

ВІДЗИВ

офіційного опонента на дисертаційну роботу

Калинич Степана Степановича

“Біологічна некректомія та вакуум-терапія в комплексному лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок”, подану у спеціалізовану вчену раду Д 61.051.08 при Державному вищому навчальному закладі України “Ужгородський національний університет” на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія.

Актуальність теми дисертаційної роботи. Хронічна венозна недостатність - її широку поширення серед населення розвинутих країн, велика кількість ускладнень патології, значний відсоток втрати працездатності і інвалідизація пацієнтів, потреба у виконанні ефективних методів хірургічного лікування стала не лише медичною, але і важливою соціально-економічною проблемою. Лікування хворих із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності базується на поєднанні різних лікувальних заходів, що включають консервативні, хірургічні методи лікування і малоінвазивні процедури, в основі яких лежать заходи, які спрямовані на зниження рівня венозної гіпертензії [Потехина Л.П. и соавт., 2012; Венгер І.К. та співавт., 2015; Русин В.І. та співав., 2016].

Останнім часом пріоритетом у лікуванні ран різної етіології стала VAC-терапія з використанням принципів локального негативного тиску. VAC-терапія покращує перебіг усіх стадій ранового процесу, прискорюючи загоєння місця ушкодження, знижує рівень ексудації, сприяючи підтриманню помірно вологого ранового середовища, необхідного для нормального перебігу репаративно-регенеративних процесів [Cowan T., 2018]. Зазначені ефекти сприяють зростанню клітинної проліферації, посилюють синтез у рані основних складових сполучної тканини та протеїнів [Безродний Б.І. та співав., 2008].

Очищення трофічних виразок личинками зеленої м'ясної мухи (Maggot-терапія) виявилось більш швидким, ніж при застосуванні традиційних методів нефректомії. [Русин В.І. та співав., 2016]. Очищення трофічних виразок личинками зеленої м'ясної мухи можна використовувати як підготовчий етап до проведення аутодермопластики. [Русин В.І. та співав., 2016].

Згідно міжнародних стандартів хворим обов'язково призначають еластичну компресію, постуральний дренаж, виконують хірургічні втручання на венозній системі нижньої кінцівки, флебосклерозування. В той же час не розпрацьовано єдиного підходу до

комплексного лікувального процесу трофічних виразок, до етапного втручання у лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Науково-дослідна робота є фрагментом наукової програми кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ "Ужгородський національний університет" "Пошук "Індексу ризику" прогресії атеросклерозу та можливого розвитку тромбоемболізму у осіб різних вікових категорій" ДБ-867М (номер державної реєстрації № 0116U007379). Автор являється співвиконавцем наукової теми. Тема кандидатської дисертації затверджена Вченою радою ДВНЗ "Ужгородський національний університет" 24 березня 2016 року, протокол № 3.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше встановлено, що при варикозній хворобі в стадії декомпенсації хронічної венозної недостатності у 98,7 % хворих переважає розповсюджений та тотальний вертикальний рефлюкс у великій підшкірній вені проти 7,9 % у малій підшкірній вені. При післятромбофлебітичному синдромі вертикальний локальний та розповсюджений рефлюкс у великій підшкірній вені спостерігається тільки у 4,2 % та 35,2 %, відповідно, а тотальний рефлюкс пронизних вен групи Коккета спостерігається у 100 % спостережень.

Встановлено більш значний вертикальний рефлюкс вздовж стегнової вени, який виявляється у 83,1 % при післятромбофлебітичному синдромі проти 15,8 % при варикозній хворобі, у підколінній вені – 93,1 %, проти 2,6 %, відповідно.

Встановлено, що зміни коагуляційного гемостазу несуть, переважно, локальний характер і спостерігаються у регіонарному кровоплині.

Встановлено стійкий дефіцит в крові відносного і абсолютного числа Т-лімфоцитів, зниження імуноглобулінів класу А та М в регіонарному кровоплині, різке підвищення імуноглобулінів класу G як центральному, так і в регіональному кровоплині (спостерігається при аутоагресії, завдяки якій виникають сприятливі умови для індурації тканин з порушенням мікроциркуляції).

Вперше доведено перевагу біологічної некретомії в комплексному лікуванні хронічної венозної недостатності і стадії декомпенсації, не залежно від етіології захворювання.

Вперше проведено оцінку результатів комбінованого лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності в залежності від етіології захворювання за допомогою версії міжнародної класифікації CEAP.

Теоретичне значення результатів дослідження. В роботі отримано подальший розвиток вивчення особливості венозного кровотоку (рефлюкс) у поверхневих та глибоких венах нижніх кінцівок у пацієнтів із декомпенсованою ХВН при варикозній

хворобі та післятромбофлебітичному синдромі, його вплив на формування трофічних виразок, та розширено підходи до лікування трофічних виразок, їх загоєння застосовуючи біологічну некректомію та VAC – терапію в комплексному лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок..

Практичне значення отриманих результатів. Величина поширеного вертикального рефлюксу по глибоких венах у чотири рази більша при декомпенсованих формах післятромбофлебітичного синдрому проти варикозної хвороби, що вимагає різні хірургічні способи корекції венозної гемодинаміки нижніх кінцівок..

При варикозних трофічних виразках в комплексному лікуванні перевагу слід надавати вакуум-терапії та радикальній флебектомії, яка включає кросектомію, короткий стріпінг на стегні та дистальну склеротерапію на гомілці, ліквідують вертикальний рефлекс у поверхневих венах.

При виразках на фоні післятромбофлебітичного синдрому в комплексне лікування слід включити біологічну некректомію поряд із ультрасонографічною склерооблітерацією пронизних вен зони трофічної виразки, яка ліквідовує горизонтальний рефлюкс у пронизних венах.

Незалежно від етіології при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації при трофічних виразках більше 5 см² комплексне лікування потрібно завершувати аутодерматопластиком.

Використання біологічної некректомії при лікуванні трофічної виразки не вимагає висічення дна ранового дефекту.

При аутодерматопластиці у пацієнтів із варикозною хворобою процес приживлення шкірних клаптів проходить краще при застосуванні вакуум-терапії.

Ступінь обґрунтованості наукових положень, висновків і рекомендацій, сформульованих у дисертації, їх достовірність і новизна. Дисертаційна робота викладена українською мовою, написана за стандартною схемою обсягом 220 сторінок, з яких 173 сторінки основного тексту, проілюстрована 29 таблицями, 65 рисунками.. В дисертаційну роботу входить вступ, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та додатків. Бібліографічний покажчик містить 190 літературних джерел, з яких 110 написано кирилицею, 80 – латиницею. .

Розділ 1. “Сучасний стан питання етіопатогенезу та лікування хронічної венозної недостатності в стадії декомпенсації” (огляд літератури). 1.1 “*Патогенез хронічної венозної недостатності та утворення трофічних виразок*” Сьогодні прийнято вважати, що в патогенезі трофічних розладів, окрім гіпоксії тканин, при ХВН велику роль відіграє

реперфузія, яка виникає після ішемії. Неоднорідність перфузії тканин визначає те, що міра гіпоксії міняється з часом і на різних ділянках, що обумовлює чергування ішемії і перфузії. Активація лейкоцитів і їх взаємодія з ендотеліальними клітинами судин, а також їх вихід за межі судинного русла посилюють ушкодження тканин, викликане ішемією. Розвиток ХВН проходить наступним чином: розвиток та прогресування венозної гіпертензії із наступним розбалансуванням мікроциркуляторного сигнального шляху (система MFRS і MDS), активація макрофагів і клітин ендотелію, дисбаланс між ММП/ТІММП, яке призводить до патологічного ремоделювання стінки вени та навколишніх тканин з утворенням венозних виразок.

1.2. *“Патофізіологія ранового процесу”*. Рановий процес – складний комплекс різних захисних реакцій, що розвиваються в організмі у відповідь на пошкодження та проявляється у вигляді деструктивних та регенеративних процесів у ділянці рани та загальних реактивних змін з боку організму. Репаративний процес включає механізм гемостазу, запалення, проліферації, ремоделювання і їх регуляцію за участю цитокінів. Загоєння рани являє собою єдиний активний динамічний процес, який починається з моменту пошкодження і закінчується відновленням цілісності тканин.

1.3. *“Біологічна некректомія та вакуум-терапія в лікуванні трофічних виразок.”* У хворих при лікуванні ТВ судинного генезу існує ряд невирішених питань: необхідність висічення трофічної виразки і його адекватні масштаби, способи підготовки ранового ложа до аутодематоластики, вибір способу і виду аутодерматоластики залежно від розмірів і локалізації ТВ, можливості використання фізичних методів дії для підготовки трофічної виразки до шкірної пластики і поліпшення умов для приживлення шкірних клаптів.

1.4 *“Лікування венозних виразок”*. Навіть радикальна операція, яка завершується загоєнням великої виразки, не гарантує можливості рецидиву або появи виразки у новому місці, що пов'язане із декомпенсацією венозного кровообігу при прогресуванні основного захворювання (ВХ або ПТФС).

Розділ 2. Характеристика власного матеріалу та спеціальних методів дослідження. У хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака в період 2015 – 2018 роки знаходилось на лікуванні 147 хворих на ХВН С₆ за СЕАР у віці від 40 років і більше. Залежно від етіології та патогенезу порушень венозної гемодинаміки і механізму розвитку ХВН у 76 (51,7 %) з них діагностовано варикозну хворобу нижніх кінцівок, 71 (48,3 %) перенесли гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок.

Аналіз перебігу захворювання показав, що тривалість існування ХВН склала в середньому 18,6 \pm 2,1 років при варикозній хворобі та 14,2 \pm 1,7 років при ПТФС. Трофічні виразки м'яких тканин локалізувались в дистальних відділах гомілки – у 147 випадках на рівні

нижньої третини гомілки, а у 57 (38,8 %) випадках поширювались на середню третину гомілки. У 36,7 % пацієнтів площа ТВ була більша ніж десять сантиметрів.

Ультразвукове дуплексне сканування і кольорове картування кровоплину проводили у певній послідовності. Спочатку досліджували наявність вертикального рефлексу в системі великої підшкірної вени, згодом – у системі малої підшкірної вени, потім - наявність вертикального рефлексу в системі глибоких вен нижньої кінцівки і горизонтального рефлексу на стегні та гомілці. Виділяли ізольовану та поєднану форми горизонтального та вертикального рефлексів.

Для оцінки стану виразкового дефекту досліджувався ряд ознак, які характеризують дно виразки, її краї та шкіру навколо дефекту. Для оцінки динаміки загоєння та планіметрії виразок застосовували комп'ютерну програму для відпрацювання цифрових зображень "Viewer". Глибину ураження м'яких тканин вираховували шляхом оцінювання згідно з класифікації Фісталя Е.Я., в основу якої покладена глибина ураження виразковим процесом тканин сегмента. Для контролю за мікрофлорою та її чутливістю до призначення антибактеріальних препаратів проводили бактеріальне дослідження за загальнозживаним методом паперових дисків порівняно з кількісним методом із визначенням мінімальної прогнозуючої концентрації Е-тестом.

Проводили оцінку реологічних та імунологічних змін при декомпенсованій венозній недостатності. Оцінку морфологічних змін ендотелію при ХВН проводили в скануючі електронних мікроскопах: Phillips PSEM – 500x, Tesla BS – 300,

Біологічна некректомія ран в комплексному лікуванні трофічних виразок проводилась із використанням личинок зеленої мухи *Lucilia (Phaenisia) sericata*/

В залежності від етіології ХВН хворі отримували наступні види лікування: при *варикозній хворобі* – кросектомія, короткий стріпінг, дистальна катетерна склеротерапія – 76, ехосклерооблітерація пронизних вен – 2, Maggot–терапія - 8, VAC–терапія - 32, аутодерматоластика - 50, VAC пов'язка після аутодерматоластика, при *ПТФС* - ехосклерооблітерація пронизних вен – 87, Maggot–терапія -50, VAC–терапія - 16, аутодерматоластика – 66, VAC пов'язка після аутодерматоластики- 36

Консервативне лікування виразкових дефектів величиною до 5 см. проведено 26 пацієнтам I групи і 5 пацієнтам II групи..

Статистична обробка результатів дослідження проводилась з використанням комп'ютерних програм порівняння середніх величин та відносних показників у групах із застосуванням критеріїв Стюдента, параметричного кореляційного аналізу Пірсона. При відсутності нормальності розподілу ознак були застосовані непараметричні критерії Вілкоксона.

Розділ 3. Результати обстеження хворих на ХВН в стадії декомпенсації. 3.1. Клінічна симптоматика в залежності від етіології захворювання. Провідними симптомами декомпенсації венозного кровотоку були ліподермосклероз, гіперпигментація, венозна екзема, рубці від загоєння виразок, активна виразка. Всі пацієнти відмічали біль в ділянці активної виразки, більшість скаржилась на помірний набряк гомілки. Такі симптоми та ознаки ХВН як важкість в ногах, шкірний свербіж, біль, ліподермосклероз, гіперпигментація, варикозні вени активна виразка зустрічались в обох групах хворих. Судоми та варикозна екзема переважали при ВХ.

Майже з однаковою частотою (28,9 % та 29,6 %, відповідно) була уражена права нижня кінцівка як при ВХ, так і ПТФС.

3.2. Визначення форми венозної гіпертензії при ХВН у пацієнтів із ВХ та ПТФС. Встановлено, що при варикозній хворобі в стадії декомпенсації у 98,7 % хворих переважає розповсюджений та тотальний вертикальний рефлюкс у ВПВ проти 7,9 % у МПВ. При ПТФС в стадії декомпенсації вертикальний рефлюкс у ВПВ спостерігається тільки у 4,2 % хворих проти 100 % в системі МПВ та у 100 % випадків визначається горизонтальний рефлюкс пронизних вен групи Коккета. При варикозній хворобі в стадії декомпенсації у 18 хворих виявлено вадове коло циркуляції, яке супроводжувалось функціональною частковою клапанною неспроможністю стегнової вени. Гемодинамічно більш значимий вертикальний рефлюкс у глибоких венах спостерігається у хворих з ПТФС, де рефлекс в стегновій вені виявлений у 83,1 % проти 15,8% при варикозній хворобі, у підколінній вені – 93,1 % проти 2,6 %, відповідно.

Об'єм хірургічного втручання при поверхневій формі венозної гіпертензії потребує комплексного оперативного лікування, спрямованого на ліквідацію рефлюксу крові у поверхневих венах, тоді як при глибокій венозній гіпертензії можна обмежитись ліквідацією горизонтального рефлюксів крові як на гомілці, так і на стегні.

3.3. Спектр бактеріальної складової мікрофлори при виразках. У 71,2 % спостережень мікрофлора поверхневого шару ТВ являла собою монокультуру, де мікробне обсіменіння поверхні виразки коливалось від $7,1 \pm 0,5 \cdot 10^6$ до $9,9 \pm 2,1 \cdot 10^6$ і в 150 - 1000 разів більша, ніж у її глибоких шарах. Серед всіх ізолятів, висіяних з поверхні ТВ, переважали коагулопатичні стафілококи, частка яких складала 66,1 %. Меншу частку складали грамнегативні ізоляти протей та клебсієла.

3.4. Результати дослідження гемокоагуляції. Дослідження гемокоагуляції виявило вкорочення часу згортання крові на 23 % в центральному і на 27 % в регіональному кровоплинні, зниження толерантності плазми до гепарину на 6 % в центральному і на 19 % в регіональному кровоплинні, підвищення вмісту фібриногену на 36 % в центральному і на

42 % в регіональному кровоплині. Фібриноген В в центральному кровоплині був виявлений у 43 %, в регіональному – у 76 % пацієнтів.

Встановлено, що зміни коагуляційного гемостазу несуть, переважно, локальний характер. Рівень фібриногену у крові пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації із ПТФС є вищими, ніж у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації, що ускладнилась гострим варикотромбофлебітом. Фібринолітична активність є більш тривалою у пацієнтів останньої групи.

Із підвищенням проникності капілярів починається міграція кристалоїдів, макромолекул (фібриноген) та клітин за межі судини. Фібриноген перетворюється у фібрин, який відкладається у вигляді манжетки навколо капілярів і тим самим порушується трофіка та оксигенація тканин. На фоні всіх наведених змін розвивається інтенсивна реакція з боку ендотелію - наростає ендотеліальна дисфункція. Ознаками венозної ендотеліальної дисфункції є збільшення кількості мікрівенул, поява фенестртрансендотеліальних каналів і пор, розчинення фенестральних діафрагм, прилипання клітин крові до поверхні ендотелію і міграцію їх через стінку судин, зміна орієнтації осі клітини відносно судин, внутрішньо цитологічний перерозподіл органел. Наведені зміни призводять до деформації клапанного апарату вен у хворих з ХВН, яка проявляється потовщенням стулок клапана і гіперплазією ендотелію в зоні брижі (місце прикріплення клапана). Вказані фактори погіршують потоку крові і сприяють хронічному протіканню запалення.

3.5. Результати імунологічних досліджень. При дослідженні клітинної ланки імунітету у хворих на ХВН в стадії декомпенсації відмічено дефіцит відносної і абсолютної кількості Т-лімфоцитів, найбільш виражене в регіональному кровоплині. При вивченні гуморальної ланки імунітету виявлено зниження концентрації імуноглобуліну класу А у 50 % пацієнтів, імуноглобуліну класу М у 79 % пацієнтів, а вміст імуноглобулінів класу G у 80 % хворих був підвищений, як у центральному, так і у регіональному кровоплині. Тобто у венозній стінці має місце аутоімуноагресія, завдяки якій створюються сприятливі умови для індурації тканин із наступним порушенням їх мікроциркуляції, хронічному протіканню запального процесу.

Розділ 4. Комплексне лікування ХВН в стадії декомпенсації.

Дно хронічної рани, особливо у II-III фазі раньового процесу, одночасно покрито фібрином і грануляціями, можлива наявність ділянок некрозу і гнійних виділень. У I групі хворих консервативному лікуванню ТВ підлягало тільки 26 хворих, для самої рани Maggot – терапія застосована у 18 пацієнтів, VAC – терапія – у 32. Дерматопластика за Янович-Чайнським – у 32, за Tierchem – у 18 пацієнтів. В якості хірургічного лікування

вертикального рефлюксу усім хворим І групи виконували КЕ, короткий стріпінг на стегні з дистальною катетерною склерооблітерацією. У ІІ групі хворих консервативне лікування ТВ проведено тільки у 5 пацієнтів. Для санації виразки Maggot – терапія використана у 50 випадках, VAC – терапія – у 16. Перевагу Maggot – терапії надали у зв'язку із більшою глибиною та площею виразки із запливами по краях рани. Дерматопластика за Янович-Чайнським виконана у 30, за Tierchem – у 36 пацієнтів. Основним хірургічним способом ліквідації горизонтального рефлюкса була ехосклерооблітерація пронизних вен зони ТВ.

Сеанс Maggot – терапії триває 48 год., а VAC – терапії – 120 год. Кількість необхідних сеансів біологічної некректомії та VAC – терапії для очищення ТВ при ХВН в стадії декомпенсації знаходився в залежності від етіології захворювання. Так, у пацієнтів І групи Maggot – терапія застосована одноразова у 8 спостереженнях, двічі – у 10, VAC – терапія використана двічі у 21 спостереженні, тричі – у 11 випадках. У пацієнтів ІІ групи пацієнтів Maggot – терапія застосована двічі у 8 спостереженнях, тричі – у 42 хворих, VAC – терапія використана тричі у 16 спостереженнях.

Розділ 5. Результати лікування. При контролі семи критеріїв протікання раньового процесу встановлена суттєва різниця в залежності від способу лікування та етіології захворювання. Больовий синдром під час застосування Maggot – терапії спостерігався у 11 % хворих на ВХ і у 14 пацієнтів із ПТФС. При використуванні VAC – терапії больового синдрому у хворих не відмічено.

Гіпергрануляції у ТВ при застосуванні Maggot – терапії не спостерігали у жодному із 68 спостережень. При VAC – терапії у 9,4 % хворих із ВХ та у 6,3 % із ПТФІ спостерігали гіпергрануляції у рані. Посилення некротичних змін у ТВ у пацієнтів із ПТФС при використанні VAC – терапії у 12,5 % спостереженнях.

Трофічні виразки при застосуванні Maggot – терапії звільнялись від інфекції і зменшувались у розмірах в порівнянні від початкової величини у 100 % спостереженнях як при декомпенсованій ВХ, так і при ПТФС. При застосуванні VAC – терапії звільнення від інфекції і зменшення у розмірах в порівнянні від початкової величини спостерігали у 43 % випадках у пацієнтів із ВХ і у 18,8 % хворих із ПТФС. Таким чином, очищення ТВ під впливом Maggot – терапії у хворих на декомпенсований перебіг ХВН є значно ефективніший за застосування VAC – терапії. Вказаному ефекту сприяють поглинання і руйнування бактеріальної флори в травному тракті личинок, та зміні Ph в рані виділеннями личинок.

У І групі хворих добрі та задовільні результати спостерігали у 75 (98,7 %) хворих. У ІІ групі хворих добрі та задовільні результати спостерігали у віддаленому періоді

спостерігали у 63 (88,7 %) пацієнтів, незадовільні – у 8 (11,3 %) пацієнтів. Пояснення наведеній ситуації можна знайти у збереженні вертикального рефлюкса в підшкірних венах на рівні доопераційних величин із склерооблітерації тільки пронизних вен.

5.2. Кількісна оцінка результату радикального лікування ХВН в стадії декомпенсації. У хворих І групи (кросектомія + короткий стріпінг+ дистальна склеро облітерація) післяопераційні ускладнення розвинулись лише у (2,6 %) спостережень у вигляді нагноєння післяопераційної рани у верхній третині гомілки та лімforeя на стегні. Тривалість стаціонарного післяопераційного періоду лікування у пацієнтів І групи складав від 3 до 7 діб (в середньому 5,3 +2,5 дні). У пацієнтів І групи трофічні виразки протягом трьох місяців загоїлись у 51 (76,1 %) спостереженні. В строки спостереження до 12 місяців трофічні виразки не загоїли тільки у одного (1,3 %) пацієнта.

У хворих ІІ групи, яким виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен, виявлено через тиждень відсутність патологічного кровоплину у пронизних венах. Подібний ефект зберігався протягом 6 місяців у 59 (83,1 %) хворих. У 12 (16,4 %) спостереженнях через 6 місяців виявлено часткову реканалізацію, яка була ліквідована повторною склерооблітерацією. У пацієнтів із ехосклерооблітерацією на 10-12 добу після маніпуляції площа виразки зменшувалась на 15 – 25 %. Через рік у 53 (74,6 %) хворих ІІ групи виявлено стійку облітерацію, у 10 (14,1 %) – часткову реканалізацію і у 8 (11,3 %) – повну реканалізацію пронизної вени. Протягом трьох місяців трофічні виразки загоїлись у 33 (46,5 %) хворих ІІ групи. До кінця року загоєння не спостерігали у 8 (11,3 %) пацієнтів. У другій групі хворих добрі та задовільні результати у віддаленому поопераційному періоді спостерігали у 63 (88,7 %) спостереженнях, незадовільні – у 8 (11,3 %) пацієнтів.

Таким чином, комплексне лікування ХВН в стадії декомпенсації при ВХ дало добрі та задовільні результати у 98,7 % пацієнтів, а при ПТФС – у 88,7 % хворих. Працездатність у пацієнтів І групи збільшилась у 16,5 рази, а у хворих ІІ групи – у два рази. Показники якості життя хворих І групи – ФБ, ЗЗ, Ж покращились більше ніж у два рази, а такі показники як ФФ, ФР, ЕР, ПЗ збільшились лише на 25 % - 30 %. Показники якості життя хворих ІІ групи – ФБ, ЗЗ, Ж, СР, ЕР покращились більше ніж у два рази, а такі показники як ФФ, ФР, ПЗ збільшились лише на 25 % - 28 %..

На основі отриманих результатів дослідження і лікування ХВН в стадії декомпенсації розроблений алгоритм тактики лікування патології у пацієнтів із ВХ та ПТФІ.

Розділ 6. Аналіз і узагальнення результатів дослідження. В розділі представлено обґрунтування актуальності вибраної пошукачем наукової роботи, мету та завдання, які слід виконати в процесі наукового дослідження. Подано характеристику наукових досліджень, наукове обґрунтування та доцільність їх проведення, методи та шляхи

отримання об'єктивних та достовірних результатів, що дало можливість визначити наукову новизну та практичне значення дисертаційної роботи.

Висновки є логічним завершенням наукової роботи, сформульовані у відповідності до завдань наукової праці, відображають її зміст, обґрунтовані і засвідчують про досягнення мети наукового дослідження.

Повнота викладу матеріалів дисертації в опублікованих працях і авторефераті.

За результатами дисертаційного дослідження опубліковано 13 наукових праць, з яких 10 статей, зокрема, 2 у виданнях, що входять до науково метричної бази Scopus, 9 – у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 1 в інших виданнях, 1 тези у матеріалах міжнародного конгресу, 1 монографія, 1 навчальний посібник..

Зміст автореферату повністю відповідає матеріалам дисертаційної роботи.

Недоліки дисертації та автореферату щодо їх змісту та оформлення. Матеріал дисертаційної роботи викладено логічно та послідовно у відповідності до поставленої мети та завдань наукового дослідження. Дисертація та автореферат стосовно їх змісту і оформлення відповідають вимогам щодо кандидатської дисертації.

Принципових зауважень щодо дисертації та автореферату немає.

Рекомендації щодо використання результатів дисертаційного дослідження в практиці.

Результати дослідження дисертаційної роботи, її практичні рекомендації доцільно впровадити у роботу хірургічних відділень судинного профілю.

Запитання: Чому не проводили дослідження по закриттю підготовленої раньової поверхні трофічної виразки ксенотрансплантатом?

Висновок. Дисертаційна робота Калинич Степана Степановича “Біологічна некректомія та вакуум-терапія в комплексному лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок” є завершеною, самостійно опрацьованою науково-дослідницькою працею, виконана на сучасному науково-методичному рівні. За актуальністю теми, обсягом проведених досліджень, викладеним матеріалом, науковим значенням, новизною, практичним значенням одержаних результатів, обґрунтованістю та об'єктивністю висновків робота повністю відповідає вимогам п. 11 “Порядку присудження наукових ступенів”, затвердженого Постановою Кабінету Міністрів України від 24.07.2013 № 567 (із змінами, внесеними згідно з Постанови Кабінету Міністрів України № 656 від 19.08.2015) стосовно дисертацій на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук, а її автор Калинич Степана Степановича за вирішення актуальної наукової проблеми, покращення результатів лікування хворих із декомпенсованою хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок шляхом

Bremer sempre
f. my. or prof. of O.B. Riusma