



changes in system DO_2 to tissues led to reduction of $Ca-vO_2$ by 32,1% ($p < 0,05$). Physiological adaptation was carried out through the increasing of O_2ER by tissues and was effective. In experimental animals with severe (3-rd) degree of INH ($Hb\ 58,8 \pm 2,4\ g/l$) CaO_2 decreased in 2,5 times what led to occurrence of haemic hypoxia according to level of gases contents of blood. Intravenous infusion of 10% of perfloran in a dose (1 g/kg) to animal in whom reached 2-nd and 3-rd degrees INH, essentially did not raise CaO_2 . However transport O_2 from blood at a tissue improved: $Ca-v_2$ it was enlarged at animals by 11,62% ($p > 0,05$), PvO_2 the admixed venous blood on 11,56% ($p < 0,05$) though CaO_2 in arterial blood was in 2,5 times less, than in animals of control group.

We made conclusion that uring operation in the conditions of acute normovolemic hemodilution critical level of haemoglobin is 60 g/l and hematocrit - 0,20 л/л. Intravenous infusion of perfloran in a dose of 10 ml/kg improves transport of oxygen from blood at a tissue at animals with an anaemia, which allows to lowering of critical level of haemoglobin.

Рябий С.І.

**ВПЛИВ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ТКАНИН КИШКОВОЇ СТІНКИ
НА РЕГЕНЕРАТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ ЗОНИ З'ЄДНАННЯ
ЗА УМОВ РОЗВИТКУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ**

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Неспроможність кишкових швів (НКШ) – актуальна проблема абдомінальної хірургії. За останнє десятиріччя не виявлено тенденції до зменшення частоти НКШ, яка становить 1,1-19% і залежить від ділянки ШКТ, преморбідного статусу пацієнта та технічних умов оперативного втручання [B.R.Phillips, 2016]. Найбільша летальність реєструється після формування колоректальних анастомозів, яка сягає 19-22% [F.Daams et al., 2013]. Локальні зміни окремих біохімічних процесів у тканинах кишок безпосередньо в ділянці накладання швів та їх вплив регенерацію і розвиток НКШ недостатньо вивчені й потребують подальших досліджень.

Мета дослідження – з'ясувати зміни протеолітичної та фібринолітичної активності тканин кишкової стінки шурів в ділянці кишкових швів та їх вплив на регенерацію зони з'єднання за умов розвитку НКШ.

Дослідження проведено на 72 білих нелінійних щурах, яким виконували резекцію частини товстої кишки із зашиванням дефекту однорядним швом (марілон 5-0). 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 різних шарів кишкової стінки визначали показники протеолітичної активності за лізисом: азоальбуміну (АА), азоколагену (АКГ), азоказеїну (АКз); фібринолітичної активності: сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної (ФФА) за методикою О.Л.Кухарчука (1996).

За результатами дослідження у тварин дослідної групи виявлено вірогідне підвищення протеолітичної активності тканин підслизового шару кишкової стінки у ділянці накладених швів. Так, вже через 12-24 год. після операції у тварин з НКШ 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 серозного шару кишкової стінки, як за рахунок НФА, так і ФФА ($p < 0,001$). При дослідженні гістологічних зрізів зони з'єднання в тканинах кишкової стінки дослідної групи тварин виявлено більш інтенсивну нейтрофільну інфільтрацію в підслизовому шарі, яка розповсюджується на м'язеву та серозну оболонку, виражені повнокрів'я та крововиливи в серозній оболонці. Фібринової сітки в каналі нитки та між серозними оболонками, на відміну від тварин контрольної групи, не спостерігалось. Упродовж 48-72 год. після моделювання



НКШ показники лізису АКг в підслизовій основі кишкової стінки були в 1,5 рази, а ФФА – вдвічі вищі за відповідні значення контрольної групи. Таким чином, тривала підвищена деградація молекул колагену підслизового шару кишкової стінки, який забезпечує основну міцність анастомозів, 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.

Отже, при розвитку неспроможності кишкових швів у перші 12-24 год. підвищення протеолітичної та зокрема неферментативної фібринолітичної активності тканин серозного шару кишкової стінки може спричинити порушення первинної (біологічної) герметичності швів, а пізніше (48-72 год.) надмірна активація ферментативного фібринолізу та деградація колагену у поєднанні з слабкою фагоцитарною та фібробластною реакцією підслизової основи кишки в умовах ішемії може сприяти порушенню регенерації ділянки з'єднання з виникненням фізичної неспроможності швів.

Сидорчук Р.І. ОСНОВНІ ЛАНКИ МЕТАБОЛІЗМУ ПРИ ТРАВМІ

*Кафедра загальної хірургії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Загальновизнано, що важливим компонентом патогенезу травматичної хвороби (ТХ), що ускладнює перебіг різноманітних ушкоджень у постраждалих у хворих на травматичну хворобу є метаболічні порушення, однак вірогідних даних по цьому питанню недостатньо, що призводить до протирічивої клінічної ситуації, за якої препарати призначаються емпірично, без достатнього патогенетичного обґрунтування. У зв'язку із вищевикладеним, ми задались метою дослідити патогенез ТХ з метою обґрунтування корекції лікувальної тактики у таких хворих.

Дослідження охоплює 52 хворих на різні форми ТХ, віком 18-69 років (37,91±4,28). Визначали параметри різних ланок гомеостазу, стан імунної реактивності та неспецифічної резистентності, функціональний стан основних органів та систем. У дослідженні дотримано вимог біоетики.

Отримані результати дозволили виділити 5 послідовних стадій (періодів) формування ТХ: 1 – період первинних реакцій на травму та ранніх ускладнень; 2 – період травматичних ускладнень; 3 – період наслідків травматичних ускладнень та шоку; 4 – період наслідків травматичних ускладнень та шоку; 5 – період пізніх ускладнень травми; 6 – період реконвалесценції та віддалених наслідків травми.

Таблиця

Динаміка рівня глюкози крові (ммоль/л) хворих на травматичну хворобу (M±m)

Групи хворих	Період обстеження (доба)					
	До операції	1	3	5	7	10
Контроль	5,32±0,14	6,35±0,35 P<0,001	6,57±0,33 P<0,001	6,49±0,45 P<0,001	7,11±0,67 P<0,001 P ₁ <0,001	*
1	*	6,24±0,74 P<0,001	7,49±0,51 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	7,22±0,89 P<0,001 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	5,30±0,75 P ₁ <0,05 P ₂ <0,001	6,71±0,26 P<0,001
2	*	7,88±0,69 P<0,001 P ₂ <0,001	6,41±0,47 P<0,001 P ₁ <0,001	5,96±0,22 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	6,09±0,41 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	5,68±0,62 P<0,05 P ₁ <0,001
3	*	9,86±1,08 P<0,001 P ₂ <0,001	6,23±0,73 P<0,001 P ₁ <0,001	6,38±0,67 P<0,001 P ₁ <0,001	7,03±0,68 P<0,001 P ₁ <0,001	7,0±1,21 P<0,001 P ₁ <0,001