

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ ЗАЛЕЖНО ВІД
ВИРАЖЕНОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ОЧЕРЕВИНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці)
aspirant-surgeon@ukr.net**

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота виконана в рамках програми кафедри загальної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» «Клініко-експериментальне обґрунтування профілактики та індивідуалізованого етапного лікування гнійно-септичних ускладнень гострої абдомінальної хірургічної патології», № державної реєстрації – 0117U002356.

Вступ. Абдомінальний сепсис (АС) на сьогодні є найбільш складною проблемою ургентної хірургії та головною причиною летальності, яка утримується на досить високому рівні та не має тенденції до зниження і складає від 19 до 70 % [1,2]. Встановлено, що важливу роль у розвитку абдомінального сепсису (АС) відіграють структурно-функціональні порушення мікроциркуляторного русла (МЦР) очеревини, що призводять до недостатності транскapілярного обміну і зниження його резервних можливостей [3,4]. В оцінці резервних можливостей МЦР оцінюються відповідні реакції регіонарного кровотоку й ефективність доставки кисню тканині тонкої кишки. При цьому компенсаторно-приспосувальні реакції проявляються, з одного боку, активацією внутрішньоєритроцитарних механізмів, що регулюють деоксигенацію гемоглобіну, з іншого боку – відновленням кисень-транспортної функції крові (КТФК) в періоді розвитку і формування АС за рахунок системних механізмів регуляції [5,6].

Мета роботи. Провести оцінку кисень-транспортної функції крові та її резервів й характеру компенсаторно-приспосувальних реакцій кисень-транспортної функції крові в умовах ішемії і реперфузії в експерименті.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 105 білих нелінійних ставевозрілих щурах обох статей масою від 180 до 220 г. Тварин рандомізовано дослідну 90 тварин, яка залежно від перебігу розділено на дві підгрупи А (несприятливий перебіг) та Б (благоприятний перебіг) по 45 тварин у кожній та контрольну в кількості 15 тварин групи. Дослідним тваринам АС моделювали за власною методикою [7]. Через 2, 4, 8 та 10 добу перебігу АС проводили лапаротомію та макроскопічну оцінку очеревинної порожнини. Реєстрацію порушень мікроциркуляторного русла стінки тонкої кишки здійснювали за допомогою методу лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) на одноканальному апараті ЛАКК-01 НПО «ЛАЗМА». Для світлового мікроскопічного дослідження фрагменти тканин тонкої кишки фіксувалися в 10,0% розчині нейтрального формаліну протягом 24 годин при $t = 20^{\circ}\text{C}$, після чого зневоднювали етиловим спиртом та заливали в парафін. З парафінових блоків готувалися зрізи, які фарбувалися гематоксиліном Ерліха та еозином. Ділянки тканини піддавалися заморожуванню в рідкому

азоті з метою приготування препаратів для подальшого морфо-гістохімічного електронно-мікроскопічного дослідження тканин. У якості флуоресцуючого барвника використовували азотнокисле срібло. В якості індикатора порушення судинної проникності застосовувався 0,3% розчин акридину помаранчевого. Дослідження з люмінесцентної мікроскопії для якісного та кількісного аналізу проникності судинної стінки слизового та підслизового шарів тонкої кишки виконано за допомогою сучасного люмінесцентного мікроскопа Olympus VX 53 (Японія) й програмного забезпечення. Вивчення морфо-функціональних і ультраструктурних змін при електронній мікроскопії ультратонкі зрізи виготовлялися на ультрамікротомі УМТП-6 «ЛОМО», монтувалися на електродітичні сіточки й після контрастування цитратом свинцю досліджувалися під електронним мікроскопом ЕМБ-100 БР при прискорюючій напрузі 75 кВ.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми STATISTICA 8.0 for Windows 7 («Statsoft», USA). За критеріями Колмогорова-Смирнова, Лілієфорса та Шапіро-Уїлка визначили, що розподіл ознак відрізнявся від нормальних параметрів. Статистичний аналіз статистично значущих відмінностей проводили за допомогою непараметричних критеріїв.

Результати досліджень та їх обговорення. При експериментальному прижиттєвому дослідженні стану мікроциркуляторного русла вісцеральної очеревини стінки тонкої кишки встановлено, що до кінця першої доби експериментального АС спостерігалось зниження міогенного тону, оскільки амплітуда міогенних коливань збільшилася на 13,7% і склала $2,73 \pm 0,17$ пф. од. (контроль $2,4 \pm 0,12$ пф. од.), при $p < 0,05$. На 2-3 добу експерименту амплітуда міогенних коливань досягла значення $2,81 \pm 0,17$ пф. од. ($p < 0,05$). Така залежність виявлена нами до 7 доби перебігу експерименту. На 7 добу патологічного процесу значалося роздвоєння показника і виділення двох експериментальних підгруп – підгрупа А з погіршенням стану і прогресуванням процесу та підгрупа Б з покращенням стану. У підгрупі А амплітуда міогенних коливань достовірно склала $3,02 \pm 0,23$ пф. од. на 7 добу та $2,95 \pm 0,28$ пф. од. на 10 добу експерименту. Зниження амплітуди міогенних коливань привело до підвищення міогенного компонента тону, що відбилося на значеннях даного показника в другій підгрупі на 7 і 10 добу – $2,88 \pm 0,18$ пф. од. і $2,83 \pm 0,24$ пф. од., відповідно (при $p < 0,05$) (таблиця). До кінця першої доби експерименту зросла амплітуда респіраторних коливань до $1,87 \pm 0,06$ пф (контроль $1,74 \pm 0,02$ пф), і пульсових до $0,74 \pm 0,03$ пф (контроль $0,59 \pm 0,06$ пф). На другу добу абдомінального сепсису зростання показників продовжилось. На 3 і 5 добу спостерігалось подальше прогресивне підвищення респіраторних флуктуацій до $2,27 \pm 0,11$ і $2,44 \pm$

0,07 пф ($p < 0,05$) і пульсових до $1,19 \pm 0,08$ і $1,33 \pm 0,05$ пф ($P < 0,05$), відповідно. До кінця 7 доби показники не відрізнялися від динаміки інших параметрів в обох досліджуваних підгрупах. В результаті зміни балансу між активними і пасивними механізмами регуляції змінювалася ефективність мікроциркуляції. До кінця першої доби перебігу експериментального абдомінального сепсису досліджуваний показник починав знижуватися до $1,15 \pm 0,18\%$ ($p < 0,05$), з подальшим зниженням значень на 2, 3 і 5 добу патологічного процесу до $1,07 \pm 0,09\%$; $0,98 \pm 0,05\%$ і $0,84 \pm 0,06\%$ ($p < 0,05$), відповідно. На 7 і 10 добу в підгрупі А з погіршенням показник прогресивно знижувався, а в підгрупі з поліпшенням відзначалася тенденція до підвищення ефективності мікроциркуляції.

Проведені структурні дослідження очеревини кишкової стінки дозволили виділити ряд основних морфологічних ознак, що відображають динаміку мікроциркуляторних порушень стінки тонкої кишки в різні терміни розвитку АС: діаметр судин, товщина судинної стінки, кількість судин на одиницю площі. При прогресуванні гнійно-септичного процесу в черевній порожнині з розвитком АС відбувалося зростання патологічних змін кишкової стінки, що характеризувалося вираженим розширенням діаметра судин до $42,4 \pm 3,12$ мкм (контроль $32,6 \pm 2,7$ мкм) при $p < 0,05$ на другу добу експерименту і $46,3 \pm 2,38$ мкм при $p < 0,05$ на 3 добу, їх спустошенням на тлі наростаючого набряку і вираженою лейкоцитарною інфільтрацією підслизової основи, зменшенням товщини судинної стінки до $7,9 \pm 1,68$ мкм і $5,3 \pm 1,3$ мкм (контроль $9,6 \pm 1,7$ мкм) при $p < 0,05$ на 2 і 3 добу експерименту, відповідно, роз'єднанням структури кишкової стінки, потовщенням м'язової і серозної оболонки. Кількість судин на одиницю площі зменшувалася до $10,5 \pm 2,6$ на 10 мкм^2 (контроль $15,2 \pm 3,1$ на 10 мкм^2) при $p < 0,05$ на другу і $9,7 \pm 1,8$ на 10 мкм^2 при $p < 0,05$ на 3 добу АС через відсутність анастомозування судин на окремих ділянках і утворення безсудинних зон. До кінця 5 доби в черевній порожнині визначався виражений спайковий процес, наявність абсцесів, витончення стінки тонкого кишечника. Мікроскопічно відзначалися різка набряклість ворсин і підслизового шару з вираженою десквамацією ентероцитів, витончення і розрізненість шарів кишкової стінки, гнійне розплавлення серозної і місцями м'язової оболонки. Необхідно відзначити, що до 5 доби АС мав односпрямований перебіг у тварин усіх досліджуваних груп.

Починаючи з 7 доби, перебіг АС набував різноспрямований характер, що призвело до умовного виділення двох підгруп, як і в попередніх дослідженнях: підгрупи А – з погіршенням і підгрупи В – з покращенням.

У підгрупі А відбувалося виражене наростання процесів деструкції стінки тонкої кишки в результаті посилення тканинної гіпоксії за рахунок прогресуючих порушень мікроциркуляторних процесів в кишкової стінці (кількість судин на одиницю площі склало $5,2 \pm 0,74$ на 10 мкм^2 , діаметр судин $47,8 \pm 3,16$ мкм при $p < 0,05$, в судинах визначався стаз крові з виходом рідкої частини в інтерстиційний простір,

Таблиця – Динаміка показника мікроциркуляції в різні терміни експериментального АС (n=135)

Дослідні групи	Контроль (n=30)	Терміни експериментального АС, доба			
		2-3	4-5	6-7	8-10
Підгрупа А (пф. од.)	$2,4 \pm 0,12$	$2,73 \pm 0,17^*$	$2,81 \pm 0,17^*$	$3,02 \pm 0,23^*$	$2,95 \pm 0,28^*$
Підгрупа Б (пф. од.)	$2,4 \pm 0,12$	$2,73 \pm 0,17^*$	$2,81 \pm 0,17^*$	$2,88 \pm 0,18^*$	$2,83 \pm 0,24^*$

Примітка: * – достовірно при $p < 0,05$.

просвіт судин заповнений агрегатами формених елементів), що ведуть до поглиблення і прогресування АС з подальшою загибеллю тварин. У підгрупі Б процес деструкції кишкової стінки слабшав і змінювався її деградацією, що виражалося в неоангіогенезі (кількість судин на одиницю площі збільшувалася до $8,1 \pm 1,03$ на 10 мкм^2 при $p < 0,05$, відзначалася тенденція до зменшення діаметра судин до $47,1 \pm 2,73$ мкм) і розростанні сполучної тканини у всіх шарах кишкової стінки, що приводило в підсумку до розвитку спайкового процесу і уповільненого перебігу АС.

Отримані прижиттєві та помертні результати порушень в мікроциркуляторному руслі стінки тонкої кишки в різні терміни АС підтверджені при виконанні фазово-контрастної і люмінесцентної мікроскопії. У контрольній групі тварин при мікроскопічному дослідженні мікроциркуляторного русла тонкого кишечника після введення в судинне русло акридинового помаранчового виявлявся чітко забарвлений ендотеліальний шар, рідше субендотеліальний шар артеріол і венул. При проведенні фазово-контрастної мікроскопії виявлявся класичний тип розгалуження судин.

Починаючи з першої доби експерименту, після введення в судинне русло акридинового помаранчового, відзначалися ознаки запалення і набряку в стінці кишки. Виявлялося розширення судин, зазначалося чергування розширених і спазмованих ділянок. У наступну добу розвитку АС порушення в системі мікроциркуляції прогресивно наростали. Так, до кінця 2-3 доби мікроциркуляторне русло було представлено магістральним типом розгалуження, з відгалуженнями в усіх напрямках, відсутністю модульної системи, наявністю розширених, звивистих судин, відсутністю анастомозів, наявністю безсудинних ділянок. Люмінесцентна речовина не затримувалася в межах судинної стінки, що свідчило про високу патологічну проникність.

На 4-5 добу перебігу експерименту відзначені ще більш зміни конструкції кровоносних судин стінки тонкого кишечника, які характеризувалися розривами петель, порушенням зв'язку між відділами мікроциркуляторного русла, збільшенням просвіту судини і дистонією судинної стінки. Відмічалася велика кількість екстравазатів, інтенсивний вихід люмінесцентної речовини в периваскулярний простір і розмитість міжсудинної стінки.

На 6-7 добу експериментального АС, як і в описаних вище дослідженнях, відбулося виділення двох, зазначених підгруп. У першій підгрупі мікроскопічно визначалися тільки судини середнього розміру з дистонією стінкою і наявністю навколо великих екстравазатів.

У другій підгрупі мікроскопічна картина характеризувалася наявністю меншої кількості ділянок з

вираженим запальним процесом. Крім цього, зазначалося кілька новоутворених судин, переважно капілярів. На 10 добу різниця в двох підгрупах посилювалася: в першій підгрупі в черевній порожнині домінували процеси розпаду, виявлялися великі зони некрозів і відсутність судинних меж з ділянками великих гематом.

У другій підгрупі кількість випоту зменшувалася, виявлялися інкапсульовані міжкишкові абсцеси і грубі спайки. Мікроскопічно відмічалася відновлення судинного русла, судини були рівної форми, відзначався активний процес новоутворення капілярів.

Проведені дослідження дозволили виділити додаткові морфологічні ознаки, що відображали глибину мікроциркуляторних порушень стінки тонкої кишки і тяжкість перебігу експериментального АС: форма і розмір судин, наявність або відсутність су-

динних анастомозів, а також рівень патологічної проникності судинної стінки.

Висновки. Таким чином, порівняльна оцінка стану кровонаповнення відображає зниження резервних можливостей кисень-транспортної функції крові в мікроциркуляторному руслі ділянок черевної порожнини, є проявом змін реактивності системи мікроциркуляції і відображає особливості компенсаторних і пристосувальних реакцій в умовах ішемії і подальшого відновлення кровотоку у щурів в умовах експерименту, що подібні тим, які відбуваються у хворих на АС.

Перспективи подальших досліджень. Перспективи подальших досліджень полягають в вивченні рівня про та протизапальних цитокінів в залежності від рівня мікроциркуляторних порушень при абдомінальному сепсисі в експерименті.

Література

1. Sydorukh RI, Fomin PD, Khomko OI. Abdominalnyi sepsys: suchasnyi stan problemy. Klin. ta eksperym. 2011;3(37):176-83. [in Ukrainian].
2. Poloviy VP, Solovei YM, Bilookyi VV, Brodovskiy SP. Eksperymentalne obgruntuvannya zastosuvannya klitynnoi test-systemy Dunaliella viridis dlia otsinky stupenia endohennoi intoksykatsii pry perytoniti. Buk. med. visnyk. 2011;57:144-7. [in Ukrainian].
3. Kochetkov AV, Kochetkov MS. Klynyko-laboratornaia dyahnostyka y monytorynh hnoino-septycheskykh oslozhneniy posle operatsiy na orhanakh briushnoi polosty. Novosti khirurgii. 2015; 1: 105-111. [in Russian].
4. Liaschenko PV. Likuvannya khirurhichnykh khvorykh na abdominalnyi sepsys. Shpytalna khirurgiia. 2013;2:88-9. [in Ukrainian].
5. Pavlidis TE. Cellular changes in association with defense mechanisms in intra-abdominal sepsis. Minerva Chir. 2003;58(6):777-81.
6. Daley BJ. Peritonitis and Abdominal Sepsis. Medscape. 2019 Jun 23.
7. Solovei YuM, zaiavnyk ta patentovlasnyk Solovei YuM. Sposib modeliuвання hostroho rozpovsiudzhenoho perytonitu. Patent na korynsnu model Ukrainy № 54919. 2010 Biul 22. [in Ukrainian].

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИРАЖЕНОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ОЧЕРЕВИНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Соловей Ю. М.

Резюме. В умовах експерименту на 105 білих щурах вивчено тяжкість перебігу абдомінального сепсису в залежності від вираженості мікроциркуляторних порушень очеревини. Встановлено, що порівняльна оцінка стану кровонаповнення відображає зниження резервних можливостей кисень-транспортної функції крові в мікроциркуляторному руслі ділянок черевної порожнини, є проявом змін реактивності системи мікроциркуляції і відображає особливості компенсаторних і пристосувальних реакцій в умовах ішемії і подальшого відновлення кровотоку у щурів в умовах експерименту, що подібні тим, які відбуваються у хворих на АС.

Ключові слова: експеримент, абдомінальний сепсис, структурно-функціональні порушення мікроциркуляторного русла очеревини.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ БРЮШИНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Соловей Ю. Н.

Резюме. В условиях эксперимента на 105 белых крысах изучено тяжесть абдоминального сепсиса в зависимости от выраженности микроциркуляторных нарушений брюшины. Установлено, что сравнительная оценка состояния кровенаполнения отражает снижение резервных возможностей кислород-транспортной функции крови в микроциркуляторном русле участков брюшной полости, является проявлением измененной реактивности системы микроциркуляции и отражает особенности компенсаторных и приспособительных реакций в условиях ишемии и последующего восстановления кровотока у крыс в условиях эксперимента, подопные тем, которые происходят у больных АС.

Ключевые слова: эксперимент, абдоминальный сепсис, структурно-функциональные нарушения микроциркуляторного русла брюшины.

FEATURES OF THE ABDOMINAL SEPSIS COURSE DEPENDING ON EXPRESSION OF MICROCIRCULATORY DISTURBANCES IN THE EXPERIMENT

Solovei Yu. M.

Abstract. In the experiment in 105 white rats, the severity of the course of abdominal sepsis was studied depending on the severity of microcirculatory disorders of the peritoneum. The animals were randomized to a trial of 90 animals, which was divided into two subgroups A (adverse course) and B (favorable course) of 45 animals each and a control group of 15 animals depending on the course. The experimental animals of AS were modeled by their own technique.

Laparotomy and macroscopic evaluation of the peritoneal cavity were performed after 2, 4, 8, and 10 days of the course of AS. The registration of disorders of the microcirculatory bed of the small intestine wall was carried out

using the method of laser Doppler flowmetry. The conducted studies allowed to distinguish additional morphological features, which reflected the depth of microcirculatory disorders of the small intestine wall and the severity of the experimental AC: the shape and size of the vessels, the presence or absence of the system module and vascular anastomoses, the level of pathological permeability of the vascular wall. It is established that the comparative assessment of the state of blood filling reflects a decrease in the reserve capacity of oxygen-transport function of the blood in the microcirculatory bed of sections of the abdominal cavity, is a manifestation of changes in the reactivity of the microcirculation system and reflects the features of compensatory and adaptive reactions in conditions of ischemia and subsequent conditions. similar to those occurring in patients with AS.

Key words: experiment, abdominal sepsis, structural and functional disorders of the peritoneal microcirculatory bed.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 18.12.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-329-333

УДК 611.716.4:616.314.22-007.26/.271]-053.7-071.3

Чайковська С. Ю., Павлів Х. І., Масна З. З., Адамович О. О.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФОРМ ПРИКУСУ У ПІДЛІТКІВ ТА ПРИЧИН І ПЕРЕДУМОВ РОЗВИТКУ ЙОГО ПАТОЛОГІЧНИХ ФОРМ, ПОВ'ЯЗАНИХ З РОСТОМ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

khrystynapavliv@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження є фрагментом планової наукової роботи кафедри нормальної анатомії і кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією «Структурна організація, ангіоархітектоніка та антропометричні особливості органів у внутрішньо- та позаутробному періодах розвитку, за умов впливу екзо- та ендогенних факторів», № державної реєстрації 0115U000041, що виконується у Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького згідно з державним планом та програмою впродовж 2015-2020 років.

Вступ. Варіабельність форми обличчя зумовлена індивідуальними морфологічними особливостями щелепно-лицевої ділянки, визначальними чинниками фізіологічності яких є не лише естетичний вигляд обличчя, але й функціональна спроможність глибоко-щелепного апарату, зокрема – забезпечення функцій кусання, жування та фонетики, що можливо лише за наявності фізіологічних форм прикусу [1-6]. Ріст та розвиток голови впродовж життя характеризуються як збільшенням розмірів, так і зміною форми та просторових співвідношень різних її ділянок [7]. Впродовж різних вікових періодів інтенсивність та напрямки росту голови змінюються, що необхідно брати до уваги фахівцям педіатричного профілю, зокрема – дитячим нейрохірургам, оториноларингологам та щелепо-лицевим хірургам. Розвиток кісток лицевого черепа залежить від багатьох чинників. Зокрема, ріст щелеп структурно пов'язаний з зубами обох генерацій і перебуває в залежності від перебігу та тривалості процесів їх закладки, формування, росту, розвитку, зміни та втрати [8-16]. Результати численних краніометричних досліджень свідчать, що формування коміркових ділянок щелеп і вертикальний ріст передньої частини лица завершується до 10-річного віку [7]. Проте з закінченням основного етапу росту та формування черепа його перебудова не завершується. Під дією як локальних, так і загальних чинників процеси ремоделювання тривають впродовж цілого життя [7,17]. Багато досліджень

присвячено особливостям будови щелепно-лицевої ділянки та структур ротової порожнини в залежності від конституційного типу будови черепа [3-6,11-13]. Але переважна їх більшість стосується верхньої щелепи, зокрема, численні антропометричні дослідження свідчать, що доліхоцефали завжди мають високе піднебіння та високі коміркові відростки верхньої щелепи, брахіцефали – низьке піднебіння та невисокі, але масивні коміркові відростки [13,16]. Проте лише поодинокі дослідження присвячені вивченню взаємозв'язків між типом будови черепа та особливостями будови нижньої щелепи, яка, починаючи з ранніх етапів внутрішньоутробного розвитку формується у функціональному зв'язку, однак морфологічно відособлено від інших структур лицевої частини голови. Аналіз фахової медичної літератури свідчить, що часто порушення росту та формування нижньої щелепи розвиваються на тлі соматичних захворювань, а також фоневих патологічних станів структур, пов'язаних з нижньою щелепою топографічно та функціонально [18-20]. Саме до таких станів відносять захворювання верхніх дихальних шляхів і приносних пазух, що супроводжуються ротовим диханням, а також патологічні викривлення шийного відділу хребта із зміщенням структур підщелепної ділянки та перерозподілом навантаження на м'язи, фіксовані до нижньої щелепи.

Тому **метою** нашої **роботи** стало дослідження частоти зустрічання патологічних форм прикусу, пов'язаних з відхиленнями у рості та розвитку нижньої щелепи, у підлітків з різними конституційними типами будови черепа.

Об'єкт і методи дослідження. В процесі виконання роботи нами було оглянуто та проанкетовано 600 підлітків із змінним прикусом – учнів шкіл м. Львова, у тому числі 290 хлопців та 310 дівчат. У всіх обстежених визначали вид прикусу, проводили огляд ротової порожнини і зубних рядів, констатували носове чи ротове дихання. В анкетах оглянуті особи зазначали наявність чи відсутність хронічних синуситів, перенесених травм щелепно-лицевої ділянки, оперативних