



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.