стандартна терапія. На четвертий день стандартного лікування та спостереження за критеріями «включення-виключення» в групі спостереження з 27 хворих залишилося 22 хворих (82%). У п'яти хворих обстеження були припинені: 4 хворих (14%) за КГІІ ≤20 б., 1 хворий за критеріями виключення (4%). ІІІ група - 29 хворих із СЕІ гнійно-септичного ґенезу за КГІІ 20-60 б., яким додатково вводили сорбілакт на фоні стандартної терапії. За критеріями «включення-виключення» в групі спостереження не четвертий день з 29 хворих залишилося 24 хворих (83%). У 5 хворих обстеження були припинені: 5 хворих за КГІІ ≤20 б. (17%), 0 хворих за критеріями виключення. IV група - 30 хворих із СЕІ гнійно-септичного генезу за КГІІ 20-60, стандартне лікування яких доповнювалося поєднаним застосуванням сорбілакту та L-аргініну. На IV день стандартного лікування у поєднанні із застосу¬ванням сорбілакту та L-аргініну за критеріями «включення-виключення» в групі спостереження з 30 хворих залишилися 21 (70%) хворих, У 9 хворих' обстеження були припинені: 8 хворих КГІІ≤20 б., 1 хворий (4%) за критеріями виключення.

За умови стандартної терапії вторинної токсичної аутоагресії та розвитку СЕІ (перший етап дослідження), спостерігається порушення функціонального стану нирок, зокрема маніфестує зменшення GFR до 66 ±2,1 мл/хв (у порівнянні із І групою де GFR становила 118±2,7 мл/хв). На четвертий день спостереження реєструється збільшення діурезу на 0,28±0,09 мл/хв або на 44%±14,7 (Др<0,05) по відношенню до стартових показників. Можливий механізм оптимізованої базової ренопротекції сорбілактом зумовлений його складовими компонентами (сорбіт, гіпертонічна концентрація натрію хлориду, лактат-аніон) та полягає у збільшенні GFR та зменшенні реабсорбції води протягом нефрону. Після одноразового сумісного уведення сорбілакту та L-аргініну у перший день дослідження (у порівнянні з ІІІ групою де на базі стандартної терапії застосовувався тільки сорбілакт) суттєвих змін у водовидільної діяльності нирок не спостерігалося. Проте, на четвертий день дослідження спостерігається збільшення швидкості клубочкової фільтрації (на 17%, p<0,05) та активація водовидільної функції нирок L-аргініном на фоні сорбілакту.

Таким чином, ренопротекція сорбілакт-L-аргініновим комплексом у практиці хірургічного лікування гнійно-септичних ускладнень може розглядатися як базова інфузійна терапія профілактики гострого ушкодження нирок.

Кушнір С.В.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ПРИ СИНДРОМІ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦД-2

Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет

Хірургічна практика гнійно-септичних ускладнень часто має коморбідний супровід, зокрема цукровий діабет. У свою чергу пацієнти з цукровим діабетом схильні до такої асоціації. Ці поєднання маніфестують розвитком взаємообтяжливого перебігу, становленню синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) та поліорганного ушкодження. СЕІ – поліетілогічний і поліпатогенетичний. Характеризується накопиченням у тканинах і біологічних рідинах ендогенних токсинів, які утворюються внаслідок надлишку метаболічних продуктів нормального або порушеного обміну речовин чи клітинного реагування. СЕІ включає такі компоненти: джерело токсемії, де відбувається утворення ендогенних токсинів; біологічні бар'єри, що стоять на перешкоді потраплянні ендотоксину за межі джерела; транспортні механізми, що забезпечують поступлення ендотоксинів до органів біотрансформації та екскреції; механізми біотрансформації та екскреції; ефекторні відповіді на інтоксикацію у вигляді так званої вторинної токсичної агресії, внаслідок якої СЕІ значною мірою втрачає свою специфічність та вимагає тривалого комплексного лікування. Серед пріоритетних заходів інтенсивної терапії СЕІ займають методи активації токсиновидільної функції нирок та нефропротекції. У зв'язку з цим, методологія моніторингу за токсиновидільною функцією нирок набуває великої ваги у формуванні арсеналу заходів інтенсивної терапії, потребує опрацювання та пропозицій.

Метою роботи є дослідити стан токсиновидільної функції нирок при синдромі ендогенної інтоксикації в пацієнтів із ЦД-2 за умови інфузійного навантаження малооб'ємним розчином Рінгера.

Досліджено вплив малооб'ємних навантажень розчином Рінгера (3 мл/кг/год протягом трьох годин) на токсиновидільну функцію нирок у пацієнтів із ЦД-2 ускладненого СЕІ. Інфузійні навантаження розчином Рінгера у пацієнтів із ЦД-2 зменшують сумарну токсичність плазми крові на 7±2,2%, (Δ $p<0,05$); концентрацію МСМ – на 10±3,7% (Δ $p<0,05$); прокальцитоніну –- на 8±3,2%, (Δ $p<0,05$), що досягається збільшенням кліренсів сумарної токсичності та МСМ в 2,6 та в 2,4 рази (відповідно – 2,8 та 2,7 при контролі – SIRS), свідчить за рівень компенсації та депресії функцій.

Отже, депресія кліренсу сумарної токсичності плазми крові є предиктором переважання токсиноутворення над елімінацією токсичних субстанцій нирками в пацієнтів із ЦД-2 ускладненого гнійно-септичною патологією, а малооб'ємні інфузійні навантаження розчином Рінгера є чутливим індикатором ступені депресії токсиновидільної функції нирок та компенсаторних можливостей при ЦД-2 ускладненого гнійно-септичною патологією.

Ткачук О.В.

РЕОРГАНІЗАЦІЯ СТРУКТУРИ ЛІМФОЇДНОЇ ПОПУЛЯЦІЇ ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ У ЩУРІВ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було дослідити вікові особливості впливу цукрового діабету (ЦД) на сумарну щільність та структуру лімфоїдної популяції вилочкової залози.

У самців білих лабораторних щурів віком один та три міс. моделювали ЦД (стрептозотоцин, Sigma, США, 60 мг / кг маси тіла внутрішньочеревно). Тривалість діабету – 3 міс. На гістологічних зрізах тимуса, пофарбованих гематоксилін-еозином, у субкапсулярній, внутрішній кортикальній, медулярній зонах і внутрішньочасточкових периваскулярних просторах вивчали структуру лімфоїдної популяції. Математичний класифікаційний аналіз здійснювали за допомогою мікроскопа Axioskop (Zeiss, Німеччина) та системи цифрового аналізу зображення VIDAS 2.5 (Kontron Electronik, Німеччина).

У субкапсулярній зоні тимуса одномісячних тварин ЦД підвищив сумарну щільність незмінених та деструктивних клітин лімфоїдної популяції, а у тримісячних тварин – щільність нормальних лімфоцитів на тлі зниження щільності деструктивних; у глибокій кірковій зоні тимуса одномісячних щурів – щільність як нормальних, так і деструктивних лімфоцитів, а у тримісячних – щільність нормальних тимоцитів при зниженні – деструктивних; у внутрішньочасточкових периваскулярних просторах під впливом ЦД зросла сумарна щільність нормальних тимоцитів у щурів обох вікових груп при зниженні в тримісячних щільності деструктивних; у мозковій зоні одномісячних тварин знизилася щільність клітин обох типів, а в тримісячних – зросла щільність незмінених.

При дослідженні змін структури лімфоїдної популяції тимуса в одномісячних щурів встановлено, що у субкапсулярній зоні ЦД знизив щільність нормальних лімфобластів, великих і середніх лімфоцитів на тлі суттєвого зростання щільності середніх деструктивних, нормальних і деструктивних малих та апоптотичних тимоцитів, що свідчить про прискорену диференціацію та дозрівання тимоцитів з деяким посиленням їх деструкції. У глибокій кірковій зоні відбулося зниження щільності нормальних середніх тимоцитів та зростання нормальних і деструктивних малих і апоптичних лімфоцитів. У внутрішньочасточкових периваскулярних просторах достовірно знизилася щільність нормальних великих та зросла щільність малих тимоцитів. Ймовірно, диференціація та дозрівання тимоцитів дещо прискорилися, однак їх міграція за межі залози сповільнилася. У мозковій зоні тимуса зросла щільність середніх незмінених та знизилась – нормальних і деструктивних малих