

раक्टर поєднаної патології. Підвищення відсотка рецидиву кровотечі зворотно пропорційне часу від першої кровотечі до появи рецидиву. Чим триваліший передопераційний період, тим менш обмежений вибір хірурга під час операції і нижчий відсоток летальності.

УДК 616.366-002-06:616.381-002-019

АДЕКВАТНА КЛІНІЧНОМУ ПРОТОТИПУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

О.О.Карлійчук, П.М.Волянчук, О.І.Іващук, А.С.Паляниця

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Мета роботи – вивчення перебігу жовчного перитоніту (ЖП) при гострій патології жовчовивідних шляхів (ЖВШ) та створення адекватної клінічному прототипу моделі. Експериментальні дослідження розділені на етапи: 1. Експерименти *in situ mortis* (на 18 трупах людей, причина смерті яких не пов'язана з патологією органів травлення та черевної порожнини) – визначали місткість ЖВШ та шляхи розповсюдження жовчі в черевній порожнині. 2. Експериментальне моделювання патологічного процесу (на 36 безпородних собак), що також включало підготовку “собак-донорів” для забору жовчі за власними методиками (Пат. України № 17934А та № 17863А). Вивчення об'єму жовчного міхура, мікрофлори жовчі проводили у хворих на гостру патологію ЖВШ за допомогою його пункції під час оперативного втручання. Наступний етап досліджень: а) спостерігали розвиток патологічного процесу при створенні відомих моделей ЖП у 8 безпородних собак з поступовим та гострим розвитком; б) моделювали патологічний процес за власною методикою на 16 безпородних собаках (Пат. України № 17316А). Через розріз довжиною 2 см в лівій половині передньої черевної стінки вводили поліхлорвініловий катетер в лівий боковий канал і вливали 2-2,5 мл/кг жовчі “собаки-донора” з культурою *E.coli* (10^9 КУО в 1 мл жовчі). За перебігом перитонеального процесу спостерігали через 6, 12, 18 та 36 год за допомогою лапаротомії під загальним знеболюванням. Розповсюдження та інтенсивність процесу оцінювали за зовнішніми ознаками та за допомогою бакзасівання з різних відділів та органів черевної порожнини. Аналіз матеріалу показав, що розвиток патології у групи тварин з відомими моделями відрізняється від розвитку процесу у людини, якому більш адекватна власна модель ЖП. Останнє пов'язано з розташуванням товстої кишки у собак і відсутністю прямого контакту жовчі з останньою при типовому моделюванні, що вик-

лючає цілу низку патоморфологічних змін, властивих для розвитку даної патології у людини.

УДК 616.381-002+616.345:616.36-008.8

МІКРОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖОВЧІ, ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЕКСУДАТУ ТА ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЖОВЧНОМУ ПЕРИТОНІТІ

О.О.Карлійчук, Ф.Г.Кулачек, Р.І.Сидорчук, Дарахмех Мохаммед

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

У хворих на жовчний перитоніт (ЖП) вивчили видовий та кількісний склад мікрофлори жовчі – 160, перитонеального ексудату – 53, порожнини та оболонки товстої кишки – 55. Встановлено, що в розвитку ЖП суттєву роль відіграють порушення мікробного пейзажу кишечника та його колонізаційної резистентності. У більшості хворих (88.19%) на гострий деструктивний холецистит (ГДХ) жовч інфікована. Виділено 171 штамп мікроорганізмів, що належать до 14 таксономічних груп. Аеробна флора виявлена у всіх хворих, анаеробна – у 8 випадках (5.0%). Патогенні гриби та найпростіші висівалися в 11 хворих (6.88%). Асоціації мікроорганізмів висівалися у 44 (27.50%) хворих, серед них два мікроорганізми висівалися у 19.89% випадків, три і більше – у 7.61% випадків. В асоціаціях переважали аеробні мікроорганізми. Мікробіологічне дослідження випоту порожнини очеревини при місцевих формах ЖП виділило 72 штами мікроорганізмів, що належать до 7 таксономічних груп. У середньому в одного хворого визначали 1,64 штама мікроорганізмів. Із перитонеального ексудату при поширених формах ЖП виділено 30 штамів різних мікроорганізмів, що відносяться до 9 таксономічних груп. У переважній більшості випадків виявлені асоціації мікроорганізмів (77.78% випадків). Анаеробні мікроорганізми висівалися у 88.89% хворих. Мікробний фактор є провідною ланкою патогенезу гострого ЖП. Основними збудниками перитоніту є умовно патогенні мікроорганізми *E.coli*, *Bacteroides spp.*, *Staphylococcus spp.*, *E.Faecalis*, що, як правило, контактують порожнину та слизову оболонку товстої кишки. Основним джерелом мікрофлори, яка підтримує розвиток ЖП, є порожнина товстої кишки, транслокація мікрофлори з якої стає можливою внаслідок порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки та її міліарної герметичності. Розвиток та перебіг всіх форм ЖП супроводжується суттєвим порушенням мікробіоценозу порожнини та слизової товстої кишки, що призводить до виникнення дисбактеріозу: I-го ступеня – у 25.46% хворих, II – 43.64%, III – 30.91%.