



деяких механізмів пошкодження чи захисту, зумовлених варіантами гену, що кодують ці процеси. Так, оцінка варіантів гена інтерлейкіну 1 $\beta$  дала можливість з високою ймовірністю прогнозувати інтенсивність механізмів запальної реакції при перитоніті, змінити лікувальну тактику, покращити результати лікування хворих. Оцінка варіантів гена SERT дозволила передбачити виникнення післяопераційного парезу кишечника та розробити методи профілактики, що базуються на цілеспрямованій корекції серотонітергічних механізмів регуляції скоротливої здатності кишечника. Ефективність цих методів підтверджена клінічно. Визначення варіантів генів SPINK1 та PRSSI при гострому панкреатиті дала можливість прогнозувати несприятливий його перебіг та лягли в основу змін лікувальної тактики, що дозволило значно покращити результати лікування таких пацієнтів.

Отже, зважаючи на те, що всі механізми розвитку патологічних процесів регулюються генетичними чинниками і залежать від варіантів генотипу, такі дослідження є перспективними, клінічно значимими, дають можливість оцінити причинно-наслідкові зв'язки, прогнозувати характер перебігу, обґрунтовано вибирати лікувальну тактику, що складає основу персоналізованої медицини.

**Польовий В.П., Паляниця А.С., Нурдінов Х.Н., Райляну С.І.**  
**ПРОФІЛАКТИКА ТА КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ СТРЕС-УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ПОТЕРПІЛИХ З ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

*Кафедра загальної хірургії  
Вищий державний навчальний заклад  
«Буковинський державний медичний університет»*

Системні патологічні процеси, які властиві для травматичної хвороби, безпосередньо торкаються органів шлунково-кишкового тракту. Одним з найбільш важких можливих ускладнень є кровотеча, джерелом якої слугують гострі ерозії та виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. За даними літератури частота даного ускладнення сягає 25%, а летальність варіює в межах від 8% до 30%.

Метою дослідження було попередження виникнення гострих ерозій і виразок шлунково-кишкового тракту шляхом використання запропонованого комплексного лікування.

Проведено дослідження 21 хворого з тяжкою поєднаною травмою. Контрольну групу склали 10 хворих, які лікувалися за традиційними методиками. Критеріями ранньої діагностики ризику розвитку гострої недостатності шлунково-кишкового тракту при важких пораненнях і травмах були локалізація ушкодження, бальна об'єктивна оцінка тяжкості ушкодження і тяжкості стану потерпілих (тяжкість ушкодження більше 2 балів за шкалою ВПХ-П; тяжкість стану при поступленні більше 21 бала за шкалою ВПХ-СП; тяжкість стану хворого в перебігу травматичної хвороби більше 23,0 балів за шкалою ВПХ-СГ або наявність травматичного ушкодження органів живота).

Раннє ентеральне харчування розпочинали безпосередньо після стабілізації гемодинамічних показників шляхом встановлення постійного шлункового зонда. За наявності значного застійного вмісту в шлунку (більше 500 мл за добу) проводили ендоскопічне встановлення зонда в дванадцятипалу кишку. Ентеральне харчування проводили згідно наступного алгоритму. Після уведення глюкозо-електролітної суміші (об'єм 800 мл за 12 годин), розпочинали уведення 5% харчової суміші зі швидкістю 25 мл/год. При цьому збільшували швидкість її уведення кожні 8 годин до досягнення необхідної, за детального обліку уведених і виділених рідин з припіднятим положенням хворого в ліжку. З метою своєчасної діагностики аспірації, періодично добавляли до суміші розчин метиленового синього з метою перевірки трахеального або назофарингеального аспірату на наявність покращеного вмісту.

Таким чином, застосування даної програм інтенсивної терапії щодо хворих з травматичною хворобою супроводжується зменшенням частоти розвитку ерозивних і виразкових уражень шлунка і дванадцятипалої кишки на 8,2%, за наявності кровотечі з них, показника летальності на 5,6%.

**Рябий С.І.**  
**РОЛЬ ЗМІН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ, ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТЕЙ  
ТКАНИН КИШОК У РОЗВИТКУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Серед різних післяопераційних ускладнень в абдомінальній хірургії неспроможність кишкових швів (НКШ) є одним з найбільш тяжких для корекції. Проблема порушення нормального загоєння кишкових анастомозів певною мірою зумовлена недостатнім врахуванням різноманітних патогенетичних аспектів виникнення НКШ. Місцеві зміни окремих біохімічних процесів у тканинах зони з'єднання кишків та їх вплив на ініціацію й розвиток НКШ потребують подальшого вивчення.

Метою дослідження стало з'ясування особливостей локальних змін протеолізу, фібринолізу та про-антиоксидантної систем у тканинах кишків шурів за умов виникнення НКШ. Матеріал дослідження склали 72 білих нелінійних шурів після резекції частини товстої кишки. У тварин дослідної групи НКШ моделювали шляхом надмірної мобілізації ділянки з'єднання та удвічі більшим кроком накладання швів. Через 12, 24, 48 і 72 год. у гомогенатах тканин визначали показники протеолітичної активності за лізісом: азоальбуміну (АА), азоколагену (АКГ), азоказеїну (АКЗ); фібринолітичної активності: сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та



ферментативної (ФФА) за методикою О.Л.Кухарчука (1996). Показники прооксидантної системи: дієнові кон'югати (ДК), малоновий альдегід (МА) та активності антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кт) та глутатіонпероксидази (ГПО) досліджували за допомогою набору реактивів "Simko Ltd." (Україна).

Встановлено, що у тварин з НКШ має місце стрімка активація тканинного протеолізу у ділянці швів. Вже через 12-24 год. після операції у тварин дослідної групи були виявлені вірогідно вищі показники лізису усіх досліджуваних білків, особливо АКг ( $p < 0,001$ ), що вказує на глибшу деградацію молекул колагену у зоні з'єднання. У цей період спостереження у тварин з несприятливим перебігом загоєння зони з'єднання виявлено вірогідне зростання СФА як за рахунок НФА, так і ФФА ( $p < 0,001$ ). Відомо, що активація неферментативного фібринолізу виникає на протипагу стресовій реакції. Однак стрімка і виражена активація фібринолізу в ділянці з'єднання може призвести до порушення біологічної герметичності швів, інфікування каналу нитки та проникнення мікроорганізмів з просвіту кишки на їх поверхню.

Упродовж пізнішого періоду (48-72 год.) у тварин дослідної групи показники лізису АКг були в 1,5 рази, а ФФА – вдвічі вищі за дані контрольної групи. Тривала підвищена деградація молекул колагену в умовах недостатнього кровообігу може бути одним з механізмів порушення регенерації з'єднаних тканин, а надмірна активація тканинного фібринолізу за рахунок лізису фібринового матриксу може спричинити порушення фіксації фібробластів у тканинах ділянки з'єднання та її загоєння. У цей період концентрації ДК і МА у дослідних тварин були у 3-6 разів вищими, а показники активності більшості з досліджених антиоксидантних ферментів були на порядок нижчими, ніж у тварин контрольної групи. Такий дисбаланс про- та антиоксидантних систем може бути одним з механізмів реалізації пошкоджуючої дії активних форм кисню в умовах ішемії тканин у ділянці швів з розвитком їх неспроможності. Отже, при моделюванні неспроможності кишкових швів у ранні терміни (12-24 год.) підвищення протеолітичної та фібринолітичної активності тканин може бути одним з механізмів порушення первинної герметичності швів, а пізніше (48-72 год.) надмірна активація ферментативного фібринолізу та деградація колагену в поєднанні з дисбалансом про- і антиоксидантних систем може сприяти порушенню регенерації ділянки з'єднання з виникненням неспроможності швів.

**Сидорчук Р.І., Білик І.І., Хомко О.Й.,\* Карлійчук О.О., Кнут Р.П., Волянюк П.М.**  
**МІКРОФЛОРА ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ТКАНИНИ ВІДРОСТКА ПРИ ПЕРИТОНІТІ**  
**ВНАСЛІДОК ДЕСТРУКТИВНОГО АПЕНДИЦИТУ**

*Кафедра загальної хірургії,*

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти\**

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Гострий деструктивний апендицит є однією з важливих причин виникнення гострого перитоніту у хірургічних хворих. Повідомляється про розвиток транслокації мікроорганізмів навіть за неускладнених форм гострого апендициту. Питання етіології перитоніту, що виникає внаслідок гострого деструктивного апендициту потребує уточнення. Існують розбіжності у трактуванні етіологічних чинників апендикулярного, перитонеального запалення. Це значною мірою негативно впливає на вибір етіотропної терапії, призводить до різного трактування етіології патологічних змін, перешкоджає оптимальному вибору тактики хірурга, і відповідно погіршує результати лікування таких хворих. Мета дослідження полягала у вивченні видового складу та популяційного рівня мікрофлори хробакоподібного відростката очеревинної порожнини хворих на гострий перитоніт, зумовлений деструктивним апендицитом.

Дослідження включало вивчення мікрофлори периферичної крові, тканини хробакоподібного відростката ексудату очеревинної порожнини у 86 хворих на деструктивні форми гострого апендициту (флегмонозний, гангренозний, перфоративний тощо). З метою встановлення можливого джерела перитоніту у хворих на деструктивний апендицит нами вивчено видовий склад анаеробних та аеробних мікроорганізмів в ураженій тканині апендикса, взятого при оперативному лікуванні та у вмісті очеревинної порожнини.

Запальний процес в апендиксі хворих на деструктивний апендицит викликають бактерії, популяційний рівень яких значно (на 49,5%) перевищує критичний для цього біотопу. В окремих групах збудниками є бактероїди. Інші анаеробні (превотели, лептострептококи та бактерії роду Clostridium) та аеробні (ентеробактерії – едвардсієли, клебсієли, протей; стафілококи, ентерококи) бактерії та дріжджоподібні гриби роду Candida відіграють роль асоціантів, які можуть підсилювати вірулентність провідного збудника та пригнічувати фактори та механізми неспецифічного та специфічного імунного протиінфекційного захисту організму хворого. При цьому характерним є різке зниження популяційного рівня автохтонних облигатних мікроорганізмів (біфідобактерій та лактобактерій) для усього біотопу. За популяційним рівнем, коефіцієнтами значущості, кількісного домінування та постійності, провідними збудниками гнійного запалення у хворих на деструктивний апендицит є умовно патогенні ешерихії та бактероїди, інші умовно патогенні аеробні та анаеробні бактерії відіграють роль асоціантів, які підвищують вірулентність провідних збудників та знижують захисну протиінфекційну активність організму хворих.

Перспектива подальших досліджень полягає у встановленні значення мікрофлори в розвитку перитоніту при гострому апендициті, що створює передумови для розробки ефективної етіотропної терапії перитоніту при гострому деструктивному апендициті.