

## **ПРОФІЛАКТИКА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ** **В.П.Польовий, Х.Н.Нурдінов, А.С.Паляниця**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження – поліпшення результатів лікування хворих з домінуючою абдомінальною травмою, ускладненою кровотечею з гострих шлунково-кишкових виразок та ерозій. Досліджено 47 осіб з полі травмою за наявності ерозивно-виразкових ушкоджень шлунково-кишкового тракту (ШКТ), у 25,5% (12 осіб) з яких виникла кровотеча. Зашивання стресових виразок шлунка використовувалося в двох випадках, зашивання гострої перфоративної виразки тонкої кишки та гострої виразки тонкої кишки, ускладнених кровотечею – в одному випадку. Рецидив кровотечі розвинувся у двох хворих: в одному випадку при консервативному лікуванні, у другому – при зашиванні перфоративних виразок тонкої кишки. Загальна летальність становить 4,3% (2 осіб) – в одному випадку хворий помер від поліорганної недостатності на фоні рецидиву перфоративних виразок тонкої кишки та кровотечі з них, у другому випадку причиною смерті була гостра серцева недостатність. Нами вдосконалений алгоритм лікувальної тактики у хворих з політравмою та ерозивно-виразковими ураженнями ШКТ, який передбачає послідовність виконання запропонованих лікувально-діагностичних заходів. Важливим елементом покращення результатів лікування хворих з політравмою є профілактика виразкоутворення, своєчасна діагностика ерозивно-виразкових уражень ШКТ і дотримання алгоритму діагностики та лікування такого контингенту хворих.

## **АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ ЦИТОЛІЗУ У ПЛАЗМІ КРОВІ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО L-АРГІНІНОВОГО ПАНКРЕАТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**І.Б.Привроцька, О.С.Покотило**

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,  
Тернопільський національний технічний університет ім. Івана Пулюя*

Відомо, що незалежно від фактора, який ініціює реакцію окиснення або перекиснення ліпідів, відбувається зростання проникності мембран, що призводить до низки змін всередині клітини і завершується пошкодженням клітинних органел та виходом ферментів. Цей процес відіграє важливу роль у розвитку синдрому ендогенної інтоксикації. На пошкодження структури мембран гепатоцитів за умов дії L-аргініну вказує зміна активності органоспецифічних ферментів АлАТ і АсАТ у тканині печінки щурів. Оскільки досліджувані ферменти локалізуються відповідно в цитозолі та лізомах гепатоцитів, то за змінами їхньої активності можна оцінити ступінь пошкодження плазматичних і цитоплазматичних мембран гепатоцитів та стан печінки в цілому. Мета дослідження – визначити активність аспартатамінотрансферази (АсАТ; КФ 2.6.1.1) та аланінамінотрансферази (АлАТ; КФ 2.6.1.2) у плазмі