



невірогідними. У подальшому спостерігалось зниження ПА за реакцією з азоальбуміном та азоказеїном на 19,1% та 15,2% відповідно, різке зростання ПА колагену більше, ніж у 8 разів. СФА плазми крові послідовно підвищується протягом 24 та 48 год. і дещо знижується на 72 год. з моменту розвитку АС.

Таким чином, розвиток та перебіг абдомінального сепсису супроводжується суттєвими змінами протеолітичної активності плазми по відношенню до всіх білкових фракцій; динаміку зміни фібринолітичної активності плазми необхідно враховувати при виборі лікувальної тактики у хворих на абдомінальний сепсис.

Полянський І.Ю.

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Кафедра хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Аналіз результатів лікування пацієнтів з хірургічною патологією свідчить, що навіть комплексне, патогенетично обґрунтоване лікування з використанням сучасних препаратів не завжди забезпечує позитивний результат, не виключає виникнення різних ускладнень. Це свідчить про необхідність нового підходу до вивчення цих проблем.

Одним з таких напрямків є дослідження генетичної детермінації виникнення, розвитку та характеру перебігу різних хірургічних захворювань. Так, відомо, що розвиток запального процесу в організмі залежить від активності факторів неспецифічної резистентності, які детермінуються генетично.

При наявності неблагоприємних варіантів генів, що кодують функціональну спроможність механізмів неспецифічної резистентності, навіть незначні концентрації мікроорганізмів можуть викликати запальний процес і забезпечувати його підтримку. Вираженість запальної реакції визначається співвідношеннями про – та протизапальних цитокінів, синтез яких також генетично детермінований.

Проведені нами дослідження свідчать, що при певних варіантах гену, що кодує синтез інтерлейкіну 1-β, його концентрація в крові вища і при виникненні запального процесу різко зростає, що призводить до швидкого прогресування запального процесу, неспинного його прогресування, запуску інших механізмів активації деструктивних змін, які сприяють виникненню різних ускладнень. Такий же ефект можливий при наявності певних варіантів генів, що кодують синтез проти запальних цитокінів, які зумовлюють пригнічення їх активності. Найнеблагоприємніший варіант перебігу запальної реакції, з нашого погляду, може бути при поєднанні генотипів, що зумовлюють високу активність прозапальних і недостатній синтез протизапальних цитокінів.

Генетичну детермінованість можна прослідкувати і у розвитку паретичної кишкової непрохідності. Проведені нами дослідження свідчать про чітку залежність між її виникненням у післяопераційному періоді та концентрацією в крові серотоніну, яка визначається певним варіантом гену, що регулює активність білку зворотнього захоплення серотоніну в синаптичній щілині. Порушення скоротливої здатності кишечника після лапаротомії створює умови для виникнення злукової хвороби та злукової кишкової непрохідності. Це тільки один з прикладів тісного зв'язку функціональних порушень з морфологічними змінами, які складають основу різних ускладнень.

Виникнення гострого панкреатиту, за нашими даними, прямо залежить від варіантів генів, що регулюють внутрішньоклітинну активацію/інактивацію панкреатичних ферментів. Від певного їх поєднання слід очікувати не тільки вираженість аутолізу паренхіми підшлункової залози, а й виникнення різних парапанкреатичних ускладнень та генералізованих проявів ферментемії.

Таким чином, генетичні дослідження дають змогу не тільки глибше зрозуміти причини та механізми різних варіантів перебігу хірургічних захворювань. Оцінка варіантів генотипу дає змогу розробити вірогідний прогноз характеру захворювання, ймовірність виникнення різних ускладнень. Це докорінно змінює лікувальну тактику – у хворих з генетично обґрунтованим неблагоприємним прогнозом перебігу хірургічних захворювань лікування повинно носити превентивний характер, направлений на попередження прогнозованих ускладнень шляхом медикаментозної чи хірургічної корекції.

Важливо, що таке лікування слід проводити на початкових, доклінічних стадіях розвитку захворювання та його ускладнень, попереджуючи таким чином негативні їх прояви. Такий підхід дасть змогу значно покращити результати лікування хворих на різні хірургічні захворювання.

Польовий В.П., Кулачек Ф.Г., Кулачек Я.В.

ПРОФІЛАКТИКА ГНІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ УШКОДЖЕНЬ

ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Кафедра загальної хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними світової літератури інтраабдомінальна інфекція розвивається у 10,8% потерпілих із закритою травмою живота, а саме: перитоніт – у 51,9%, внутрішньочеревні абсцеси – у 42% тощо. Мікрофлора, яка визначається у 77,8% постраждалих, представлена аеробами. Найбільш частими збудниками посттравматичного перитоніту є *Esherichia coli* (43,3%), *Staphylococcus aureus* (18,9%), *Klsbsiella pneumonia* (14,4%) та *Enterococcus faecalis* (56%).



Постулатами комплексного лікування таких хворих є рання діагностика ушкоджень органів черевної порожнини, обов'язкове усунення джерела внутрішньочеревинної інфекції, ефективна санація очеревинної порожнини та її дренивання, цілеспрямована антибактеріальна терапія, інтенсивна детоксикація та симптоматична терапія в післяопераційному періоді.

Клінічна частина роботи передбачала обстеження і лікування потерпілих на госпітальному етапі лікування. Усі пацієнти розподілені на дві групи: основну - 30 хворих (8 з травмою селезінки, 9 – печінки, 8 – тонкої кишки, 5 брижі тонкої кишки) та контрольну - 27 пацієнтів. Групи потерпілих за всіма критеріями були репрезентативними. Усі потерпілі прооперовані: ліквідація наслідків травмування органів черевної порожнини, санація і дренивання очеревинної порожнини за традиційними методами. Хворим контрольної групи лікування проводилось за загальноприйнятими методиками.

Лікування хворих основної групи проводили з використанням власних напрацювань. Виконувалось хірургічне лікування з проведенням активного дренивання очеревинної порожнини з використанням авторського проточно-аспіраційного апарату з використанням нового вітчизняного антисептика октенісепту, який забезпечує багаточільове і широке функціональне лікування післяопераційних ранових порожнин, а також дає можливість широкого застосування в медичній практиці при виконанні лікувальних маніпуляцій.

Октенісепт за фізико-хімічними властивостями є прозорою рідиною в 100 мл якої міститься октенідину дигідрохлориду 0,1 г, 2-феноксіетанолу 2 г, допоміжні речовини: (3-кокос-жирної кислоти амідпропіл)-диметил-амонію ацетат, D-глюконат-натрію, гліцерин, натрію гідроксид, вода очищена. Препарат розводиться дистильованою водою 1:3 і з кратністю двічі на добу застосували через апарат для зрошення очеревинної порожнини. В обох групах хворих використовували з метою антибактеріальної терапії лораксон.

Проведення інтенсивної терапії хворим, що зазнали абдомінальної травми в післяопераційному періоді включало сольові кристалоїди, гелофузин, амінокислоти для парентерального харчування, жирові емульсії. Її призначали залежно від наявності в потерпілих супутньої патології і складала 35-40 мл/кг маси тіла хворого.

Результати вивчення основних клінічних аспектів абдомінальної травми з урахуванням біомеханіки первинних ушкоджень та їх локалізації показали, що питома вага посттравматичних гнійних ускладнень при ушкодженнях органів черевної порожнини в контрольній групі склала 27,8%.

Використання запропонованої санації очеревинної порожнини за допомогою аспіраційно-проточного дренажу та антисептика нового покоління октенісепта при травмі травматичних ушкодженнях органів черевної порожнини під час виконання хірургічних втручань та в післяопераційному періоді дозволило отримати позитивні результати і знизити кількість післяопераційних ускладнень з 27,0% до 18,7%, тобто в 1,2 рази (P<0,05), а рівень післяопераційної летальності з 35,0% до 27,8%, тобто в 1,3 рази (P<0,05).

Rotar O.V., Rotar V.I., Konyk O.

BIOCHEMICAL CHANGES IN SMALL INTESTINE DURING EARLY STAGES OF EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Department of General Surgery

Higher state educational establishment of Ukraine

«Bukovinian State Medical University»

Infection of pancreatic necrosis by gut bacteria is a major cause of morbidity and mortality in patients with acute pancreatitis (AP). Bacterial translocation occurs due to increase of intestinal permeability as a result of disorders of intestinal metabolism. Aim of our study was to investigate the biochemical changes in small intestine (SI) during early stages of experimental AP. In 70 Wistar rats AP was induced by intraperitoneal injection of 300 mg/100 g of 20% L-arginine solution. Changes of pro- and antioxydative status, connective tissue markers, proteolytic activity and nitric oxide metabolites concentration in SI have been investigated during first 48 hours of AP. AP was accompanied by activation of oxidant stress. Concentration of diene conjugates, malone dialdehyde and nitric oxide metabolites increased since 12 hours after AP initiation and reached maximum in 24 hours: levels exceeded values of intact rats on 22%, 10% and 18% accordingly (p <0,05). Their neutralization occurred after 48 hours as a result of activation of antioxidant defense: superoxide dismutase and the catalase concentrations has been raised in 1,6 and 1,7 times (p <0,05). Under influence of oxidant stress collagenolytic activity raised in 1,5 times after 12 hours and remained high until the end of experiment. Simultaneously changes in proteoglycans and glycoproteins structure appeared: concentration of sialic and hexuronic acids, hexosamine and fucose enlarged in 35-75% (p <0,05). So, in early terms of AP oxidant and nitrosative stress activate collagenolytic activity and destroy structure of proteoglycans and glycoproteins in small bowel tissues, what directly influence on the rate of a bacterial translocation from the gut.

Rotar O.V., Rotar V.I., Pilat M.Y.

DIAGNOSING OF ACUTE INTESTINAL FAILURE IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Department of General Surgery

Higher state educational establishment of Ukraine

«Bukovinian State Medical University»

Acute intestinal failure in patients with severe acute pancreatitis (SAP) is common and associated with a poor prognosis. However, a validated it's definition is lacking. Plasma citrulline, an amino acid produced exclusively by enterocytes, might be a candidate.