

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



Рошук О.І.

### ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА З НЕЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ

Кафедра ортопедичної стоматології

Буковинський державний медичний університет

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених вивченню проблеми оксидативного стресу (ОС) – як універсального механізму пошкодження, а також стану систем протиоксидантного захисту (ПОЗ) у хворих на виразкову хворобу шлунка (ВХШ) при ураженому пародонті, залишається не до кінця з'ясованим вплив зубних протезів (виготовлених з різних конструкційних матеріалів) на стан оксидантно-протоксидантної рівноваги в організмі в цілому та місцево – у ротовій порожнині (РП), що зумовлює актуальність даної проблеми.

З цієї метою нами з'ясована патогенетична роль генерації та агресії активними формами кисню процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та функціонального стану систем протиоксидантного захисту в розвитку та перебігу патологічних змін тканин пародонта при наявності різних видів зубного протезування у хворих на ВХШ.

Обстежено 40 хворих на ВХШ у фазі загострення з наявними незнімними зубними протезами. Пацієнтів було поділено на 2 групи залежно від конструкційного матеріалу зубних протезів: 1-у групу склали 20 осіб, які мали незнімні зубні протези з металевими вклученнями (металеві протези – МП); штамповано-паяні та суцільнолітні конструкції, 2-у групу – пацієнти з металокерамічними протезами (МКП).

Групу контролю склали 15 осіб з ВХШ у фазі загострення з інтактними зубними рядами. Контрольну групу порівняння склали 15 практично здорових осіб (ПЗО). У всіх пацієнтів вивчали показники поширеності (у %) та інтенсивності захворювань пародонта (КПІ), індекс Грін – Вермільйона (ОНІ-S), визначали вміст у крові та ротовій рідині молекулярних продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів (ДК) та малонового альдегіду (МА). Також визначали вміст у крові відновленого глутатіону (ГВ), а також активність каталази.

Встановлено істотне зростання вмісту продуктів ПОЛ у хворих на ВХШ. Зокрема, у хворих контрольної групи вміст МА та ДК перевищував норму у 1,2 та 1,6 рази відповідно ( $p < 0,05$ ). При наявності зубного протезування дані показники були ще вище. У 2-й групі спостерігається мінімальне зростання вмісту в крові МА у 1,26 рази, а вміст ДК перевищив дані К групи у 1,07 рази ( $p < 0,05$ ). У 1-й групі продукти ПОЛ максимально перевищували показники К групи: вміст МА був більший на 26,8% ( $p < 0,05$ ), а ДК – у 1,2 рази ( $p < 0,05$ ). Концентрація ГВ в еритроцитах у К групі була нижчою від норми у 1,3 рази ( $p < 0,05$ ), однак активність каталази перевищила показник норми на 16,7% ( $p < 0,05$ ). У 2-й групі вміст ГВ перевищив показник К групи на 18,6% ( $p < 0,05$ ), за активністю каталази дані вірогідно не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). У 1-й групі концентрація ГВ була нижчою від показника у К групі на 25,7% ( $p < 0,05$ ), активність каталази була у 1,4 рази нижчою порівняно з К групою ( $p < 0,05$ ).

У патогенезі захворювань пародонта в даній категорії хворих чільне місце посідають процеси вільнорадикального окиснення ліпідів, про що свідчить зростання вмісту в плазмі крові та ротовій рідині малонового альдегіду та дієнових кон'югатів, при дезінтеграції параметрів системи протирадикального захисту: зниження вмісту у крові відновленого глутатіону, пригнічення активності каталази слини.

Наявність металевих вклучень в ротовій порожнині при супутній патології шлунково-кишкового тракту обтяжує перебіг вже наявних та викликає нові структурні та функціональні порушення тканин пародонта, про що свідчать максимальні значення показників оксидативного стресу в даній когорті пацієнтів.

Табачнюк Н. В., Олійник І.Ю.\*

### ОСОБЛИВОСТІ РАНЬОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗУ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЛЮДИНИ

Кафедра терапевтичної стоматології

Кафедра патологічної анатомії\*

Буковинський державний медичний університет

У різних групах населення частота захворювань слинних залоз становить 0,6–1,5 %. При постановці діагнозу спеціалісти часто підкреслюють, що необхідно ґрунтуватись на даних пренатального розвитку, додаткових методів дослідження, враховувати можливість перебігу патологічного процесу. Ембріогенез великих слинних залоз відбувається асинхронно, а діагностична цінність методів їхнього дослідження закономірно збільшується при комбінуванні останніх.

Метою дослідження було вивчення морфогенезу піднижньощелепної слинної залози (ПНЩСЗ) у зародків (Зр) та передплідів (Пп) людини.

Реалізацію мети досягнуто дослідженням 89 об'єктів віком 3–12 тижнів внутрішньоутробного розвитку – 29 зародків (1,4–13,0 мм тим'яно-куприкової довжини (ТКД)) та 60 передплідів (14,0–79,0 мм ТКД), які загинули від причин, не пов'язаних із захворюваннями ПНЩСЗ. Застосували методи макроскопії, мікроскопії серій послідовних гістологічних і топографоанатомічних зрізів, графічного та пластичного реконструювання, тонкого препарування під контролем біокулярної лупи, морфометрії, статистики.

Первинна закладка ПНЩСЗ виявлена нами наприкінці зародкового періоду в Зр 9,5–12,8 мм ТКД. Вона утворюється шляхом вгинання епітелію дна первинної ротової бухти у прилеглу мезенхіму ділянки язиково-альвеолярних борозен по обидва боки від зачатка язика.



У Зр 9,5 мм ТКД на місці закладки ПНЩСЗ, по обидва боки від зачатка язика, виявлено потовщення епітелію первинної ротової порожнини, так звані “епітеліальні пластинки”. Первинна ротова порожнина, що оточує зачаток язика, на фронтальних зрізах має форму неправильної шілини. Вертикальний розмір первинної ротової порожнини становить 224 мкм; поперечний (між зачатками піднебіння) – 842 мкм.

Наприкінці зародкового періоду (13,0 мм ТКД) зачаток ПНЩСЗ має кулясто-овальну форму та представлений компактно розташованими клітинами кубічної форми. Розміри зачатка залози в описуваних зародків 45×50 мкм. Ріст зачатків ПНЩСЗ відбувається вглибину, спереду-назад і медіально.

На початку передплодового періоду онтогенезу людини (Пп 14,8–20,0 мм ТКД) зачаток ПНЩСЗ значно збільшується і набуває вигляду суцільного епітеліального тяжа з дещо потовщеним дистальним відділом. Довжина зачатка сягає 220 мкм, діаметр його проксимального відділу – 24 мкм, дистального – 36 мкм. Епітеліальні клітини зачатка залози розміщені компактно. Дистальне потовщення епітеліального зачатка представлене компактно розмішеними епітеліальними клітинами кубічної форми, які в Пп 7–8 тижнів ВУР активно проліферують.

В одному випадку спостереження Пп 16,5 мм ТКД епітеліальний зачаток залози, розміри якого значно збільшились (до 280 мкм) у довжину, а дистальний відділ помітно розширився (до 42 мкм) нами виявлено дихотомічне відгалуження від верхньої третини проксимального відділу епітеліального тяжа гілки, яка в своєму рості мала принципово інше спрямування, ніж увесь епітеліальний зачаток, а саме – спереду-назад і латерально. ґрунтуючись на проведеному дослідженні, та з огляду на встановлений нами факт відмінного від напрямку росту основного епітеліального тяжа спрямування росту дихотомічно відгалуженої гілки, виявлений нами першочергово зачаток ПНЩСЗ ми схильні розцінювати як спільний епітеліальний зачаток для слинних двох залоз – піднижньощелепної та під'язикової, оскільки виявлене дихотомічне відгалуження відповідає в подальшому розвитку топографічному розміщенню під'язикової слинної залози.

Упродовж передплодового періоду із зачатком ПНЩСЗ відбувається ряд закономірних послідовних змін: формування чисельних епітеліальних тяжів II, III, IV порядку, як дихотомічних відгалужень від основного (головного) епітеліального зачатка; утворення порожнини (каналу) у головному епітеліальному зачатку та його галуженнях II–IV порядку; формування мезенхімної частини ПНЩСЗ з чітким відмежуванням її від сусідніх тканин.

Починаючи з Пп 32,0 мм ТКД і до 79,0 мм ТКД для зручності опису вважаємо за доцільне виділяти три частини зачатка ПНЩСЗ: початкову; горизонтальну; термінальну (дистальну). Перший дихотомічний поділ зачатка ПНЩСЗ відбувається на межі між другою (горизонтальною) і третьою (термінальною, кінцевою) частинами зачатка залози. Кінцеві відділи епітеліальних тяжів II порядку, в свою чергу, дихотомічно діляться на епітеліальні тяжі III-го та IV-го порядків. Встановлено, що в Пп 7–12 тижнів ВУР початкова і горизонтальна частини зачатка ПНЩСЗ відповідають формуванню піднижньощелепної протоки (*ductus submandibularis*), а термінальна (дистальна) – відповідає її секреторному відділу з формуванням у подальшому міжчасточкових, посмугованих і вставних проток.

Таким чином зачаток ПНЩСЗ формується наприкінці зародкового періоду в Зр 9,5–12,8 мм ТКД. Виявлений зачаток ми схильні розцінювати як спільний епітеліальний зачаток для двох слинних залоз – ПНЩСЗ та під'язикової, оскільки виявлене в Пп 16,5 мм ТКД дихотомічне відгалуження від епітеліального тяжа відповідає в подальшому розвитку топографічному розміщенню під'язикової слинної залози. У Пп людини наприкінці 12 тижня ВУР початкова і горизонтальна частини зачатка ПНЩСЗ відповідають формуванню піднижньощелепної протоки, а термінальна (дистальна) – відповідає її секреторному відділу з формуванням у подальшому міжчасточкових, посмугованих і вставних проток.

Трифаненко С.І., Горницький Я.В.

### ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З УСКЛАДНЕНИМИ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Буковинський державний медичний університет

В останні роки, незважаючи на застосування нових і вдосконалених методів лікування переломів нижньої щелепи, частота ускладнень коливається в межах від 10 до 30%. Це призводить до здовження термінів лікування, вторинного зміщення уламків, утворення несправжніх суглобів, які зумовлюють хірургічне втручання. Тому, одним із важливих аспектів при лікуванні переломів нижньої щелепи є оптимізація та стимуляція процесів репараційного остеогенезу.

Мета даної роботи: підвищити ефективність лікування хворих з переломами нижньої щелепи шляхом введення в лінію перелому збагаченої тромбоцитами плазми крові (ЗТП), як автогенного джерела факторів росту.

Для вирішення поставлених завдань проведено комплексне клініко-лабораторне дослідження та диспансерне спостереження за 40 хворими з переломами нижньої щелепи в межах зубного ряду та кута нижньої щелепи. Розподіл хворих з переломами нижньої щелепи, котрі мали ускладнений клінічний перебіг був проведений наступним чином: група А – 20 пацієнтів, котрим в лінію перелому вводили ЗТП крові; група В – 20 пацієнтів, котрим проводили традиційне лікування. Результати клінічних досліджень опрацювали за показниками загальноклінічних, рентгенологічних, біохімічних і лабораторних методів дослідження пацієнтів. Критеріями оцінки ефективності лікування хворих обох груп були дослідження клінічних показників (біль,



набряк, температура тіла, пальпація первинної кісткової мозолі), терміни міжщелепної іммобілізації, тривалість стаціонарного лікування.

На момент припинення міжщелепної іммобілізації у хворих групи А, виявлено виражені рентгенологічні ознаки консолидації кісткових фрагментів: краї кісткових фрагментів не чіткі, щільна перелому завуальована. У хворих групи В, всі ознаки загоснення перелому були менш вираженими, у деяких пацієнтів відзначались ознаки крайового остеопорозу кісткових відламків та завуальованість лінії перелому. Дані про число ускладнень і терміни загальної непрацездатності свідчать на користь проведеного лікування в групі А, що виявилось у прискоренні репараційних процесів, попередженні виникнення пізніх після травматичних ускладнень, пришвидшенні термінів реабілітації хворих, скороченні термінів непрацездатності на 3-4 дні. В групах А і В, терміни лікування становили відповідно  $18 \pm 0,1$  та  $24,9 \pm 0,1$  ліжка днів.

Аналіз вивчених нами клінічних випадків показав, що внаслідок використання ЗТП спостерігається тенденція до активнішого перебігу процесів консолидації відламків нижньої щелепи. Запропонований спосіб дозволяє отримати якісно нові результати лікування, досягнути активації й оптимізації остеогенезу після переломів нижньої щелепи з повноцінним відновленням пошкодженої кісткової тканини.

**Хомич Н.М., Кушнір О.Л.**

#### ДОПЛЕРОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЯК МЕТОД ОЦІНКИ СТАНУ МІСЦЕВОГО КРОВОПЛИНУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ АТИПОВОГО ВИДАЛЕННЯ НИЖНІХ ЗУБІВ МУДРОСТІ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології  
Буковинський державний медичний університет*

Відомо, що 10-40% планових оперативних втручань у хірургічній стоматологічній практиці становлять операції атипового видалення нижніх третіх молярів, післяопераційний період яких часто супроводжується реактивним набряком, ускладненнями запального чи травматичного характеру. З метою полегшення перебігу післяопераційного періоду місцево застосовують холод та протизапальні засоби. У практиці стоматолога-хірурга немає чітко визначеної схеми застосування гіпотермії та протизапальних препаратів, тому метою нашого дослідження є обґрунтування призначення препарату «Дексаметазон» та локальної гіпотермії у хворих після атипового видалення нижніх третіх молярів.

Під нашим наглядом у відділенні хірургічної стоматології Чернівецької обласної клінічної лікарні знаходився 41 пацієнт після атипового видалення третіх молярів нижньої щелепи. Хворих поділено на 5 груп: перша - контрольна, в другій використовували гіпотермію по методиці С.Г.Масловської, в третій - гіпотермію по методиці О.Г. Пастухова, у четвертій - безпосередньо після ушивання рани вводили 4мг дексаметазону у жувальний м'яз, у п'ятій - безпосередньо після ушивання рани вводили 4мг дексаметазону у жувальний м'яз та призначали гіпотермію по методиці О.Г. Пастухова. Для дослідження ефективності методик проводили доплерографічне дослідження в день операції, на 1-шу, 3-тю та 7-му добу.

Встановлено, що в день оперативного втручання спостерігається значне сповільнення кровотоку в пацієнтів контрольних груп, тоді як показники основних груп відрізнялись незначним його зниженням. На 7-му добу максимально наблизились до норми показники швидкості кровотоку у пацієнтів п'ятої групи, міжгрупові різниці спостерігалась протягом всього післяопераційного періоду (таб.).

Таблиця

Результати доплерографічного дослідження

День	V <sub>ш</sub> (середня шв. кровотоку), см/с				
	Перша (контрольна) група (n=9)	Друга група (n=8)	Третя група (n=8)	Четверта група (n=8)	П'ята група (n=8)
0-а	6,0±0,5	8,5±0,9	7,4±0,7	8,4±0,5	9,7±0,6
1-а	5,8±0,9	8±0,7	10,2±2,1	9,2±1,1	9,9±0,1
3-а	6,3±0,7	10,3±0,1	11,6±1,1	10,6±0,6	11,2±0,1
7-а	9,3±1,4	11,5±0,7	11,9±0,8	12,0±0,5	12,5±0,3
Норма	12,2±2	12,2±2	12,2±2	12,2±2	12,2±2

Отже, застосування у пацієнтів гіпотермії в поєднанні з дексаметазоном полегшує перебіг післяопераційного періоду, про що свідчать показники доплерографічного дослідження.

**Шостенко А.А.**

#### СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ТА МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТКАНИН ЯСЕН У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ПЕРЕБІГУ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології  
Буковинський державний медичний університет*

Хронічний катаральний гінгівіт є одним із найбільш поширених захворювань ясен у молодих осіб індустріально розвинених країн. Результати багатьох досліджень свідчать про вкрай несприятливий вплив хронічного інфекційно-запального процесу на здоров'я м'яких тканин пародонту. Паралельно зростаюче накопичення факторів ризику обумовлюють перехід катарального гінгівіту у важче незворотне захворювання – генералізований пародонтит. Ефективна реабілітація хворих на хронічний генералізований гінгівіт є невідкладним превентивним заходом лікування тканин, які оточують зуб, оскільки до 50% хворих втрачають зуби в молодому віці внаслідок прогресування запально-деструктивного процесу в пародонті.



Мета дослідження - вивчення особливостей мікробіоценозу тканин ясен та місцевого імунітету у хворих з хронічним та загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту для підвищення ефективності реабілітації хворих та наукового обґрунтування етіотропного лікування.

Досліджено 42 хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт (23 жінки (54,7%) та 19 чоловіки (45,3%), у віці від 19-31 років (середній вік 25,6 р.). Контрольну групу представили 18 практично здорових добровольців, що не мали в анамнезі хронічних запально-інфекційних захворювань. Всім хворим проводилось комплексні клінічні та лабораторні методи досліджень: визначення гігієнічного стану порожнини рота проводилось за методом Green-Vermillion, активність запального процесу в тканинах ясен за індексом кровоточивості Мюллмана в модифікації Коузлла; рентгенологічне дослідження – цифрова ортопантомографія; для оцінки запального процесу в змішаній не стимульованій слині визначали альфа-2г глікопротеїди методом імунодифузного титрування в агарному гелі за Оухтерлоні за допомогою стандартних тест систем; для визначення якісного складу бактеріальних агентів – клінічне бактеріологічне дослідження, ПЛР з наступною зворотною ДНК-гібридизацією; для оцінки стану місцевого імунітету – визначали рівень вмісту (sIgA), рівень інтерлейкінів ІЛ- 1В, ІЛ -4 та ФНО-а.

Умовно-патогенна стрептококова мікрофлора займає провідне місце в етіології хронічного катарального гінгівіту. В формуванні процесів загострення хронічного гінгівіту домінуючу роль відіграють стафілококи та гриби роду Candida. У хворих із загостреним перебігом генералізованого катарального гінгівіту виявлені більш суттєві відмінності в показниках місцевого гуморального імунітету порівняно з групою пацієнтів з хронічним проявом захворювання, які характеризуються значним зниженням рівня sIg A та Ig M та незначного підвищення Ig G.

#### СЕКЦІЯ 14

#### КЛІНІЧНА ОНКОЛОГІЯ, ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ТА ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ

**Гушул І.Я.**

#### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРИТОНІТУ НА ФОНІ РАКУ ТОВСТОЇ КИШКИ

*Кафедра онкології та радіології*

*Буковинський державний медичний університет*

За останні десятиріччя спостерігається ріст захворювання на рак товстої кишки у всьому світі. У Східній Європі захворюваність на рак товстої кишки зростає за останні 30 років майже в 4 рази. В переважній більшості захворювань діагностується у III-IV стадіях. Враховуючи запущеність онкологічних процесів, спостерігається велика кількість ускладнень. Одним з них є перитоніт. Останній характеризується важкими загальними симптомами, в тому числі ендогенної інтоксикації і поліорганної недостатності. Летальність при перитоніті завжди є високою. У онкологічних хворих внаслідок пухлинного процесу зменшується реактивність і ускладнюється своєчасна діагностика та погіршуються результати лікування. Летальність при перитонітах у онкологічних хворих за даними різних клінік коливається в межах 60-80%.

Особливу складність для діагностики і лікування складає третинний перитоніт. Цим терміном визначають запалення очеревини, яке має рецидивуючий характер. Раніше такий перитоніт називали «перитонітом без джерела інфекції», «млявоперебігаючий перитоніт». Зазвичай третинний перитоніт розвивається у важких, ослаблених хворих, які перенесли декілька операцій на органах черевної порожнини. Перебіг такого перитоніту не проявляється вираженою перитонеальною симптоматикою, відзначається стертою клінічною картиною, можливою поліорганною дисфункцією і проявами рефрактерного до терапії ендотоксикозу. Третинний перитоніт розвивається внаслідок важкого вторинного імунодефіциту.

Головна відмінність вторинного перитоніту від третинного є в тому, що клінічна картина вторинного перитоніту зумовлена захисною реакцією організму в вигляді вивільнення великої кількості прозапальних цитокінів у відповідь на попадання інфекційного агента і розвиток деструктивного процесу в одному з відділів черевної порожнини. В той час як третинний перитоніт розглядають як нездатність організму сформувати адекватну реакцію на системному і місцевому рівнях внаслідок переважання протизапальних цитокінів (як результат виснаження прозапального пулу цитокінів) у відповідь на розвиток інфекційного процесу в черевній порожнині. Під час операції джерело третинного перитоніту часто виявити не вдається.

Основна причина розвитку перитоніту – інфекція. Основним джерелом мікробної контамінації черевної порожнини є шлунково-кишковий тракт. Попадання мікроорганізмів в черевну порожнину можливе при порушенні цілості стінки травного каналу, а також при транслокації бактерій з кишків на фоні їх ішемії чи некрозу. Причиною інтраабдомінальної інфекції може стати інфікована жовч при перфоративній жовчевої міхури, порушення цілості уrogenітального тракту та запальні процеси органів малого тазу у жінок. Інколи бактерії попадають в черевну порожнину гематогенно.

Первинний перитоніт є, як правило, монобактеріальною інфекцією, яка розвивається у хворих циррозом печінки (E.coli, Enterobacter spp., Citrobacter freundii, Klebsiella spp., Staphylococcus viridans, Staphylococcus pneumoniae), у пацієнтів, що знаходяться на перитонеальному діалізі (коагулазонегативні стафілококи, Staphylococcus aureus, Enterococcus spp., Pseudomonas aeruginosa, інколи Candida spp.).

Для вторинних перитонітів характерним є те, що при попаданні в черевну порожнину значна частина бактерій гине під дією бактерицидних факторів очеревини і кисню (біфідо- і лактобактерії, строгі анаероби). Життєздатність зберігають аеротолерантні і факультативні анаероби, перш за все представники сімейства