



деяких механізмів пошкодження чи захисту, зумовлених варіантами гену, що кодують ці процеси. Так, оцінка варіантів гена інтерлейкіну 1 β 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