. In: Sidawy AN, ed. *Diabetic Foot, Lower Extremity Disease and Limb Salvage*. Philadelphia, PA: Lipincott Williams & Wilkins; 2006:341-350.
30. Berceci SA, Chan AK, Pomposelli FB Jr, et al. Efficacy of dorsal pedal artery bypass in limb salvage for ischemic heel ulcers. *J Vasc Surg*. 1999;30:499-508.
31. Chomel S, Douek P, Moulin P, et al. Contrast-enhanced MR angiography of the foot: anatomy and clinical application in patients with diabetes. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182:1435-1442.
32. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, et al. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: a population-based cohort study. *Diabetes Care*. 2009;32:822-827.
33. Greco F. Repeatability, Reproducibility and Standardisation of a Laser Doppler Imaging Technique for the Evaluation of Normal Mouse Hindlimb Perfusion / F. Greco, M. Ragucci, R. Luizzi et al. // *Sensors*. – 2013, 13, 500–515.
34. Iida O, Nanto S, Uematsu M, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2010;75:830-836.
35. Kabra A, Suresh KR, Vivekanand V, et al. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularisation in critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2013;57:44-49.

36. Kappler U.A. Anatomy of the proximal cutaneous perforator vessels of the gracilis muscle / U.A. Kappler, M.A. Constantinescu, U. Büchler, E. Vögelin // *Br. J. Plast. Surg.* – 2005 Jun;58(4):445-8.
37. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, et al. Revascularisation of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg.* 2009;23:367-373.
38. Phillip N., Blondeel Steven F., Morris Geoffrey G., Hallock Peter C. Neligan. Perforator flap Second edition Anatomy Technique and Clinical Applications. II, 2013;1248-1250.
39. Rozen W.M. Dominance between angiosome and perforator territories: a new anatomical model for the design of perforator flaps / W.M. Rozen, D. Grinsell, I. Coshima, M.W. Ashton // *J.Reconst.Microsurg.* – 2010 Oct;26(8):539-45.
40. Suami H. Angiosome territories of the nerves of the lower limbs / H. Suami, G.I. Taylor, W.R. Pan // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2003 Dec 112(7):1790-8.
41. Taylor G.I. Angiosomes of the leg: anatomic study and clinical implications / G.I. Taylor, W.R. Pan // *Plast.Reconstr. Surg.* 1998 Sep;102(3):599-616; discussion 617-8.
42. Taylor G.I. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps / G.I. Taylor // *Clin.Plast. Surg.* – 2003 Jul;30(3):331–42.
43. Taylor G.I. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications / G.I. Taylor, J.H. Palmer // *Br.J.Plast.Surg.* – 1987 Mar;40(2):113-41.
44. Taylor G.I. The venous territories (venosomes) of the human body: experimental study and clinical implications / G.I. Taylor, C.M. Caddy, P.A. Watterson, J.G. Crock // *Plast.Reconstr.Surg.* 1990 Aug;86(2):185-213.
45. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental studies and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987;40:113-141.
46. Varela C, Acin F, de Haro J, et al. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovasc Surg.* 2010;44:654-660.

Розділ 10.

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

Порівняльний аналіз результатів дослідження проводився у безпосередній, найближчий та віддалений періоди після хірургічного лікування поранених із СТМТ вогнепального походження. Безпосередній період визначався з часу поранення до моменту виписки із стаціонару, найближчий – від виписки до 1 року, віддалений період – від 1 до 3 років після поранення.

У безпосередньому періоді розподіл поранених по підгрупах в залежності від повноти видалення СТМТ наведено в табл. 10.1.

Таблиця 10.1

Розподіл поранених по підгрупах, (%)

Підгрупи	Досліджувані групи		Разом (n=1046)
	Основна група (n =528)	Група порівняння (n = 518)	
А	282 (53,4±2,2)	166 (32,0±2,0)* $\chi^2=48,7$; p=0,0000	448 (42,8±1,5)
Б	191 (36,2±2,1) ¹ $\chi^2=31,7$; p=0,0000	131 (25,3±1,9) ^{*1} $\chi^2=14,5$; p=0,0001; $\chi^2=4,9$; p=0,027	322 (30,8±1,4)
В	55 (10,4±1,3) ^{1,2} $\chi^2=100,0$; p=0,0000	221 (42,7±2,2) ^{*1,2} ; $\chi^2=140,0$; p=0,000 $\chi^2=14,1$; p=0,0002; $\chi^2=34,9$; p=0,0000	276 (26,4±1,4)

Примітки: * – відмінності у частоті трапляння поранених у відповідній підгрупі між групами достовірні; ¹ – відмінності у частоті трапляння хворих у підгрупі А та інших достовірні; ² – відмінності у частоті трапляння поранених у підгрупах Б та В достовірні

За розподілом, наведеним у табл.10.1, можна зазначити, що у основній групі у підгрупах А и Б знаходиться достовірно більше поранених, ніж у групі порівняння, що вказує на видалення більшої кількості СТ у поранених основної групи. Проте у групі В, де СТ видалено не було достовірно більше поранених у групі порівняння.

Видалення СТМТ може бути етапом операції ПХО, ПоХО, ВХО, а також самостійною операцією. Загальні дані щодо оперативних втручань в групах порівняння представлені в табл. 10.2.

Таблиця 10.2

Розподіл хворих відповідно кількості СТМТ та виконаних оперативних утручань, (%)

Кількість	Група порівняння (n=518)	Основна група (n=528)	Разом
Виявлених сторонніх тіл	1678 (45±0,8)	2012 (55±0,8)* F = 0,000000 $\chi^2 = 60,46$	3690
Видалених сторонніх тіл	520 (27±1,0)	1408 (73±1,0)* F = 0,000000; $\chi^2 = 817,99$	1928
Результативних операцій	497 (46±1,5)	582 (54±1,5)** F = 0,000296; $\chi^2 = 13,39$	1079
Загальна кількість операцій	1015 (48±1,1)	1110 (52±1,1)** F = 0,009783; $\chi^2 = 6,83$	2125

Примітки: * – відмінності у частоті трапляння виявлених та видалених СТ між групами достовірні; ** – відмінності у частоті трапляння результативних операцій (видалено СТ) та загальної кількості операцій між групами достовірні

Відмінності між групами порівняння достовірні за кількістю вилучених СТМТ, що свідчить про ефективність запропонованих методів лікування СТ.

Дані безпосереднього періоду в групах порівняння наведено в табл. 10.3.

Таблиця 10.3

Середні значення показників безпосереднього періоду в досліджуваних групах

Показники безпосереднього періоду	Основна група n=528	Група порівняння n=518
	M±σ	M±σ
Повнота видалення сторонніх тіл	1,4±0,1	6,2±0,1 ¹ t=33,9; p=0,0000000
Тривалість видалення стороннього тіла, хв.	11,2±1,3	30,4±1,8 ¹ t=8,65; p=0,0000000
Вдала спроба видалення	1,7±0,1	2,8±0,2 ¹ t=4,9; p=0,000001
Виразність больового синдрому за ВАШ	5,2±0,4	7,3±0,2 ¹ t=4,7; p=0,000003
Загальний ліжко-день, доба	16,5±1,3	18,6±1,1

Примітка: ¹ – відмінності у середніх значеннях показників між групами достовірні за критерієм Стьюдента

За даними табл.10.3 можна зазначити, що за більшістю досліджуваних показників основна група достовірно краща, ніж група порівняння. Це підтверджує ефективність запропонованих методів діагностики та лікування.

Розподіл оперативних втручань і маніпуляцій в рані під час яких вилучені СТМТ, наведено у табл. 10.4.

Таблиця 10.4

Розподіл оперативних втручань і маніпуляцій в рані, під час яких видалені СТМТ, (%)

№ п/п	Оперативне втручання або маніпуляція	Групи		Разом
		Основна	Порівняння	
1	ПХО	304 (25,5± 1,3)	261 (21,9±1,2)* $\chi^2=9,1$; p=0,0026	565 (47,4± 1,4)
2	ПоХО	214 (7,9± 1,0) ¹ $\chi^2=24,0$; p=0,0000	151 (12,7±1,0) ¹ $\chi^2=50,2$; p=0,0000	365 (30,6±1,3)

3	ВХО	38 (3,2±0,6) ^{1,2} $\chi^2=274,3$; p=0,0000 $\chi^2=150,1$; p=0,0000	75 (6,3±0,7) ^{*1,2} $\chi^2=31,4$; p=0,0000 $\chi^2=155,5$; p=0,0000 $\chi^2=35,2$; p=0,0000	113 (9,5±0,09)
4	Ревізія магнітним інструментом без ХО	114 (9,5±1,1) ^{1,2} $\chi^2=123,4$; p=0,0000 $\chi^2=39,9$; p=0,0000	0 ^{*1,2} $\chi^2=90,0$; p=0,0000 $\chi^2=353,9$; p=0,0000 $\chi^2=182,0$; p=0,0000	114 (9,5±0,09)
5	Видалення СТ з капсулою	26 (2,2±0,5) ^{1,2} $\chi^2=307,0$; p=0,0000 $\chi^2=178,0$; p=0,0000	10 (0,8±0,3) ^{1,2} $\chi^2=319,6$; p=0,0000 $\chi^2=54,4$; p=0,0000	36 (3,0±0,5)
Разом		696 (58,3±1,4)	497 (41,7±1,4)	1193 (100)

Примітки: * – відмінності у частоті трапляння відповідного оперативного втручання/маніпуляції між групами достовірні;¹ – відмінності у частоті ПХО та інших втручань достовірні; ² – відмінності у частоті ПоХО та інших втручань достовірні

Дані табл.10.4 свідчать що у основній групі достовірно частіше виконувалися ПХО, ВХО та ревізія магнітним інструментом, ніж у групі контролю.

Розподіл виявлених та видалених СТМТ у підгрупах досліджуваних груп представлений у табл.10.5.

Таблиця 10.5

Розподіл виявлених та видалених СТМТ у підгрупах досліджуваних груп, (%)

Досліджувані групи		Виявлені сторонні тіла (n=3690)	Видалені сторонні тіла (n=1928)
Група порівняння	А	275 (8,0±0,4)	275 (14±0,8)
	Б	801(22±0,7)	245 (13±0,8)
	В	602 (16±0,6)	0
	А	473 (13±1,1)* F = 0,000000; $\chi^2 = 58,32$	473 (25±1,0)** F = 0,000000; $\chi^2 = 65,03$
	Б	1373 (37±0,8)*	935 (48±1,1)**

Основна група		$F = 0,000000; \chi^2 = 213,35$	$F = 0,000000; \chi^2 = 581,39$
	B	166 (4,0±0,3)* $F = 0,000000; \chi^2 = 276,27$	0

Примітки: * – відмінності за кількістю виявлених СТ між відповідними підгрупами основної групи та групи порівняння достовірні; ** – відмінності за кількістю видалених СТ між відповідними підгрупами основної групи та групи порівняння достовірні

Дані табл. 10.5 свідчать, що відмінності за кількістю виявлених СТ між усіма підгрупами досліджуваних груп достовірні. У основній групі у всіх підгрупах результати достовірно кращі, ніж у групі порівняння. Аналогічна ситуація спостерігається і за кількістю видалених СТ, яких у основній групі видалено достовірно більше, що підтверджує ефективність розроблених підходів.

Повнота видалення СТ залежала від наявності показань для видалення, використовуваних методик визначення їх наявності, інструментарію, який застосовується для видалення СТ, методик контролю за видаленням і визначається співвідношенням СТ виявлених до видалених. Дані про частоту видалення СТМТ в залежності від обраної методики наведені в табл. 10.6.

Таблиця 10.6

Розподіл СТМТ в залежності від методики їх видалення, (%)

№ п/п	Інструменти	Група порівняння	Основна група
1	Загальнохірургічний	354 (18,4±0,9)	245 (12,7±0,8)* $F = 0,000000; \chi^2 = 294,14$
2	Промислові та побутові магніти	166 (8,6±0,7)	0* $F = 0,000000; \chi^2 = 491,82$
3	Інструмент магнітний хірургічний	0	1042 (54±1,1)* $F = 0,000000; \chi^2 = 837,42$
4	Спеціальні немагнітні інструменти	0	121 (6,3±0,5)* $F = 0,000000; \chi^2 = 47,7$
Разом		520 (27±1,0)	1408 (73±1,0)

Примітка:* – відмінності у частоті використання відповідних інструментів для видалення СТ між групами достовірні

Дані табл. 10.6 свідчать, що кількість видалених СТМТ при використанні запропонованих методів та алгоритмів у 2,3 рази більша, ніж за стандартними підходами.

Поранених досліджуваних груп в підгрупі Б за кількісним складом відрізнялася повнота видалення СТ (табл. 10.7).

Таблиця 10.7

Розподіл видалених СТ у підгрупі Б у досліджуваних групах, (%)

№ п/п	Підгрупа Б	Кількість виявлених сторонніх тіл n = 2174	Кількість видалених сторонніх тіл n = 1180
1	Група порівняння	801 (36,8±1,0)	245 (20,8±1,2)* $\chi^2=92,2$; p=0,0000
2	Основна група	1373 (63,2±1,0) ¹ $\chi^2=301,0$; p=0,0000	935 (79,2±1,2)

Примітки:¹ – відмінності у частоті виявлення СТ між групами достовірні; * – відмінності у частоті видалення СТ між групами достовірні

За даними табл. 10.7 в основній групі достовірно частіше було виявлено та видалено СТМТ ніж у групі порівняння.

Співвідношення виявлених СТ до видалених в підгрупі Б групи порівняння склало 3,3/1, а в основній групі – 1,5/1, що вказує на більш ефективне лікування поранених основної групи.

Залежно від можливостей етапу надання медичної допомоги частота видалення СТМТ наведена в табл. 10.8.

Таблиця 10.8

**Розподіл видалених сторонніх тіл в залежності від
етапу надання медичної допомоги, (%)**

№ п/п	Етап надання допомоги	Частота видалення сторонніх тіл (n=1928)
1	ЦРЛ	282 (14,6±0,9)
2	ВМГ	451 (23,4±0,3) ¹ ; $\chi^2 = 48,1$; p = 0,000000
3	ВМКЦ	1016 (52,7±1,1) ² ; $\chi^2 = 351,2$; p = 0,000000
4	ГВГ	179 (9,3± 0,7) ³ ; $\chi^2 = 849,5$; p = 0,000000

Примітки:¹ – відмінності у кількості видалених СТ на першому та другому етапі достовірні;² – відмінності у кількості видалених СТ на другому та третьому етапі достовірні;³ – відмінності у кількості видалених СТ на третьому та четвертому етапі достовірні

Дані, наведені у табл. 10.8, свідчать про послідовність надання допомоги пораненим з СТМТ та можливості кожного етапу надання хірургічної допомоги в залежності від оснащення, наявності фахівців та часу.

Розподіл виявлених та видалених СТМТ в залежності від глибини розташування і розмірів наведено у табл. 10.9 та 10.10.

Таблиця 10.9

Розподіл виявлених та видалених сторонніх тіл за розміром, (%)

Розміри СТ	Кількість виявлених СТ	Всього видалено СТ
Малі (до 0,5 см)	2591 (70±0,8)	1077 (41,6±1,0)
Середні (від 0,5 до 1 см)	867 (23±0,7)	624 (72±1,5) ¹ ; F = 0,000000 $\chi^2 = 240,29$; OR = 3,61
Великі (більш 1 см)	232 (7,0±0,4)	227 (98±0,9) ² ; F = 0,000000 $\chi^2 = 70,11$; OR = 17,68
Разом	3690	1928 (52±0,7)

Примітки: n – загальна кількість СТ;¹ – відмінності у частоті трапляння видалених СТ середнього та малого розміру достовірні;² – відмінності у частоті трапляння видалених СТ середнього та великого розміру достовірні.

Розраховано відсоток видалених СТ відповідного розміру від кількості СТ цього розміру

При порівнянні шансів видалення сторонніх тіл встановлено, що шанс видалити СТ середнього розміру у 3,5 рази вищий (OR = 3,61; F = 0,000000; $\chi^2 = 240,29$) ніж малого, а великого – у 17,7 разів (OR = 17,68; F = 0,000000; $\chi^2 = 70,1$) більше, ніж середнього.

Таблиця 10.10

Розподіл СТ відповідно глибині розташування, (%)

Розміри стороннього тіла	Глибина розташування стороннього тіла			
	Шкіра n ₁ =443 n ₂ =354	Підшкірна клітковина n ₁ =258 n ₂ =196	Поверхневі м'язи n ₁ =2509 n ₂ =1289	Глибокі м'язи n ₁ =480 n ₂ =89
Малі (до 0,5 см)	231 (65±2,5)	85 (43±3,5)	735 (57±1,4)	26 (29±4,8)
Середні (від 0,5 до 1 см)	65 (18±2,0)	53 (27±3,2)	496 (38±1,4)	10 (11±3,3)
Великі (більш 1 см)	58 (17±2,0)	58 (30±3,2)	58 (5,0±0,6)	53 (60±5,2)

Примітки: n₁ – кількість виявлених СТ у відповідній ділянці; n₂ – кількість видалених СТ; відсоток розраховано відносно видалених СТ відповідної глибини розташування (n₂)

Можна зазначити, що при розташуванні СТ у шкірі частота його видалення: малих розмірів – 72,3%, середніх розмірів – 100%, великих розмірів – 100%; у підшкірній клітковині: малих розмірів – 58,1%, середніх розмірів – 93,6%, великих розмірів – 100%; у поверхневих м'язах: малих розмірів – 17,8%, середніх розмірів – 41,4%, великих розмірів – 100%; у глибоких м'язах: малих розмірів – 6,2%, середніх розмірів – 12,7%, великих розмірів – 92,1%.

Таким чином, є достовірні відмінності у частоті видалення СТМТ в залежності від глибини залягання та розмірів СТ: чим більше за розмірами СТ

і більш поверхнево воно розташовано, тим більшою є вірогідність його видалення.

Тривалість етапу видалення СТМТ в залежності від застосовуваної методики видалення показана в табл. 10.11.

Таблиця 10.11

**Середня тривалість етапу видалення СТМТ в залежності
від застосовуваної методики видалення**

Застосовувана методика	Час видалення, хв
Загальнохірургічний інструментарій (n=436)	35±2,5
Хірургічний магнітний інструментарій (n=887)	15,2±2,7 ¹ t=5,38; p=0,000000
Хірургічний магнітний інструментарій при апаратних методах візуалізації (n=155)	7,5±0,3 ² t=2,83; p=0,047
Загальнохірургічний інструментарій при апаратних методах контролю (n=163)	7,4±0,2 ² t=2,88; p=0,04

Примітки: ¹ – відмінності у середньому часі видалення СТМТ при використанні загальнохірургічного інструментарію та хірургічного магнітного інструментарію достовірні за критерієм Стьюдента; ² – відмінності у середньому часі видалення СТМТ при використанні хірургічного магнітного інструментарію та хірургічного магнітного інструментарію разом з апаратними методами візуалізації або контролю достовірні за критерієм Стьюдента; n – кількість випадків використання відповідної методики

Відмічається достовірна різниця тривалості етапу видалення СТ в залежності від застосовуваної методики видалення СТ: при використанні хірургічного магнітного інструменту тривалість періоду видалення СТ зменшилася у 2,3 рази та при застосуванні апаратних методик контролю з магнітним хірургічним інструментом зменшилася у 4,7 рази у порівнянні з використанням загальнохірургічного інструменту. При використанні

апаратних методик контролю із магнітним та з загальнохірургічним інструментом достовірних відмінностей немає.

Загальна кількість спроб видалення СТ на етапах надання медичної допомоги показана в табл. 10.12 та рис. 10.1.

Таблиця 10.12

Розподіл сторонніх тіл за кількістю спроб їх видалення, (%)

№ п/п	Вдала спроба видалення	Кількість СТМТ
1	З першої спроби	461 (42,7±1,5)
2	З другої спроби	476 (44,1±1,5)
3	З третьої спроби	124 (11,5±1,0)* ¹ $\chi^2=266,3$; $p=0,0000$; $\chi^2=536,2$; $p=0,0000$
4	З четвертої спроби	15 (1,4±0,4)* ^{1,2} ; $\chi^2=536,2$; $p=0,0000$ $\chi^2=560,3$; $p=0,0000$; $\chi^2=91,4$; $p=0,0000$
5	З п'ятої та більше спроби	3 (0,3±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=575,9$; $p=0,0000$ $\chi^2=600,3$; $p=0,0000$; $\chi^2=122,5$; $p=0,0000$
Разом		1079 (100)

Примітки: * – відмінності у частоті видалення СТМТ з першої спроби та більшої кількості спроб достовірні;¹ – відмінності у частоті видалення СТМТ з другої спроби та більшої кількості спроб достовірні; ² – відмінності у частоті видалення СТМТ з третьої спроби та більшої кількості спроб достовірні

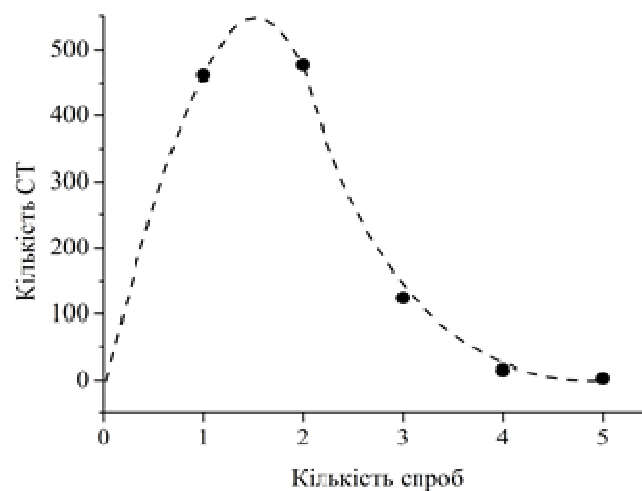


Рис. 10.1 Крива ефективності видалення стороннього тіла

З даних табл. 9.12 та рис. 9.1 видно, що частіше ефективними стоновляться перша, друга та третя спроби, а крива ефективності видалення СТ показує, що після трьох спроб немає сенсу робити видалення без показань.

Розподіл СТМТ відповідно терміну виділення після поранення наведено в табл. 10.13 та рис. 10.2.

Таблиця 10.13

Розподіл сторонніх тіл м'яких тканин за терміном видалення після поранення, (%)

№ п/п	Доба видалення СТ після поранення	Кількість СТМТ
1	В першу добу	655 (60,7±1,5)
2	На другу добу	183 (16,9±1,1)*; $\chi^2=434,4$; p=0,0000
3	На третю добу	156 (14,5±1,1)*; $\chi^2=491,9$; p=0,0000
4	На четверту добу	33 (3,1±0,5)* ^{1,2} ; $\chi^2=823,5$; p=0,0000 $\chi^2=115,8$; p=0,0000; $\chi^2=87,5$; p=0,0000
5	На п'яту добу	12 (1,1±0,3)* ^{1,2} ; $\chi^2=897,2$; p=0,0000 $\chi^2=164,9$; p=0,0000; $\chi^2=133,9$; p=0,0000
6	На шосту добу	1 (0,1±0,09)* ^{1,2} ; $\chi^2=936,8$; p=0,0000 $\chi^2=196,8$; p=0,0000; $\chi^2=164,7$; p=0,0000
7	На сьому добу	1 (0,1±0,09)* ^{1,2} ; $\chi^2=936,8$; p=0,0000 $\chi^2=196,8$; p=0,0000; $\chi^2=164,7$; p=0,0000
8	В термін з 8 по 14 добу	6 (0,6±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=918,6$; p=0,0000 $\chi^2=181,7$; p=0,0000; $\chi^2=150,2$ p=0,0000
9	В термін з 15 по 30 добу	6 (0,6±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=918,6$; p=0,0000 $\chi^2=181,7$; p=0,0000; $\chi^2=150,2$ p=0,0000
10	В термін з 31 по 90 добу	8 (0,7±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=911,4$; p=0,0000 $\chi^2=185,9$ p=0,0000; $\chi^2=144,6$ p=0,0000
11	З 3-х місяців до 6 місяців	8 (0,7±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=911,4$; p=0,0000 $\chi^2=185,9$ p=0,0000; $\chi^2=144,6$ p=0,0000
12	З 6 місяців до 1 року	6 (0,6±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=918,6$; p=0,0000 $\chi^2=181,7$; p=0,0000; $\chi^2=150,2$ p=0,0000
13	З 1 до 5 років	3 (0,3±0,2)* ^{1,2} ; $\chi^2=929,4$ p=0,0000 $\chi^2=190,6$ p=0,0000; $\chi^2=158,9$ p=0,0000
14	Більш 5 років	1 (0,1±0,09)* ^{1,2} ; $\chi^2=936,8$; p=0,0000 $\chi^2=196,8$; p=0,0000; $\chi^2=164,7$; p=0,0000
Разом		1079 (100)

Примітки: * – відмінності у частоті трапляння видалення СТМТ у першу добу після поранення та інші терміни достовірні; ¹ – відмінності у частоті трапляння видалення СТМТ у другу добу після поранення та інші

терміни достовірні; ² – відмінності у частоті трапляння видалення СТМТ у третю добу після поранення та інші терміни достовірні

Дані табл. 10.13 дозволяють відзначити, що достовірна більшість СТМТ ((92,1±0,8)% всіх СТМТ; $\chi^2=1531,6$; $p=0,0000$) виділяються у перші три доби після поранення.

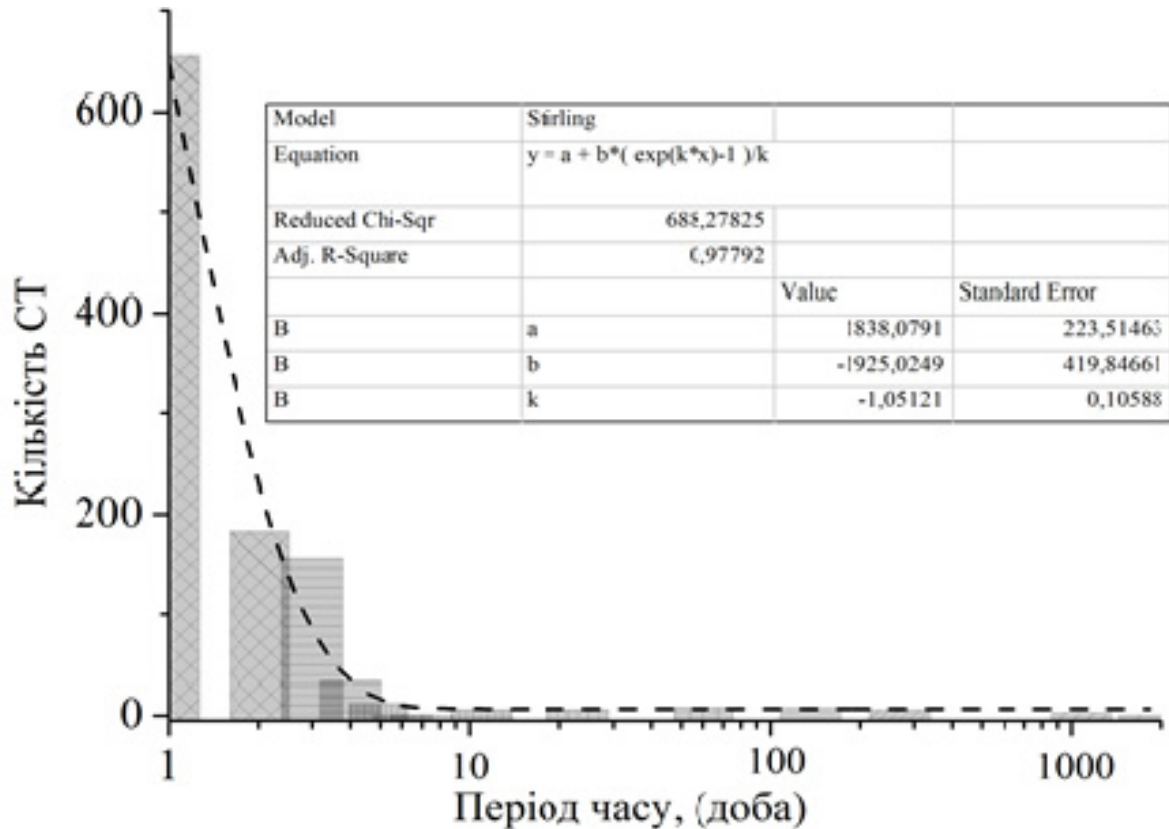


Рис. 10.2. Залежність кількості видалених СТ від термінів видалення

Дані, що були наведено у табл. 10.12 та на рис. 10.2, свідчать, що 994 (92,1±1,3)% СТМТ видалається в терміни до трьох діб після поранення.

Розподіл СТМТ за причинами невидалення при наявності показань наведено у табл. 10.14

Таблиця 10.14

Розподіл СТМТ за причинами невидалення при наявності показань, (%)

№ п/п	Причини	Кількість СТМТ
1	Масове надходження поранених	188 (31,5±1,9)
2	Близькість розташування до судинно-нервового пучка	20 (3,4±0,7)
3	Відсутність хірургічного магнітного інструменту	131 (22±1,7)
4	Невикористання методів контролю при видаленні СТМТ в реальному режимі часу в ЦРЛ і ВМГ	202 (33,9±1,9)
5	Неадекватне місцеве знеболення	27 (4,5±0,9)
6	Глибоке розташування стороннього тіла поза досяжністю інструменту	28 (4,7±0,9)
Разом		596 (100)

За даними табл. 10.14 достовірно найбільш частими причинами невидалення СТМТ є невикористання проміневих методів контролю при видаленні СТМТ в реальному режимі часу в ЦРЛ і ВМГ, масове надходження поранених та відсутність хірургічного магнітного інструменту ((87,4±1,4)% від всіх невіддалених СТМТ; $\chi^2=667,5$; $p=0,0000$).

Розподіл поранених відповідно наявності ускладнень, пов'язаних з СТ, у досліджуваних групах наведено у табл. 10.15.

Таблиця 10.15

Розподіл поранених відповідно наявності ускладнень, (%)

Ускладнення після поранення	Досліджувані групи		Разом (n=1046)
	Основна група (n=528)	Група порівняння (n=518)	
Кровотеча	4 (0,8±0,4)	6 (1,1±0,4)	10 (1,0±0,3) ¹ $\chi^2=6,5$; $p=0,0102$
Нагноєння	7 (1,3±0,5)	18 (3,5±0,9)* $\chi^2=5,2$; $p=0,022$	25 (2,4±0,5)

Довготривале загоєння рани	6 (1,1±0,5)	10 (1,9±0,6)	16 (1,5±0,4)
Разом	17 (3,2±0,7)	34 (6,6±1,1)* $\chi^2=6,3; p=0,012$	51 (4,9±0,7)

Примітки: * – відмінності у частоті трапляння ускладнень після поранення між групами достовірні; ¹ – відмінності у частоті трапляння нагноєння та кровотечі у поранених достовірні

За даними табл. 10.15 можна відзначити, що у групі порівняння достовірно частіше спостерігалось нагноєння поранення. В цілому у основній групі ускладнення траплялися у два рази рідше, ніж у групі порівняння, що вказує на достовірно ($\chi^2=6,3; p=0,012$) кращі результати лікування.

Найближчі результати відслідковано у 408 (77,3±0,7)% поранених основної групи і у 380 (73,4±0,7)% групи порівняння. Вони оцінювалися в терміни до 1 року після поранення за наступними критеріями: наявність больового синдрому та ускладнень, пов'язаних з СТ (довгозагоюючі рани, нориця, нагноєння післяопераційної рани, міграція СТ), кількість оперативних втручань, спрямованих на видалення СТ.

Больовий синдром відзначався у 53 (13±1,3)% поранених основної групи та у 58 (15,3±1,3)% групи порівняння. Відмінності за ступенем вираженості больового синдрому за ВАШ виглядають наступним чином: у основній групі – 5,2±0,3; у групі порівняння – 5,6±0,4.

Ускладнення у поранених досліджуваних груп в найближчому післяопераційному періоді пов'язані з СТ відмічались у вигляді нагноєння рани, нориці, довгонезагоюючої рани, міграції СТ та показані в табл. 10.16

Розподіл поранених відповідно наявності ускладнень в найближчому післяопераційному періоді, (%)

Ускладнення	Досліджувані групи		Разом n=788
	Основна n=408	Порівняння n=380	
Нагноєння рани	7 (1,7±0,7)	18 (4,7±1,1)	25 (3,2±0,6)
Нориця	4 (1,0±0,5)	9 (2,4± 0,7)	13 (1,6±0,5)
Довгонезагоююча рана	6 (1,5±0,7)	10 (2,6±0,9)	16 (2,0±0,5)
Міграція стороннього тіла	21 (5,1±1,1)	38 (10±1,5)	59 (7,5± 1,0)
Разом	38 (9,3±1,4)	75 (19,7± 2,1)* $\chi^2=17,4; p=0,0000$	113 (14,3±1,2)

Примітка:* – відмінності у частоті трапляння ускладнень між основної групою та групою порівняння достовірні

Дані табл. 10.16 свідчать, що відмінності в групах порівняння достовірні та використання запропонованих методик лікування СТ дозволяє зменшити кількість ускладнень в 2 рази.

Міграція СТМТ починається з 1 місяця після поранення і може тривати роками. Самостійне відходження СТ спостерігається при їх численному поверхневому розташуванні (рис. 10.3).



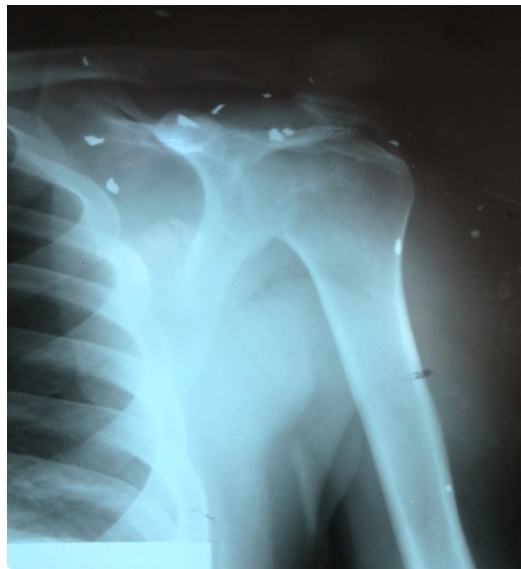
Рис. 10.3 Поранений Б., 29 р., 4 місяці після МВТ. Численні зміцнілі післяопераційні рубці на бічній поверхні грудей зліва з наявністю видимих оком

«чорних крапок» – металевих осколків шкіри і підшкірної жирової клітковини, частина СТ вийшла самостійно

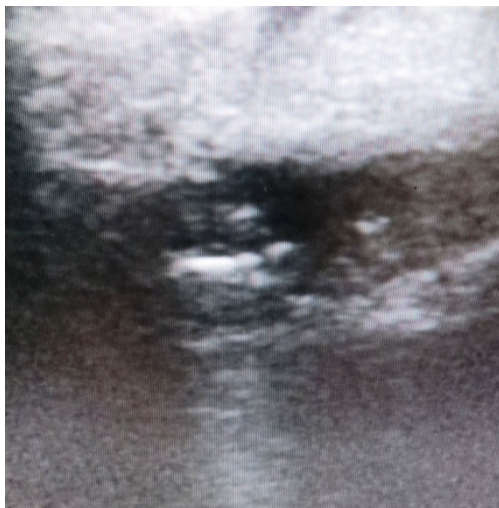
Наявність нориць при глибокому розташуванні СТМТ, коли в структурі СТ відзначається поєднання органіки і неорганіки, вимагає оперативного лікування для видалення джерела нориці (рис. 10.4).



а



б



в



г

Рис. 10.4 Поранений В., 32 р., 9 місяців після численних вогнепальних сліпих осколкових поранень м'яких тканин лівого плеча і надпліччя: а – нориця в області післяопераційного рубця лівого надпліччя; б – рентгенограма лівого надпліччя; в – УЗ картина м'яких тканин лівого надпліччя; г – видалені разом з металевим СТ, частини одягу

Розподіл поранених за причинами міграції СТМТ показаний в табл. 10.17.

Таблиця 10.17

**Розподіл поранених за причинами міграції сторонніх тіл
м'яких тканин, (%)**

№ п/п	Причина	Частота (%)		
		Основна група	Група порівняння	Разом
1	Місцева травматизація тканин	11 (52,4±10,9)	17 (44,7±8,1)	28 (47,5±6,5)
2	Фізичні навантаження	7(33,3±10,3)	12(31,6±7,6)	19(32,1±6,1)
3	Гостре інфекційне захворювання	2 (9,5±6,5)	5 (13,1±5,5)	7 (11,9±4,2)
4	Загострення хронічного захворювання	1 (4,8±3,7)	2 (5,3±3,5)	3 (5,1±2,8)
5	Невідомо	0	2(5,3±3,5)	2(3,4±2,2)
Разом		21 (36±6,2)	38 (64±6,2)* $\chi^2=9,8;p=0,0017$	59 (100)

Примітка: * – відмінності у частоті трапляння міграції СТ між досліджуваними групами достовірні

Дані табл. 10.16 свідчать, що різниця у частоті трапляння міграції СТ між досліджуваними групами достовірною. Можна зазначити, що місцева травматизація тканин та фізичні навантаження у 47 (79,6±5,2)% випадках є причиною міграції СТ, а використання магнітного хірургічного інструменту не тільки при виконанні ХО, а й при маніпуляціях в рані приводить до зменшення у 1,8 рази частоти міграції СТ.

При наявності довгонезагоючої рани необхідний пошук СТ, що перешкоджають загоєнню рани. Найчастіше це – СТ органічного походження або змішані. СТ можуть не визначатися рентгенографічно та бути відсутніми в рановому виділенні, навіть при обробці рани ложками Фолькмана. Тому,

доцільно з метою профілактики подібного явища проводити маніпуляції інструментом магнітним компактним, використовуючи змінні насадки і інструмент магнітний пошуковий при наявності рани в перші дні після поранення.

У найближчий період кількість оперативних втручань, спрямованих на видалення СТ, склала у основній групі 42 (10,3±1,5)%, у групі порівняння – 79 (20,8±1,5)% випадків.

Віддалені результати відслідковано у 332 (64,1±2,1)% поранених групи порівняння і у 343 (65,2±2,1)% поранених основної групи в терміни від 1 до 3 років після поранення. Оцінка віддалених результатів проводилася згідно наших рекомендацій за даними анкет, отриманих при контрольному огляді або в телефонному режимі.

Добрими віддаленими результатами вважали, коли поранені не пред'являли скарг, пов'язаних з пораненням і проведеними оперативними втручаннями, а дані обстеження вказували на позитивну функціональну і структурну динаміку, відсутність ускладнень з боку ураженої ділянки.

До задовільних результатів відносили результати лікування з наявністю СТМТ, що не привели до тривалих функціональних порушень і ускладнень, які не потребували повторного консервативного або оперативного втручання.

Незадовільними були результати лікування з наявністю СТМТ, які призвели до тривалих функціональних порушень і ускладнень та зажадали повторного консервативного або оперативного втручання.

У віддаленому періоді було виконано 44 оперативних втручання, які були спрямовані на видалення СТ і пов'язані у 32 (72,7±6,7)% випадках з больовим синдромом, у 8 (18,2±5,8)% – з міграцією СТ, у 4 (9,1±4,3)% – на видалення СТ з норицею м'яких тканин.

Результати лікування поранених у віддаленому періоді наведено у табл. 10.18.

Розподіл поранених відповідно результатам лікування, (%)

Досліджувані групи		Результати (n=675)			Разом
		Добрі	Задовільні	Незадовільні	
Основна	А	185 (27,4±1,7)	5 (0,7±0,4)	0	190 (28,1±1,7)
	Б	58 (8,6±1,1) ¹ $\chi^2=94,6;p=0,0000$	50 (7,4±1,0)	5 (0,7±0,4)	113 (16,8±1,4)
	В	14 (2,1±0,5)	17 (2,5±0,7)	9 (1,3±0,4)	40 (5,9±0,9)
Разом		257(38±1,9)	72 (10,6±1,2)	14 (4,1±0,8)	343 (51±1,9)
Порівняння	А	104 (15,4±1,4)	8 (1,2±0,4)	0	112 (16,6±1,4)
	Б	35 (5,2±0,8)	40 (5,9±0,9)	8 (1,2±0,4)	83 (12,3±1,3)
	В	41 (6,1±0,9)	74 (10,9±1,2)	22 (3,3±0,7)	137 (20,3±1,5)
Разом		180 (27±1,7)* $\chi^2=35,4;p=0,0000$	122 (18±1,5)* $\chi^2=20,5;p=0,0000$	30 (4,0±0,8)* $\chi^2=6,8;p=0,009$	332 (49±1,9)

Примітка: * – відмінності у частоті трапляння відповідного результату лікування між досліджуваними групами достовірні

Порівняння результатів лікування поранених у групах показало, що в основній групі достовірно добрих результатів було більше, ніж в групі порівняння (257 (38±1,9)% і 180 (27±1,7)%) та незадовільних результатів навпаки менш (14 (4,1±0,8)% і 30 (4,0±0,8)%), що свідчить про ефективність запропонованих методик діагностики та видалення СТМТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Негодуйко ВВ, Біленький ВА, Михайлузов РМ. Аналіз помилок при виконанні первинної хірургічної обробки вогнепальних ран м'яких тканин. Хірургія України. 2015; 1 (53): 7-13.
2. Негодуйко ВВ, Михайлузов РН. Анализ адекватности хирургических обработок огнестрельных ран мягких тканей и удаления инородных тел. Харківська хірургічна школа. 2017; 2: 122-124.
3. Негодуйко ВВ. Аналіз найближчих та відділених результатів лікування поранених з наявністю сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження. Харківська хірургічна школа. 2018; 2: 94-97.
4. Негодуйко В.В., Михайлузов Р.М., Якимова Т.П. Фази носійства сторонніх предметів м'яких тканин вогнепального походження. Український журнал хірургії. Лиман. – 2018; 2(37): doi: <http://dx.doi.org/10.22141/1997-2938.2.37.2018.147848>.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

1. У структурі ВПМТ, отриманих під час АТО на сході України протягом 2014–2016 рр., переважали поодинокі або множинні осколкові рани від мінно-вибухових поранень в області кінцівок. На початку АТО виявлялося у середньому 2,78 рани на одного пораненого, через рік – 3,32 рани ($p < 0,05$) з меншою частотою поранень голови, шиї та тулубу у зв'язку з використанням засобів індивідуального захисту.

2. Основними особливостями надання МД постраждалим під час проведення АТО є багатоетапність, обмеженість об'єму МД, пов'язана з рівнем забезпеченості етапів першого та другого рівнів засобами для її надання та з відсутністю досвідчених фахівців відповідного напрямку, а також потенційна небезпека затримки евакуації з відтермінуванням надання МД у необхідному об'ємі. Ці особливості достовірно частіше спостерігалися у перші три місяці АТО у зв'язку з відсутністю бойового досвіду, з недостатністю спеціальних знань та умінь, а також із неналежною організацією медичної служби військових підрозділів.

3. Неналежна організація МД на початку АТО, а пізніше завдяки особливим умовам (активація бойових дій, масове надходження постраждалих та ін.) призводять до помилок під час евакуації (найчастіше це зайві етапи та дублювання етапів медичної евакуації, необґрунтовано тривалий час перебування на етапі та затримка доставки пораненого до стаціонару, недостатній або надмірний об'єм МД та ін.) та технічних помилок при виконанні заходів МД, у тому числі, недостатній або надмірний обсяг ПХО ран, передчасне закриття рани, неадекватна ревізія рани та її дренивання, недостатня некректомія, недостатнє або надмірне розсічення рани, невиконання або недостатня фасціотомія, герметизація рани та застосування однокомпонентних мазевих пов'язок. Більшість цих помилок спостерігалась в перші три місяці АТО.

4. За даними гістологічних досліджень ВР встановлено, що поверхневі осколкові поранення у експериментальних тварин активно загоювались навіть при відсутності спеціальних методів лікування. Загоєння глибоких осколкових та кульових поранень залежало від методу лікування: при

застосуванні водорозчинної мазі в глибині ранового каналу навіть через 1 міс. після поранення виявлялися ознаки триваючого запалення; при застосування ФДТ на 30-у добу після поранення в глибині м'яких тканин ознаки триваючого запалення не виявлялися, але зберігалися ознаки триваючого формування рубцевої тканини; при застосуванні методу ВАК або пінної пов'язки також відмічено активацію процесів загоєння, але в глибині рани при їх тривалому застосуванні виявлялися елементи пов'язки, що призводило до розвитку хронічного запалення з подальшим формуванням більш масивних рубців.

5. Найбільші руйнування м'яких тканин виявлено після мінно-вибухових поранень, процеси загоєння їх були більш тривалими. За даними електронно-мікроскопічних досліджень міосимпластів на ультраструктурному рівні ознаки порушення біоенергетичних внутрішньоклітинних процесів та окислювально-відновних реакцій зберігаються до 30-ї та навіть до 60-ї доби після поранення, наслідком чого є зниження скорочувальних можливостей міосимпласту, що свідчить про необхідність тривалої реабілітації поранених.

6. Загальноприйняті методи інструментальних досліджень, огляд та ревізія ран під час хірургічного втручання не завжди дозволяють отримати повну інформацію при глибоких вогнепальних пораненнях, ранах зі складним рановим каналом, в області великих м'язових масивів, після дефектів ПХО на попередніх етапах. В цих випадках доцільно використовувати існуючі та запропоновані методи ультразвукової та лазерної візуалізації, під час ревізії застосовувати запропонований інструментарій, ФД визначення життєздатності тканин та пряму інтранову цифрову капіляроскопію для визначення готовності рани до закриття. Дотримання запропонованої послідовності діагностичних методів сприяє більш якісному обстеженню постраждалих із чітким визначенням показань до об'єму хірургічного лікування та подальшого ведення вогнепальної рани м'яких тканин.

7. Основними факторами, що визначають результати лікування ВПМТ є якість їх ПХО та наступне місцеве лікування. Упровадження розроблених

інструментів та методів дебридменту ран, об'ємної абсорбуючої пов'язки-дренажу, ВАК-терапії, удосконаленого методу ФДТ та пінної пов'язки підвищує ефективність лікування вогнепальних поранень м'яких тканин із покращенням показників перебігу ранового процесу (терміну регресу локального набряку, очищення рани, больового синдрому, кількості перев'язувань, нормалізації температури тіла, кількості ПоХО) у порівнянні з традиційним лікуванням мазевими пов'язками та гістологічної картини тканин, вилучених під час хірургічної обробки ран.

8. Застосування запропонованого комплексного діагностично-лікувального алгоритму дозволило знизити відносну кількість ПоХО та ВХО ВР м'яких тканин з 366 (22,4%) період квітня 2014 до вересень 2014 до 177 (11,25%) в період з жовтня 2014 по жовтень 2016 р., кількість ран, що загоюються вторинним натягом з 218 (13,36%) до 74 (4,7%) відповідно ($p < 0,05$).

9. Вивчено епідеміологічні та клінічні аспекти СТМТ вогнепального походження з урахуванням механо- і травмогенезу. Встановлено, що вогнепальні осколкові сліпі поранення були у 992 (94,8±0,7)% поранених, вогнепальні кульові сліпі поранення – 38 (3,6±0,6)% та поєднання вогнепальних сліпих осколкових і кульових поранень – 16 (1,5±0,4)% випадків ($p < 0,05$). За кількістю поранень поодинокі поранення відзначалися у 458 (43,8±1,5)% поранених, численні – 188 (18±1,2)%, поєднані – 400 (38,2±1,5)% випадків ($p < 0,0001$). Превалювали множинні поранення – 588 (56,2±1,5)% над поодинокими. Серед поранених всі були чоловіки найбільш працездатного віку (31,7±0,26) років – 991 (94,7±0,7)% випадків ($p < 0,0000$). За локалізацією СТМТ розподілені так: нижні кінцівки 1625 (44±0,2)%, верхні кінцівки – 1081 (29,3±0,2)%, голова – 423 (11,5±0,2)%, груди – 261 (7,1±0,2)%, живіт та поперекова ділянка – 203 (5,5±0,1)%, шия – 72 (1,9±0,1)%, промежина – 25 (0,7±0,05)% випадків ($p < 0,0000$). За глибиною розташування переважували СТ, які знаходились глибоко – 2989 (81±0,6)% випадків ($p < 0,0000$). Серед малих за розміром СТ в (79,8±0,9)% випадках переважали СТ вагою 0,5-0,6 грам ($p < 0,0000$).

10. На основі зіставлення клінічних, клініко-інструментальних і морфологічних даних встановлені найбільш інформативні функціональні ознаки СТ: будова, розмір, форма, структура, наявність капсули та встановлені показання та їх відсутність до видалення СТМТ в залежності від локалізації, глибини розташування і розмірів, що надало можливість стандартизувати дані про СТМТ, визначити хірургічну тактику, інструментарій, який застосовується, та покращити результати лікування.

11. На основі сучасних морфо- та гістохімічних, рентгеноспектрометричних методів діагностики вогнепальної травми з наявністю СТМТ при дослідженнях визначено особливості макро- й мікроскопічних пошкоджень, визначено наявність металів (більш заліза) і їх оксидів в м'яких тканинах, які оточують СТ, що дозволяє визначити терміни перебування СТ в тканинах (по співвідношенню окислів заліза), обґрунтовує обсяг хірургічного лікування (видалення СТ з капсулою) та термін диспансерного нагляду (2 роки).

12. Визначено 3 фази капсулювання СТМТ на основі елементних, структурних, клітинних, тканинних та клінічних даних: активних динамічних змін (10-12 місяців), перехідної фази (від 1 до 2 років), нестабільної рівноваги (більш 2 років), які відображують основні механізми виникнення ускладнень та їх відсутність у більшості клінічних випадків. На підставі гістологічного, гістохімічного, ультраструктурного та рентгеноспектрального аналізу м'яких тканин, які знаходяться в зіткненні зі СТ тривалий час, встановлено, що навколо СТ формується капсула, у якій порушені і нестабільні періодично персистують процеси репарації, регенерації та альтерації через пролонгацію наявних некротичних фрагментів і вторинних гемодинамічних порушень, васкуляризації.

13. На підставі проведених досліджень розроблено та впроваджено в клінічну практику променеві (черезранова УЗД, лазерна та відеоендоскопічна візуалізація) та магнітні (через рану і поза раною) способи і їх комбінації діагностики та видалення СТМТ з урахуванням малотравматичних вимог, що покращило візуалізацію та достовірно збільшило кількість видалених СТ з $(27\pm 1,0)\%$ до $(73\pm 1,0)\%$ ($p < 0,05$).

14. Розроблений алгоритм діагностики СТМТ, який складається з 3 етапів: загальної, кваліфікованої та спеціалізованої діагностики та залежить від наявного обладнання, фахівців і часу та алгоритм видалення СТМТ, який дозволяє регламентувати порядок дій і визначити магнітний/немагнітний інструмент, необхідний для видалення феромагнітних металевих/неферомагнітних СТМТ вогнепального походження в залежності від розмірів рани та СТ, будови ранового каналу, наявності або відсутності капсули навколо СТ, що дозволило знизити кількість ускладнень в 2 рази.

15. Вивчено результати використання запропонованих сучасних діагностичних технологій видалення СТМТ і традиційних методик: достовірно збільшилася повнота видалення СТ з $6,2 \pm 0,1$ до $1,4 \pm 0,1$ ($p < 0,0000$); зменшилась тривалість видалення СТ з $30,4 \pm 1,8$ до $11,2 \pm 1,3$ хвилин ($p < 0,0000$); зменшилась кількість оперативних втручань з $2,8 \pm 0,2$ до $1,7 \pm 0,1$ ($p < 0,0000$); зменшилась вираженість больового синдрому за ВАШ з $7,3 \pm 0,2$ до $5,2 \pm 0,4$ балів ($p < 0,0000$); зменшився термін стаціонарного лікування з $18,6 \pm 1,1$ до $16,5 \pm 1,3$ днів. Проведено порівняльний аналіз зміни якості лікувально-діагностичного процесу при виявленні та видаленні СТМТ вогнепального походження різної локалізації і розроблено критерії оцінки результатів у віддаленому періоді: в основній групі добрі результати були в 257 ($38 \pm 1,9$)% випадках, задовільні – 72 ($10,6 \pm 1,2$)%, незадовільні – 14 ($4,1 \pm 0,8$)%; у групі порівняння добрі результати відзначалися в 180 ($27 \pm 1,7$)% випадках, задовільні – в 122 ($18 \pm 1,5$)%, незадовільні – в 30 ($4 \pm 0,8$)% ($p < 0,01$), що свідчить про ефективність запропонованих методик діагностики та видалення СТМТ.

16. Створено набори хірургічного магнітного інструментарію для надання кваліфікованої і спеціалізованої хірургічної допомоги, розраховано та обґрунтовано необхідність в наборах магнітного та немагнітного інструментарію для видалення СТМТ вогнепального походження: для ВМГ: набір магнітний малий – 3 комплекти, інструмент для видалення сторонніх тіл – 3 штуки, немагнітні титанові затискачі – 6 штук та ножиці – 3 штуки; для ВМКЦ: набір магнітний малий – 1 на хірургічне відділення, набір магнітний великий – 1 на хірургічну клініку або окреме хірургічне відділення; що дозволяє збільшити кількість виконуваних оперативних втручань в 2 рази.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Лікування постраждалих з вогнепальними пораненнями м'яких тканин повинно проводитись відповідно до вимог сучасної доктрини медичного забезпечення з врахуванням наявного забезпечення відповідного етапу надання МД.

2. Вогнепальні поранення м'яких тканин необхідно умовно вважати проникними або ускладненими поки не доведено обратного, тому всі поранені вимагають застосування всіх можливих та доцільних методів діагностики.

3. На спеціалізованому етапі МД або при наявності відповідного обладнання на нижчому етапі МД для уточнення особливостей ран доцільно використовувати методи інструментальної діагностики (рентгенологічної, ультразвукової та/або лазерної візуалізації).

4. Для об'єктивізації визначення життєздатності м'яких тканин і визначення адекватності ПХО доцільно використовувати спосіб оцінки флюоресценції м'яких тканин а для визначення термінів готовності ран до закриття – спосіб прижиттєвої оцінки кровообігу поверхні рани за допомогою оптико-діагностичного пристрою «GreenLight».

5. Дотримання алгоритмів діагностики та лікування вогнепальних поранень м'яких тканин дозволяє індивідуалізувати лікувальну тактику та покращити результати лікування.

6. Для повноцінного обстеження поранених з наявністю СТМТ вогнепального походження доцільно використання діагностичного алгоритму, який включає 3 етапи: загальної, кваліфікованої та спеціалізованої діагностики. Рівень діагностичних можливостей є різним для кожного етапу медичної евакуації і залежить від сил та засобів медичної служби етапу.

7. Клінічний симптом посилення болю в місці розташування металевго феромагнітного СТ при використанні магнітного інструменту дозволяє визначити локалізацію та можливий хірургічний доступ для його видалення.

8. Раціональне використання рентгенографічних, ультразвукових, лазерних (описані нові симптоми) і відеоендоскопічних методик візуалізації СТМТ дозволяє підвищити можливості діагностики та хірургічного лікування.

9. Наявність ранового процесу вогнепального походження з не типовим перебігом є показанням для проведення цифрової прямої контактної мікроскопії або відеоендоскопії для виявлення СТ з подальшим їх видаленням за допомогою магнітного або немагнітного інструменту чи губки, способом контактного механічного очищення ран з подальшим контролем адекватності видалення.

10. Для профілактики довгонезагоюючих ран і норичь необхідно видалення СТ не тільки з ран, які підлягають ПХО, ПоХО та ВХО, але й з ран, що не підлягають хірургічній обробці за допомогою запропонованого інструменту магнітного пошукового, змінних насадок для магнітного інструменту та інструменту магнітного малого.

11. Оцінка рентгенографічної щільності СТМТ вогнепального походження за даними СКТ дозволяє прогнозувати наявність або відсутність магнітних властивостей у СТ та визначитися з хірургічним інструментарієм, який буде в подальшому використовуватися для його видалення.

12. Застосування хірургічного магнітного та немагнітного інструменту дозволяє підвищити ймовірність видалення СТМТ вогнепального походження та підвищити якість хірургічної допомоги.

13. Розподіл запропонованого інструментарію за наборами сприяє раціональному використанню можливостей інструменту та рівню надання хірургічної допомоги. Набори рекомендовані для роботи в якості комплектно-табельного майна медичної служби Збройних сил України.

14. Запропоновані алгоритми використання магнітного хірургічного інструментарію та видалення СТМТ вогнепального походження дозволяє підвищити якість надання хірургічної допомоги пораненим.

Наукове видання

Хоменко І.П., Лурін І.А., Усенко О.Ю., Клименко О.М., Якімова Т.П.,
Михайлуйсов Р.М., Негодуйко В.В., Гуменюк К.В., Тертишний С.В.,
Слесаренко К.С.

**ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН
(ДОСВІД АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ/ОПЕРАЦІЇ
ОБ'ЄДНАНИХ СИЛ)**

За редакцією

академіка НАМНУ, член-кореспондента НАНУ, Цимбалюка В.І.

Підписано до друку 05.02.2020. Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк. цифровий. Умов. вид. арк. 16,35.
Ум. друк. арк. 21,38. Наклад 300 примірників.

ПФ «Колегіум», тел.: (057) 703-53-74.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої діяльності
до державного реєстра видавців.
Сер. ДК №1722 от 23.03.2004.

Надруковано в друкарні ФОП Тарасенко В. П.
Свідоцтво № 24800170000043751 від 21.02.2002 р.
61124, м. Харків, вул. Зернова, 6/267.