

1 (61)'2012

ISSN 1684-7903

***БУКОВИНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
ВІСНИК***

1 (61)'2012

ЧЕРНІВЦІ

<i>Ханюков А.А.</i> СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ И УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, КОТОРЫМ ПЛАНИРОВАЛОСЬ ПРОВЕДЕНИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СОСУДАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	93
<i>Чорний Н.В.</i> БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ВМІСТУ ЯСЕННИХ БОРОЗЕН ТА ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ.....	97
<i>Шкварковський І.В., Польовий В.П., Москалюк О.П., Швець Б.А.</i> РІВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНУ ТА ЖОВЧНИХ КИСЛОТ У СТРАВОХІДНОМУ РЕФЛОКСАТІ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ КРИТЕРІЙ ДУОДЕНОГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСУ	101
<i>Шпонька І.С., Ковтуненко О.В., Пославська О.В., Березнюк Д.В., Тимчук С.М.</i> АНАЛІЗ МАРКЕРІВ МІЖКЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ У ХВОРИХ НА ПЛОСКОКЛІТИННИЙ РАК ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ДІЛЯЧКИ	104

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ

<i>Бодяка В.Ю.</i> ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА БІОХІМІЧНІ ТА РЕОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВІ ЗА ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНІТУ ПІСЛЯ ЙОГО МОДЕЛЮВАННЯ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....	110
<i>Велика А.Я.</i> ЗМІНА АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ ПРИ ВОДНОМУ І СОЛЬОВОМУ НАВАНТАЖЕННІ У НИРКАХ ЩУРІВ	116
<i>Гречко Д.І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ МОРФОЛОГІЧНОГО ДОЗРІВАННЯ ПЕЧІНКИ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ГЕСТАЦІЙНОГО РОЗВИТКУ	119
<i>Давидова Н.В., Мецишен І.Ф.</i> ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ „ВІТА-МЕЛІАТОНІН” НА СТАН ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ	123
<i>Доцюк Л.Г., Кушнір І.Г., Оленович О.А.</i> КЛУБОЧКОВО-КАНАЛЬЦЕВИЙ БАЛАНС ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕФРИТІ У МОЛОДИХ І СТАРИХ ЩУРІВ.....	126
<i>Князевич-Чорна Т.В., Гришук М.І., Шовкова Н.І.</i> МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ НА ВИСОТІ ДІЇ ХОЛОДОВОГО ФАКТОРА.....	128
<i>Паляниця С.С.</i> ВПЛИВ КЛІТИННОЇ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НА ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ	131
<i>Савка І.Г.</i> ДІАГНОСТИЧНІ МОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ ПЛОЩИНИ ПЕРЕЛОМУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ В СУДОВО-МЕДИЧНИЙ ПРАКТИЦІ.....	134
<i>Сипиця В.О., Шокіна К.Г., Штриголь С.Ю., Товчига О.В.</i> ВПЛИВ РЕКОМБІНАНТНОГО АНТАГОНІСТА РЕЦЕПТОРІВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 НА ГІСТОСТРУКТУРУ ТА ФУНКЦІЮ НИРОК ЗА ІШЕМІЧНОЇ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	139
<i>Філіпець Н.Д.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ РЕНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НОВОГО ФТОРВМІСНОГО АКТИВАТОРА АДЕНОЗИНТРИФОСФАТЧУТЛИВИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ.....	144
<i>Чурній І.К.</i> МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ТКАНИНИ НИРОК ПРИ ЛОКАЛЬНОМУ ТА РОЗЛИТОМУ ПЕРИТОНІТІ	147
<i>Шведський В.В., Ходаківський О.А.</i> ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ТЛІ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ: ХАРАКТЕРИСТИКА МОДЕЛІ	150

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

<i>Божук А.П., Польова С.П.</i> АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	157
<i>Величко Л.Н., Макарова М.Б.</i> СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ И ИММУННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЛИЦ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ И ПОДХОДЫ К ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ	161

Експериментальна медицина та морфологія

УДК 616.381-002.1-089.168.1:612.339]:616.15

В.Ю. Бодяка

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА БІОХІМІЧНІ ТА РЕОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВІ ЗА ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНІТУ ПІСЛЯ ЙОГО МОДЕЛЮВАННЯ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Залежно від різної величини внутрішньочеревного тиску, після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, досліджено трансамінази, сечовину, креатинін сироватки крові, а також протромбіновий час згортання, протромбіновий індекс, активований частковий тромбoplastиновий час, фібриноген та розчинний фібрин-мономерний комплекс її плазми.

Для внутрішньочеревної гіпертензії характерно порівняно вищий рівень трансаміназ, сечовини та креа-

тиніну сироватки крові, який безпосередньо залежить від величини внутрішньочеревного тиску та тривалості даного стану. Також зростання внутрішньочеревного тиску супроводжується прогресуючим подовженням протромбінового часу та скороченням його індексу, зростанням у плазмі крові фібриногену, що свідчить про розвиток несправжньої гіпокоагуляції.

Ключові слова: гострий поширений перитоніт, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія.

Вступ. Незважаючи на значні успіхи в діагностиці та лікуванні гострої хірургічної патології органів черевної порожнини, гострий перитоніт все ще продовжує залишатися найбільш частою причиною незадовільних результатів її лікування [2].

Проведені дослідження свідчать, що гострі гнійно-запальні захворювання органів черевної порожнини та травми живота в 92,3 % випадків супроводжуються зростанням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), а у 83,6 % ускладнюються розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, недооцінка клінічної значимості якої зумовлює збільшення частоти ускладнень у ранньому післяопераційному періоді [2, 7-9].

Незважаючи на численні публікації стосовно негативної дії зростаючого ВЧТ на функцію внутрішніх органів, зокрема печінки та нирок, залишається невивченим її вплив на біохімічний склад та реологічні властивості крові після хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту.

Мета дослідження. В експерименті на дрібних лабораторних тваринах дослідити біохімічні та реологічні показники крові за дії різних величин внутрішньочеревного тиску після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту.

Матеріал і методи. Експеримент виконано на статевозрілих нелінійних щурах середнього віку обох статей, масою не менше 180 г, яким було змодельовано гострий поширений перитоніт шляхом інтраперитонеального введення 30% калової суспензії в кількості 1 мл на 100 г маси тварини [3].

Через 6 годин, після введення калової суспензії під загальним в/м знеболенням (розчин

каліпсола 125 мг/кг), виконували лапаротомію та санацію черевної порожнини розчином хлоргексидину, а також підвищували ВЧТ згідно із запропонованою нами методикою, яка включає введення в черевну порожнину презервативу із певною кількістю фурациліну [6].

Всіх дослідних тварин розподілили на дві групи – порівняння та основну. Групу порівняння склали 24 тварини, яким уведено в черевну порожнину пустий презерватив. Основну групу склали 60 тварин, які залежно від рівня ВЧТ розподілені на дві підгрупи. ВЧТ тварини першої підгрупи становив 12 мм рт. ст., а другої – 22 мм рт. ст.

Оперативні втручання проводили в умовах віварію Буковинського державного медичного університету відповідно до національних вимог “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2011), які узгоджені з положенням “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985).

Евтаназію щурів здійснювали згідно з етичними стандартами та діючими рекомендаціями, у стані глибокого наркозу, шляхом введення надлишкової кількості наркотичного препарату, згідно із законом України № 3447-1 від 21.02.2006 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження”.

Для підтвердження діагнозу гострого перитоніту, окрім візуального огляду органів черевної порожнини під час її санації, проводили мікробіологічне та бактеріоскопічне дослідження перитонеального ексудату після забарвлення його мазка за методом Романовського-Гімзи.

Забір крові проводили шляхом її взяття з нижньої порожнистої вени після виконання лапаротомії під загальним знеболенням (розчин калі-посулу 125 мг/кг).

Із біохімічних показників сироватки крові визначали трансамінази за методом Ратмана-Френкеля, сечовину – за кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом, креатинін – за методом Яффа [5].

Дослідження реологічних властивостей крові включало визначення в плазмі крові протромбінового часу за методом Квіка, протромбінового індексу, активованого часткового тромбoplastинового часу, фібриногену та розчиненого фібрин-мономерного комплексу з використанням реактивів фірми “РЕ-НАМ”, згідно з доданими до набору інструкціями.

Статистичний аналіз отриманих результатів проведено з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакета програм статистичної обробки PAST. Для перевірки нормальності розподілу даних у вибірках застосовували критерії Shapiro-Wilk. При проведенні статистичної обробки обчислювали середні значення (M), їхні стандартні відхилення (m), достовірність різниць результатів дослідження (p) оцінювали, використовуючи t -критерій Стьюдента. Результат вважали вірогідним, якщо коефіцієнт достовірності був $\leq 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Результати дослідження та їх обговорення.

Наведені в таблиці 1 результати дослідження вказують на достовірне зростання рівня аланінамінотрансферази сироватки крові при зростанні величини ВЧТ, за винятком показників першої підгрупи основної групи на 12-у годину спостереження. Відмічається поступове зростання показників основної дослідної групи протягом всього терміну спостереження, проте ця динаміка достовірна тільки в першій підгрупі.

Представлені результати дослідження в таблиці 2 свідчать про подібну динаміку аспаратамінотрансферази до аланінамінотрансферази, тобто відмічається достовірне зростання її показників в основній групі протягом всього терміну спостереження. Оцінюючи динаміку аспаратамінотрансферази протягом всього терміну дослідження, слід зазначити достовірне зростання її показників в основній групі на 24-у годину спостереження.

Результати дослідження представлені в таблиці 3 свідчать, що при підвищенні ВЧТ до 12 мм рт. ст., тобто в першій підгрупі тварин основної групи, відмічається зростання рівня сечовини протягом всього терміну спостереження, проте показники на 12-у годину недостовірні. Подібна динаміка спостерігається і в другій підгрупі основної групи, де відмічається достовірне їх зростання, за винятком того, що на 18-у годину вони не достовірні по відношенню до показників першої підгрупи. Розглянувши показники основної групи протягом всього терміну дослідження, слід зазначити їх поступове достовірне зростання на 18-у та 24-у години спостереження в першій дослідній підгрупі.

Наведені в таблиці 4 результати дослідження вказують на достовірне зростання рівня креатині-

ну сироватки крові в другій підгрупі тварин основної групи. Показники першої підгрупи основної групи недостовірні протягом всього терміну спостереження. Також протягом всього терміну дослідження відмічається поступове достовірне зростання показників основної групи тварин.

Підсумовуючи результати проведеного біохімічного дослідження сироватки крові, слід зазначити, що зростання ВЧТ до 12 мм рт. ст. після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту призводить до достовірного зростання трансаміназ та сечовини, за винятком показників аланінамінотрансферази та сечовини на 12-у годину спостереження. При зростанні внутрішньочеревного тиску до 22 мм рт. ст. спостерігається достовірне зростання всіх вищедосліджених показників протягом всього терміну спостереження, що доводить його безпосередній негативний вплив на розвиток печінково-ниркової дисфункції за гострого поширеного перитоніту після його оперативного лікування.

Згідно з даними літератури, зростаючий ВЧТ протягом доби викликає сповільнене згортання крові, зниження її в'язкості та щільності, проте залишається невідомим його вплив після моделювання та оперативного лікування гострого поширеного перитоніту, адже за наявності даної хірургічної патології вже мають місце реологічні зміни крові [4].

Представлені в таблиці 5 результати дослідження вказують на достовірне зростання протромбінового часу в другій підгрупі основної групи на 12-у та 24-у години спостереження. Відмічається зростання показників всіх дослідних груп протягом всього терміну дослідження, проте ця динаміка недостовірна.

Результати дослідження, представлені в таблиці 6, свідчать, що при зростанні ВЧТ відбувається зниження протромбінового індексу, проте ця динаміка достовірна тільки в другій підгрупі основної групи. Розглянувши ці показники протягом всього терміну дослідження, слід зазначити їх поступове недостовірне зниження.

Отримані результати свідчать про схильність до гіпокоагуляції, оскільки відмічено збільшення протромбінового часу та зменшення протромбінового індексу.

Оцінюючи наведені в таблиці 7 результати дослідження, слід зазначити, що при зростанні ВЧТ відбувається зниження активованого часткового тромбoplastинового часу плазми крові, проте ця динаміка недостовірна. Динаміка показників усіх дослідних груп протягом всього терміну дослідження недостовірна.

Отримані результати свідчать про зниження активованого часткового тромбoplastинового часу плазми при зростанні ВЧТ, проте ця динаміка недостовірна та всі отримані показники в межах нормальних значень.

Отримані результати дослідження, які наведені в таблиці 8, вказують на достовірне зростання кількості фібриногену крові за дії зростаючого ВЧТ протягом всього терміну дослідження. Слід

Таблиця 1

Аланінамінотрансфераза сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), Од/л

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		74,38±6,389	75,86±4,886	76,75±5,548
Основна	Перша підгрупа n=10	81,4±5,49 p>0,05	94,3±5,61 p<0,05	110,2±7,2 * p<0,01
	Друга підгрупа n=10	111,2±7,01 p<0,01; p ₁ <0,01	117,1±7,29 p<0,001; p ₁ <0,05	134,4±6,8 p<0,001; p ₁ <0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з першою підгрупою основної групи відповідного терміну; * – достовірно по відношенню до показників 12-ї години відповідної підгрупи

Таблиця 2

Аспартатамінотрансфераза сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), Од/л

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		223,13±9,53	237,63±7,5	242,63±8,66
Основна	Перша підгрупа n=10	269,1±7,96 p<0,01	274,8±8,48 p<0,01	301,7±10,71 * p<0,01
	Друга підгрупа n=10	287,2±9,07 p<0,01; p ₁ >0,05	301,8±7,82 p<0,001; p ₁ <0,05	316,9±9,27 * p<0,001; p ₁ >0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з першою підгрупою основної групи відповідного терміну; * – достовірно по відношенню до показників 12-ї години відповідної підгрупи

Таблиця 3

Сечовина сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), ммоль/л

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		7,59±0,62	8,46±0,73	8,81±0,69
Основна	Перша підгрупа n=10	8,69±0,59 p>0,05	10,58±0,53 * p<0,05	11,14±0,63 * p<0,05
	Друга підгрупа n=10	10,95±0,67 p<0,01; p ₁ <0,05	11,92±0,63 p<0,01; p ₁ >0,05	13,13±0,62 * p<0,001; p ₁ <0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з першою підгрупою основної групи відповідного терміну; * – достовірно по відношенню до показників 12-ї години відповідної підгрупи

відмітити, що показники другої підгрупи основної групи недостовірні порівняно з першою. Відмічається збільшення кількості фібриногену крові протягом всього терміну спостереження, проте його динаміка достовірна тільки в основній групі.

При зростанні ВЧТ відмічається достовірне зростання фібриногену плазми крові, показники якого значно перевищують верхню межу норми, що пояснюється запальним процесом очеревини та свідчить про підвищення в'язкості крові.

Аналізуючи результати дослідження представлені в таблиці 9, слід відмітити зниження розчиненого фібрин-мономерного комплексу плазми крові в основній групі, але показники його недостовірні. Відмічається зростання його показників протягом усього терміну дослідження, проте ця динаміка недостовірна у всіх дослідних групах.

Динаміка розчиненого фібрин-мономерного комплексу плазми крові подібна до активованого

Таблиця 4

Креатинін сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), мкмоль/л

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		0,079±0,007	0,088±0,012	0,097±0,008
Основна	Перша підгрупа n=10	0,093±0,009 p>0,05	0,108±0,009 p>0,05	0,117±0,006 * p>0,05
	Друга підгрупа n=10	0,112±0,006 p<0,01; p ₁ >0,05	0,125±0,01 p<0,05; p ₁ >0,05	0,141±0,008 * p<0,01; p ₁ <0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з першою підгрупою основної групи відповідного терміну; * – достовірно по відношенню до показників 12-ї години відповідної підгрупи

Таблиця 5

Протромбіновий час згортання плазми крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), секунди

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		26,16±1,02	27,24±0,926	28,44±0,865
Основна	Перша підгрупа n=10	27,73±0,986 p>0,05	28,34±0,936 p>0,05	28,75±0,759 p>0,05
	Друга підгрупа n=10	29,39±0,947 p<0,05; p ₁ >0,05	29,88±0,818 p>0,05; p ₁ >0,05	31,15±0,847 p<0,05; p ₁ >0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з першою підгрупою основної групи відповідного терміну

Таблиця 6

Протромбіновий індекс плазми крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), %

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		26,13±0,718	24,88±0,549	24,25±0,675
Основна	Перша підгрупа n=10	24,5±0,764 p>0,05	23,9±0,823 p>0,05	23,2±0,998 p>0,05
	Друга підгрупа n=10	23,7±0,731 p<0,05; p ₁ >0,05	22,4±0,618 p<0,05; p ₁ >0,05	21,8±0,827 p<0,05; p ₁ >0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з попереднім показником відповідного терміну

часткового тромбoplastинового часу, де відмічається недостовірне зниження показників при зростанні ВЧТ, проте вони значно перевищують норму, що вказує на підвищене згортання крові.

Отже, оцінюючи реологічні властивості крові щурів після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту протягом доби, слід відмітити, що зростання ВЧТ характери-

зується прогресуючим подовженням протромбінового часу та скороченням протромбінового індексу, що свідчить про гіпокоагуляцію крові. З іншого боку, відмічається зростання в плазмі крові фібриногену, що вказує на підвищення в'язкості крові. Внутрішньочеревна гіпертензія призводить до вкорочення активованого часткового тромбoplastинового часу плазми, що свідчить про акти-

Таблиця 7

Активованій частковий тромбопластиновий час плазми крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), с

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		26,18±1,388	26,81±1,065	27,46±1,627
Основна	Перша підгрупа n=10	24,77±0,608 p>0,05	25,24±0,986 p>0,05	25,92±0,919 p>0,05
	Друга підгрупа n=10	24,09±0,501 p>0,05; p ₁ >0,05	24,64±0,739 p>0,05; p ₁ >0,05	24,82±0,877 p>0,05; p ₁ >0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з попереднім показником відповідного терміну

Таблиця 8

Фібриноген плазми крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), г/л

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		5,04±0,373	5,53±0,505	6,73±0,686
Основна	Перша підгрупа n=10	7,22±0,503 p<0,01	8,57±0,573 p<0,01	8,82±0,543 * p<0,05
	Друга підгрупа n=10	8,06±0,484 p<0,001; p ₁ >0,05	9,04±0,618 p<0,01; p ₁ >0,05	10,71±0,725 * p<0,01; p ₁ >0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з попереднім показником відповідного терміну; * – достовірно по відношенню до показників 12-ї години відповідної підгрупи

Таблиця 9

Розчинний фібрин-мономерний комплекс плазми крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, у різні терміни спостереження (M±m), *10⁻²г/л

Дослідна група тварин		Термін після санації черевної порожнини		
		12 год	18 год	24 год
Порівняння n=8		9,13±0,766	9,75±0,84	10,25±0,796
Основна	Перша підгрупа n=10	8,4±0,702 p>0,05	8,6±0,636 p>0,05	8,8±0,611 p>0,05
	Друга підгрупа n=10	7,3±0,684 p>0,05; p ₁ >0,05	7,7±0,473 p>0,05; p ₁ >0,05	8,2±0,467 p>0,05; p ₁ >0,05

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; p₁ – порівняно з попереднім показником відповідного терміну

вацію внутрішнього шляху гемостазу, тобто гіперкоагуляції, проте ця зміна показників недостовірна. Зростання ВЧТ викликає зменшення розчиненого фібрин-мономерного комплексу плазми крові, проте ця динаміка недостовірна, а також після його моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту спо-

стерігаються високі його цифри, які значно перевищують верхню межу нормальних значень, що свідчить про активацію згортальної системи крові. Вищеописані реологічні зміни крові свідчать про розвиток процесу несправжньої гіпокоагуляції, який являє собою активацію процесів згортання крові на тлі гіпокоагуляції [1].

Висновки

1. Створена внутрішньочеревна гіпертензія, після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, призводить до порівняно швидкого розвитку печінково-ниркової дисфункції, яка лабораторно проявляється вищим рівнем трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові.

2. Ступінь поліорганної дисфункції за гострого поширеного перитоніту, яка виникає після санації черевної порожнини, залежить від величини внутрішньочеревного тиску та тривалості даного стану.

3. Зростання внутрішньочеревного тиску, після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, характеризується прогресуючим подовженням протромбінового часу, скороченням протромбінового індексу та зростанням у плазмі крові фібриногену, що свідчить про процес несправжньої гіпокоагуляції.

Перспективи подальших досліджень. Вважаємо за доцільне дослідити фібринолітичну та протеолітичну активність плазми крові за дії різних величин ВЧТ після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту.

Література

1. Білоокий В.В. Роль процесу несправжньої гіпокоагуляції у патогенезі розлитого жовчного перитоніту залежно від дози уведення жовчі / В.В. Білоокий, Ю.Є. Роговий // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (14). – С. 43-46.
2. Бойко В.В. Поширений гнійний перитоніт: монографія / В.В. Бойко, І.А. Криворучко,

С.М. Тесленко, А.В. Сивожелізов. – Х.: Прапор, 2008. – 280 с.

3. Василик В.М. Моделювання калового перитоніту у білих щурів / В.М. Василик // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – Вип. 2. – С. 417-418.
4. Забелин М.В. Синдром внутрібрюшної гіпертензії в неотложной абдоминальной хирургии: автореф. дис. на соискание уч. ст. доктора мед. наук: спец. 14.01.17 “Хирургия” / М.В. Забелин. – Москва, 2010. – 46 с.
5. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований: 2-е изд., стереотипное / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. – М.: Медицина, 2006. – 544 с.
6. Патент України на корисну модель 62782, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u201103501 заявл. 24.03.11; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.
7. Шеянов С.Д. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / С.Д. Шеянов, Я.Н. Кравчук, Е.А. Харитоновна // Вестн. СПб. ун-та. – 2009. – Сер. 11, Вып. 3. – С. 151-162.
8. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! / M.L. Malbrain, M.L. Cheatham, A. Kirkpatrick [et al.] // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32. – P. 1912-1914.
9. Brush K.A. Abdominal compartment syndrome: the pressure is on / K.A. Brush // Nursing. – 2007. – Vol. 31. – P. 37-40.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ ПОСЛЕ ЕГО МОДЕЛИРОВАНИЯ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

В.Ю. Бодяка

Резюме. В зависимости от разных величин внутрибрюшного давления, после моделирования и хирургического лечения острого распространенного перитонита, исследовано трансаминазы, мочевины, креатинин сыворотки крови, а также протромбиновое время свертывания, протромбиновый индекс, активированное частичное тромбoplastиновое время, фибриноген, растворимый фибрин-мономерный комплекс ее плазмы.

Для внутрибрюшной гипертензии характерно сравнительно высокий уровень трансаминаз, мочевины и креатинина сыворотки крови, который непосредственно зависит от внутрибрюшного давления и длительности данного состояния. Также нарастание внутрибрюшного давления сопровождается прогрессирующим удлинением протромбинового времени и сокращением его индекса, увеличением в плазме крови фибриногена, что указывает на развитие ложной гипоккоагуляции.

Ключевые слова: острый распространенный перитонит, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия.

THE INFLUENCE OF INTRAPERITONEAL HYPERTENSION ON THE BIOCHEMICAL AND REOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE BLOOD IN CASE OF ACUTE DIFFUSE PERITONITIS AFTER ITS SIMULATION AND SURGICAL TREATMENT

V. Yu. Bodyaka

Abstract. The blood serum content of transaminases, urea, creatinine, as well as the prothrombin clotting time, the prothrombin index, activated partial thromboplastin time, fibrinogen and soluble fibrin monomer complex of its plasma have been investigated, depending on a diverse value of the intraperitoneal pressure following a simulation and surgical

treatment of acute diffuse peritonitis. Intraperitoneal hypertension is characterized by a comparatively higher level of transaminases, urea and creatinine of the blood serum which depend directly on the reading of the intraperitoneal pressure and the duration of this particular condition. An elevation of the intraperitoneal pressure is also accompanied with a progressive prolongation of the prothrombin time and a shortening of its index, an increase of the blood plasma fibrinogen content that is indicative of the development of untruly hypocoagulation.

Key words: acute diffuse peritonitis, intraperitoneal pressure, intraperitoneal hypertension.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.Ф.Мислицький

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 1 (61). – P. 110-116

Надійшла до редакції 5.12.2011 року

© В.Ю. Бодяка, 2012

УДК 612.46:577.1

А.Я. Велика

ЗМІНА АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ ПРИ ВОДНОМУ І СОЛЬОВОМУ НАВАНТАЖЕННІ У НИРКАХ ЩУРІВ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. На білих нелінійних щурах-самцях вивчено дію водного та сольового навантаження на активність ферментів антиоксидантного захисту в нирках щурів.

Ключові слова: водне навантаження, сольове навантаження, нирки, каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонтрансфераза.

Вступ. Інтенсивність перебігу вільнорадикального окиснення в організмі залежить від концентрації кисню в тканинах, а також від ферментних і неферментних антиоксидантних систем. За сучасними уявленнями антиоксиданти організму поділяють на дві групи [2]. До першої групи відносять жиророзчинні ендogenous та екogenous антиоксиданти: токоферолі, убіхінон, ретинолі, каротини, флавоноїди, кальциферолі, філо- та менахінони, ліпоєву кислоту, деякі стероїдні гормони, мелатонін та інші. До другої групи відносять ферментативну систему знешкодження АФО та продуктів пероксидації, яка сформувалася в процесі еволюції як одна з адаптаційних систем, а саме: супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонредуктаза, а також низько- та високомолекулярні сполуки, що містять тіольно- та селеногрупи тощо [1].

Компоненти антиоксидантної системи запобігають зруйнуванню організму активними формами кисню. Відомо, що метою адаптивних реакцій організму при стресових впливах є підтримання гомеостазу [5, 6, 7, 8]. Адаптація метаболічних процесів у тканинах і органах до дії абіогічних чинників відбувається з часом. Відомо, що метою адаптивних реакцій організму при стресових впливах є підтримання гомеостазу. Серед органів, що беруть участь у цьому процесі, пріоритетну й вирішальну роль відіграють нирки. Вони, як й інші органи, зазнають впливу як внутрішніх, так і зовнішніх чинників, до яких належить і зміна килотно-основного балансу організму.

Важливою ланкою пристосування організму до зовнішнього середовища є зміна активності ферментів, зокрема антиоксидантних.

Функціональний стан органів залежить від цілісності клітинної мембрани, тому цікаво було дослідити стан активності ферментів системи антиоксидантного захисту в нирках щурів при водному та сольовому навантаженні.

Мета дослідження. З'ясувати зміни активності ферментів системи антиоксидантного захисту нирок щурів за умов водного та сольового навантаження.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, масою 180 ± 10 г. Тварини перебували в умовах віварію зі сталим температурним та світловим режимами і розподілені на групи: 1-а група ($n=6$) – контрольна (тварини, які не отримували водного та сольового навантаження); 2-а група ($n=6$) – тварини, які отримували 5 % водне навантаження (5 мл води на 100 г маси тіла тварини); 3-я група ($n=6$) – тварини, які отримували 3 % сольове навантаження (з розрахунку 3 мл 0,45 % розчину NaCl на 100 г тіла тварини); 4-а група ($n=6$) – тварини, яким проводилось 0,75 % сольове навантаження (з розрахунку 0,75 мл 0,45 % розчину NaCl на 100 г тіла тварини). Водне та сольове навантаження проводили за 2 години до евтаназії (о 8 годині ранку) внутрішньошлунково через металевий зонд. Сечу збирали впродовж 2 годин після навантаження і визначали величину діурезу (мл /2 год /100 г маси тіла). Через 2 год після навантаження проводили

© А.Я. Велика, 2012