

У больных с тяжелой кровопотерей продолжительность анакроты систолического участка РПГ была снижена и составила в головке ПЖ – $(0,11 \pm 0,008)$ с, в теле – $(0,13 \pm 0,009)$ с, в хвосте – $(0,12 \pm 0,008)$ с. Эти данные свидетельствовали о снижении эффективности органного кровотока, несмотря на централизацию кровообращения, характерную для тяжелой кровопотери. Отмечено также снижение длительности паренхиматозного участка: в головке ПЖ – до $(0,10 \pm 0,009)$ с, в теле – до $(0,12 \pm 0,008)$ с, в хвосте – до $(0,11 \pm 0,011)$ с. Значительное уменьшение продолжительности артериальной фазы компенсировалось увеличением частоты сокращений сердца и, соответственно, числом реопанкреографических комплексов.

Отмечено уменьшение продолжительности венозной фазы: в головке ПЖ – до $(0,20 \pm 0,009)$ с, в теле – до $(0,22 \pm 0,006)$ с, в хвосте ПЖ – до $(0,23 \pm 0,004)$ с, что определяло недостаточность венозного кровообращения, основным механизмом которого на уровне микроциркуляции является недостаточность от бездействия, то есть за счет выключения венул при патологическом шунтировании сосудов паренхимы ПЖ. Соотношение максимальной и минимальной амплитуд составило в головке ПЖ – $(0,53 \pm 0,07)$ ед., в теле – $(0,56 \pm 0,09)$ ед., в хвосте – $(0,54 \pm 0,08)$ ед. Эти данные подтверждают наличие дефицита артериального притока крови к ПЖ и выраженного венозного стаза в системе микроциркуляции. О нарушении микрогемоциркуляции также свидетельствовали снижение систолического отношения артериальной и венозной компонент РПГ, а также увеличение венозного отношения: в головке ПЖ – до $(27,4 \pm 6,5)\%$, в теле – до $(26,2 \pm 7,2)\%$, в хвосте – до $(24,3 \pm 6,9)\%$. Наличие у большинства пациентов пресистолической венозной

Література

1. Астахов А. А. Дополнительные данные к расчету показателей реографии // Терапевт. арх. – 1980. – № 11. – С. 132–134.
2. Зайцев В. Т., Пеев Б. И., Бойко В. В., Тарабан И. А. Хирургическая тактика в лечении больных кровоточащими пилородуоденальными язвами с учетом прогнозной оценки заболевания и послеоперационных осложнений. – Х.: ХНІІОНХ, ХМІ, 1992. – 96 с.
3. Органосохраняющая хирургия пénétrirouющих пилородуоденальных язв, осложненных кровотечением /

волны свидетельствовало о блоке микроциркуляции и включении патологического артериовенозного шунтирования. Этот механизм, несмотря на снижение объемного кровотока: в головке ПЖ – до $(0,18 \pm 0,11)$ Ом/с, в теле – до $(0,26 \pm 0,13)$ Ом/с, в хвосте – до $(0,25 \pm 0,1)$ Ом/с, позволял централизовать кровообращение и удерживать стабильно показатели регионарной гемодинамики.

Таким образом, у больных с язвой ДПК, осложненной тяжелой кровопотерей, отмечено снижение органного артериального кровотока в ПЖ, прогрессирование расстройств паренхиматозной микроциркуляции, возникновение патологического артериовенозного шунтирования с ишемией ткани органа. Компенсаторная тахисистолия лишь количественно компенсирует кровообращение в ПЖ на органном уровне, однако не обеспечивает качественную компенсацию, что в послеоперационном периоде чревато возникновением острых и хронических воспалительных изменений в ПЖ.

Выводы

1. Кровотечение, обусловленное язвенной болезнью ДПК, существенно влияет на кровоток в ПЖ и определяет степень его нарушения пропорционально тяжести кровопотери.
2. Основными звенями нарушения кровотока в ПЖ при язвенном кровотечении являются снижение артериального притока крови, уменьшение венозного кровообращения с включением механизма артериовенозного шунтирования.
3. Нарушения кровотока в паренхиме ПЖ создают предпосылки для возникновения острых и хронических воспалительных изменений органа в послеоперационном периоде, что требует адекватной коррекции.

В. Т. Зайцев, В. В. Бойко, Б. И. Пеев и др. – М.: Весть–ВІМО, 1993. – 112 с.

4. Саенко В. Ф., Бабенков Г. Д., Сморжевский В. И. и др. Внутрижелудочный кровоток в этиологии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Новые аспекты хирургического лечения // Клин. хирургия. – 1990. – № 8. – С. 1–5.
5. Соколова И. В., Яруллин Х. Х. Информативность метода двухкомпонентного анализа реограммы // Клиническая медицина. – 1983. – № 7. – С. 94–102.

УДК 616.342–005.1+616.3

НАСЛІДКИ ПЕРЕБУВАННЯ КРОВІ В ПРОСВІТІ КИШЕЧНИКУ ПІСЛЯ КРОВОТЕЧІ

Ф. Г. Кулачек, О. І. Іващук, Л. Д. Гаєвський, О. Б. Боднар

Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. Ф. Г. Кулачек) Буковинської медичної академії, м. Чернівці

Реферат

В експерименті виявлені значні зміни складу аеробних та анаеробних мікроорганізмів у слизовій оболонці порожніої та клубової кишки після кровотечі середньої тяжкості. При застосуванні антибіотиків ці зміни були ще більш вираженими, що вимагає суворого обґрунтування їх використання.

Ключові слова: кровотеча – бактеріологічне дослідження – антибіотики.

Summary

In experiment there were revealed significant changes of composition of aerobic and anaerobic microorganisms in the jejunum and ileum mucosa after hemorrhage of middle severity. While application of antibiotics these changes were more pronounced, demanding serious substantiation of its application.

Key words: *hemorrhage – bacteriologic investigation – antibiotics.*

Кровотеча з верхніх відділів травного каналу справляє значний вплив не тільки на кишечник (зміни перистальтичної активності тонкої кишки), а й на інші органи і системи (шок, порушення клубочкової фільтрації в нирках тощо). Особливо це актуально для кровотечі середньої тяжкості та тяжкої, а також у хворих похилого та старечого віку [1–3, 5, 7]. Кров, що вилилась в просвіт кишечнику, є поживним середовищем для мікроорганізмів. Окрім того, розкладання крові під дією мікроорганізмів спричиняє утворення токсичних продуктів розпаду її білків [6]. Зміни якісного та кількісного складу мікроорганізмів кишечнику при гострій шлунково-кишковій кровотечі не вивчені.

Нами досліджений склад мікроорганізмів слизової оболонки порожньої та клубової кишки при виникненні кровотечі середньої тяжкості.

Матеріали і методи дослідження

Експеримент проведений на 24 безпородних собаках, яких доглядали протягом 2 тиж. Тварини отримували одноразове харчування вранці, воду в необмеженій кількості. Під внутрішньолегеневим наркозом тіопентал-натрієм 50 мг/кг виконували верхню серединну лапаротомію. Кровотечу з дванадцятипалої кишки (ДПК) моделювали за модифікованим способом, запропонованим О. А. Щеголевим [4]. Катетеризували праву шлунково-салникову артерію. Кровопускання здійснювали в обсязі, який відповідав 25% об'єму циркулюючої крові (ОЦК) – 1/8 маси тіла собаки, тобто моделювали крововтрату середньої тяжкості (А. Н. Горбашко, 1974). Кров у ДПК вводили дозовано за допомогою шприця ємкістю 20 мл, через окремий поперечний розріз кишки. Кровопускання та одночасне введення крові до просвіту ДПК проводили протягом 15–30 хв, що попереджало виникнення геморагічного незворотного шоку. Така модель кровотечі умовна, проте вона відповідала меті та завданням дослідження, коли до просвіту кишки потрапляла артеріальна кров при профузійній кровотечі.

До кровотечі, в 1, 3–тю та 5–ту добу після неї забирали ділянки слизової оболонки порожньої та клубової кишки (контрольна група). На відстані 10–15 см від дуодено-яєчникального переходу та 10–15 см від ілео-цекалного клапану в поперечному напрямку розрізали кишуку, забирали слизову оболонку. Тваринам основної групи внутрішньом'язово вводили канаміцин по 0,1 г/кг маси тіла через 12 год. За кількістю колонієутворюючих одиниць (КУО) в 1 г матеріалу визначали концентрацію мікроорганізмів в десяткових логарифмах (lgКУО/г).

Результати та їх обговорення

В усіх спостереженнях виявляли *E. coli*, інші мікроорганізми – в окремих спостереженнях.

В 1–шу добу після кровотечі в слизовій оболонці тонкої кишки виявляли значне збільшення кількості *Escherichia coli*, як в контрольній, так і основній групах. На 3–тю добу кількість *E. coli* в контрольній групі була значно меншою, ніж в основній, і близькою до показників, відзначених до кровотечі. Проте, в основній групі концентрація *E. coli* у строки до 5 діб булавищою, ніж в інтактних тварин, в контрольній групі – нижчою від вихідної.

Склад інших мікроорганізмів змінювався різноспрямовано. До кровотечі в усіх тварин виявляли *Bacteroides fragilis*, у 50% – лактозонегативні ентеробактерії і поодинокі грампозитивні палички. В 1–шу добу після кровотечі в основній групі відмічали поодинокі лактозонегативні ентеробактерії, в контрольній – *Proteus vulgaris*. На 3–тю добу в контрольній групі відзначали поодинокі колонії *Streptococcus faecalis* і *Staphylococcus epidermidis*, в основній – грампозитивні палички. На 5–ту добу в основній групі, окрім *E. coli*, інші мікроорганізми не виявляли, в контрольній – знайдені поодинокі колонії *P. vulgaris*.

В слизовій оболонці клубової кишки вже в 1–шу добу після кровотечі в основній групі концентрація *E. coli* достовірно знижувалась, в контрольній – стрімко зростала. На 3–тю і 5–ту добу показники в обох групах були подібними ($P > 0,05$), але нижчими від показників в інтактній слизовій оболонці.

В усіх інтактних тварин в слизовій оболонці клубової кишки виявляли *B. fragilis*, поодинокі колонії лактозонегативних ентеробактерій і грампозитивних паличок. В 1–шу добу після кровотечі в контрольній групі виявляли окремі колонії *P. vulgaris*, в основній – *B. fragilis*, лактозонегативні ентеробактерії. На 3–тю добу в обох групах виявляли поодинокі лактозонегативні ентеробактерії, проте в основній групі в усіх спостереженнях відзначали *B. fragilis*, в одному спостереженні контрольної групи – *S. faecalis*. На 5–ту добу в обох групах спостерігали поодинокі колонії *B. fragilis*, лактозонегативних ентеробактерій. Поряд з цим в основній групі виявляли *S. faecalis*, *S. epidermidis*; в контрольній групі в одному спостереженні знайдений *P. vulgaris*.

Таким чином, при кровотечі в просвіт кишечнику змінюється склад мікроорганізмів слизової оболонки як проксимальних, так і дистальних відділів тонкої кишки. Ці зміни стосуються як аеробних, так і анаеробних мікроорганізмів, які в ранні строки (до 5 діб) значно відрізняються від показників до кровотечі.

Більша кількість *E. coli* в слизовій оболонці тонкої кишки в 1–шу добу в контрольній групі, ніж в основній, змінюється значним зменшенням її через 3 і 5 діб. В основній групі кількість *E. coli* залишається значно більшою. Якщо до кровотечі в слизовій оболонці тонкої кишки виявляли анаero-

бні мікроорганізми, після неї їх кількість зменшувалась, особливо у тварин основної групи.

В слизовій оболонці клубової кишки відмінність показників у контрольній та основній групах менинг виражена, піж в слизовій оболонці порожньої кишкі. Якщо в 1-шу добу після кровотечі в основній групі концентрація *E. coli* знижувалась, в контрольній – значно підвищувалась. На 3-тю та 5-ту добу кількість *E. coli* прогресивно зменшувалась у порівнянні з такою в інтактних тварин. Через 5 діб в слизовій оболонці клубової кишки в обох групах

Література

1. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / В. Ф. Саенко, П. Г. Кондратенко, Ю. С. Семенюк и др. – Ровно: Б. и., 1997. – 384 с.
2. Затолокин В. Д., Гостищев В. К., Новомлинец Ю. П. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. – Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 1990. – 197 с.
3. Медведь М. А. Состояние перекисного окисления липидов и иммунореактивности у больных с острыми гастродуodenальными кровотечениями и их энтеральная коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1997. – 19 с.
4. Щеголев А. А. Обоснование принципов хирургического лечения язвенных гастродуodenальных кровотечений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 37 с.
5. Эргашев О. Н. Объективизация функциональной печеночнной недостаточности у больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями в раннем постоперационном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1996. – 16 с.
6. Damanakis K., Shenk R., Drager C. Die blutungskomplikation beim langjährig bestehenden magen- und duodenalulkus – pladoyer fur rezessierende verfahren im notfall und beim alteren menschen // Zbl. Chir. – 1996. – Bd. 121, H. 7. – S. 571–576.
7. Kubba A. K., Choudari C., Rajgopal C. et al. Reduced long-term survival following major peptic ulcer haemorrhage // Brit. J. Surg. – 1997. – Vol. 84, N 2. – P. 265–268.

(переважно в основній) кількість анаеробних мікроорганізмів значно зменшувалась.

Таким чином, при виникненні кровотечі в просвіті кишечнику відбуваються значні зміни слизової оболонки, які до 5-ї доби не відновлюються. Використання канаміцину поглиблює ці зміни. В слизовій оболонці порожньої кишкі зміни більш значущі, ніж в слизовій оболонці клубової кишкі, що свідчить про більше навантаження на проксимальні відділи тонкої кишкі під час масивної кровотечі.