

УДК 616-092/616-02.+616-001

DOI 10.11603/2415-8798.2018.2.9205

©В. О. Крилюк<sup>1</sup>, Г. Ю. Цимбалюк<sup>2</sup>*Державний заклад “Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України”, м. Київ<sup>1</sup>**ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”<sup>2</sup>*

## РОЗВИТОК СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА УМОВ ПОЄДНОНОЇ ТРАВМИ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ НА ФОНІ ГІПОВОЛЕМІЧНОГО ШОКУ ТА РЕПЕРFUЗІЙНОГО СИНДРОМУ КІНЦІВКИ

**Резюме.** Ендогенна інтоксикація – це складний багатокомпонентний процес, зумовлений патологічною біологічною активністю ендогенних продуктів або дисфункцією систем природної детоксикації. У статті представлено результати експерименту, присвяченого ішемічно-реперфузійному синдрому як обтяжуючому фактору у виникненні ендогенної інтоксикації в моделі поєднаної травми органів черевної порожнини на тлі гіповолемічного шоку.

**Мета дослідження** – вивчити вплив ішемічно-реперфузійного синдрому на зміну показників ендогенної інтоксикації в моделі поєднаної травми органів черевної порожнини на тлі гіповолемічного шоку.

**Матеріали і методи.** Проведено експеримент на 80 нелінійних щурах-самцях масою 190–220 г. У дослідних групах було змодельовано ішемічно-реперфузійний синдром в поєднанні з травмою органів черевної порожнини на тлі гіповолемічного шоку та проаналізовано вміст маркерів ендогенної інтоксикації (молекули середньої маси фракцій, що визначались на довжині хвилі 238; 254; 260 та 280) та еритроцитарного індексу інтоксикації. Вірогідність відмінностей між контрольною групою та групою дослідження оцінювали з використанням непараметричного критерію Манна–Уїтні.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Накладання кровоспинних джгутів на дві нижні кінцівки спричинило значне достовірне збільшення показника еритроцитарного індексу інтоксикації (ЕІІ) у всіх групах дослідження. Максимальне збільшення показника ЕІІ було в групі, де накладання джгута поєднувалось із травмою органів черевної порожнини та гіповолемічним шоком. Це довело потенціуючу дію реперфузійного синдрому на розвиток системних змін при поєднаній травмі. Також доведено, що прояв ендогенної інтоксикації протягом перших 24 год після накладання кровоспинних джгутів за своєю силою аналогічний до такого, що виникає унаслідок поєднаної травми органів черевної порожнини на фоні масивної зовнішньої кровотечі.

**Висновки.** Накладання кровоспинних джгутів на дві нижні кінцівки протягом двох годин посилює розвиток ендогенної інтоксикації у моделі поєднаної травми органів черевної порожнини на фоні гіповолемічного шоку, що підтверджується достовірним зростанням показника ЕІІ та молекул середньої маси через 7 діб після реперфузії.

**Ключові слова:** травма; ендогенна інтоксикація; кровотеча; експеримент.

**ВСТУП** Одним із провідних синдромів, що супроводжує критичні стани, є ендогенна інтоксикація (ЕІ). З патогенетичної точки зору, це складний багатокомпонентний процес, зумовлений патологічною біологічною активністю будь-яких ендогенних продуктів або дисфункцією систем природної детоксикації та біотрансформації в організмі [1, 2]. Результати клінічних і експериментальних досліджень встановили, що стан ЕІ виникає при самих різних захворюваннях і не має специфічних ознак. Його основа – дисбаланс системи гомеостазу, в результаті якого у важких випадках формується синдром поліорганної недостатності [3].

Експериментально доведено, що у патогенезі тяжкої травми синдром ендогенної інтоксикації є одним із провідних механізмів. В основі його лежать гіпоксія, порушення метаболізму з накопиченням недоокиснених продуктів, посилення цитолітичних процесів, вихід в екстрацелюлярний простір протеолітичних ферментів лізосом [4, 5]. У подальшому формується синдром поліорганної дисфункції і недостатності, який замкає чергове хибне коло із значним накопиченням ендотоксинів, що нерідко стає причиною загибелі організму [6–8]. Відомо, що саме гіпоксія, яка наявна у більшості травмованих, та процес пов'язані з нею відіграють чи не найважливішу роль у розвитку синдрому ендогенної інтоксикації [9, 10]. Однак робіт, які б враховували вплив таких компонентів, як гіпоксія та реперфузійного синдрому кінцівки, як наслідок використання кровоспинного джгута, на розвиток

ендогенної інтоксикації фактично не має. Саме тому ми провели це дослідження.

**Метою дослідження** було з'ясувати вплив ішемічно-реперфузійного синдрому на зміну окремих показників ендогенної інтоксикації в моделі поєднаної травми органів черевної порожнини на фоні гіповолемічного шоку.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Робочою гіпотезою експериментального дослідження є припущення, що за умов безпечного використання кровоспинного джгута, з точки зору тривалості його застосування, реперфузія ішемізованих тканин призводить до надмірного утворення АФК, активації нейтрофілів і макрофагів, гіперпродукції токсичних метаболітів, сигнальних молекул цитокинового ряду та інших медіаторів запалення, які здійснюють системний вплив на організм із порушенням життєдіяльності внутрішніх органів при поєднаній травмі органів черевної порожнини на фоні гіповолемічного шоку [11–13].

Для реалізації поставленої мети на 80 нелінійних щурах-самцях масою 190–220 г з дотриманням правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) ми провели експериментальне дослідження. Усіх тварин поділили на групи: контрольну і 3 дослідних (по 8 тварин у кожній групі). У тварин дослідних груп під тіопентал-натрієвим знеболюванням (40 мг·кг<sup>-1</sup>) проксимально на ліві лапки накладали джгут на 120 хв. У якості джгута застосовували еластичну смужку джгута SWAT-T (США) шириною 10 мм, що відповідає ширині

джгута при накладанні на стегно дорослій людині. Джгут затягували відповідно до нанесеного на ньому індикатора ефективного тиску. Тварин дослідних груп виводили з експерименту в умовах тіопентал-натрієвого наркозу ( $60 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ ) методом тотального кровопускання з серця через 1; 3 та 7 діб після реперфузії. У контрольній групі (КГ) тварин тільки вводили в наркоз, застосовуючи еквівалентну дозу тіопенталу натрію, і в подальшому виводили з експерименту через 2 год.

У дослідних групах було змодельовано поєднану травму органів черевної порожнини в поєднанні з ішемічно-реперфузійним синдромом наступним чином: після проведення наркозу тіопенталом натрію тварині нанесли дозований удар у ділянку черевної порожнини за допомогою спеціального пристрою; крововтрата досягала шляхом виконання операційного доступу і пересікання стегових судин в об'ємі від 20 до 22 % об'єму циркулюючої крові тварини протягом однієї хвилини (гостра крововтрата); ішемічно-реперфузійний синдром викликали шляхом накладання на обидві нижні кінцівки тварини кровоспинних джгутів терміном на дві години. Тварин дослідної групи поділили на 3 підгрупи дослідження (ГД): ГД 1 – моделювався реперфузійний синдром кінцівки без кровотечі та травми органів черевної порожнини; ГД 2 – моделювалась тяжка травма органів черевної порожнини та масивна крововтрата; ГД 3 – моделювалась тяжка травма органів черевної порожнини, масивна крововтрата та реперфузійний синдром. Отримані дані порівнювались з КГ.

У крові тварин визначали вміст маркерів ендогенної інтоксикації – молекул середньої маси (МСМ) фракцій, які визначали при довжині хвилі 238; 254 26 і 280 нм та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ) [14].

Дослідження зазначених показників визначали в Центральній науковій лабораторії ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України".

Вірогідність відмінностей між контрольною і дослідними групами оцінювали з використанням непараметричного критерію Манна–Уїтні. Відмінності вважали істинними при вірогідності нульової гіпотези менше 5 % ( $p < 0,05$ ).

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**  
Як видно з таблиці 1, в ГД 1 унаслідок накладання джгу-

та на дві нижні кінцівки вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>238</sub> суттєво зростав, порівняно з контрольною групою, і був через одну добу більшим на 80,6 %, через 3 доби – на 119,4 %, через 7 діб – на 96,9 % ( $p < 0,001$ ). В ГД 2 спостерігалась тенденція до односпрямованого зростання показника МСМ<sub>238</sub> протягом часу спостереження: через одну добу більшим на 121,4 %, через 3 доби – на 141,8 %, через 7 діб – на 262,2 % відносно показників у КГ ( $p < 0,001$ ). В ГД 3 вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>238</sub> зростав, порівняно із КГ, і був через одну добу більшим на 202,0 %, через 3 доби – на 375,5 %, через 7 діб – на 587,7 % ( $p < 0,001$ ).

В ГД 1 вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>254</sub> був більшим, порівняно з контрольною групою, протягом усього часу спостереження на 102,9 % через одну добу, через 3 доби – на 217,6 %, через 7 діб – на 105,9 % ( $p < 0,001$ ). В ГД 2 більшим через одну добу на 288,2 %, через 3 доби – на 320,5 %, через 7 діб – на 532,4 % ( $p < 0,001$ ). У ГД 3 показник МСМ<sub>254</sub> різко зростав як і в попередніх групах та був достовірно більше ( $p < 0,001$ ) упродовж усього спостереження відносно КГ: у 5,3 раза через 24 год, у 10,1 раза через 3 доби та 11,4 раза через 7 діб.

Фракція МСМ<sub>260</sub> у сироватці крові в групах піддослідних тварин зростала у всіх контрольних точках дослідження. Так, в ГД 1 через одну добу показник збільшився на 140,9 %, через 3 доби – на 209,0 %, через 7 діб – на 252,3 % ( $p < 0,001$ ). В ГД 2 через одну добу – на 190,9 %, через 3 доби – на 313,6 %, через 7 діб – на 450,0 %; в ГД 3 показник зростав у 4,5 раза, через 3 доби – у 7,9 раза, через 7 діб – у 9,7 раза ( $p < 0,001$ ).

В ГД 1 вміст у сироватці крові фракції МСМ<sub>280</sub> був більшим, порівняно з контрольною групою, протягом усього часу спостереження на 190,9 % через одну добу, через 3 доби – на 278,8 %, через 7 діб – на 430,3 % ( $p < 0,001$ ). В ГД 2 більшим через одну добу був на 348,5 %, через 3 доби – на 645,5 %, через 7 діб – на 669,7 % ( $p < 0,001$ ). В ГД 3 показник МСМ<sub>280</sub> зростав найбільше та був достовірно вище ( $p < 0,001$ ) упродовж усього спостереження відносно КГ: у 6,8 раза через 24 год, у 9,9 раза через 3 доби та у 13,4 раза через 7 діб.

Таким чином, аналіз показав, що фракції МСМ<sub>238</sub>, МСМ<sub>254</sub>, МСМ<sub>260</sub> та МСМ<sub>280</sub> в ГД 1 зростали до 3 доби спо-

**Таблиця 1.** Зміна показника молекули середньої маси (од.) у групах піддослідних тварин унаслідок впливу реперфузії ( $M \pm m$ )

Час реперфузії	Показник	Група тварин			
		КГ	ГД 1	ГД 2	ГД 3
1 доба	МСМ <sub>238</sub>	0,098±0,005	0,177±0,011***	0,217±0,011***	0,296±0,027***
	МСМ <sub>254</sub>	0,034±0,003	0,069±0,006***	0,132±0,006***	0,214±0,020***
	МСМ <sub>260</sub>	0,044±0,005	0,106±0,005***	0,128±0,006***	0,196±0,022***
	МСМ <sub>280</sub>	0,033±0,002	0,096±0,004***	0,148±0,011***	0,224±0,015***
3 доби	МСМ <sub>238</sub>	0,098±0,005	0,215±0,013***	0,237±0,010***	0,466±0,022***
	МСМ <sub>254</sub>	0,034±0,003	0,108±0,015***	0,143±0,006***	0,343±0,020***
	МСМ <sub>260</sub>	0,044±0,005	0,136±0,012***	0,182±0,017***	0,347±0,021***
	МСМ <sub>280</sub>	0,033±0,002	0,125±0,016***	0,246±0,019***	0,326±0,019***
7 діб	МСМ <sub>238</sub>	0,098±0,005	0,193±0,014***	0,355±0,013***	0,674±0,021***
	МСМ <sub>254</sub>	0,034±0,003	0,104±0,004***	0,215±0,016***	0,389±0,012***
	МСМ <sub>260</sub>	0,044±0,005	0,155±0,009***	0,242±0,022***	0,428±0,024***
	МСМ <sub>280</sub>	0,033±0,002	0,175±0,011***	0,254±0,016***	0,443±0,014***

Примітка. Тут і в таблиці 2: \* – вірогідність відмінностей стосовно контрольної групи (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ).

стерезення, до 7 доби зменшувались фракції МСМ<sub>238</sub>, МСМ<sub>254</sub>, однак значно перевищували показники в КГ. У ГД 2 усі фракції молекул середньої маси різко наростали до 3 доби, після чого залишались стабільно високими до 7 доби спостереження. На відміну від попередніх груп спостереження, в ГД 3 спостерігалось односпрямоване постійне зростання усіх фракцій молекул середньої маси протягом всього часу спостереження. Таким чином, можна зробити висновок, що накладання джгутів самостійно викликає розвиток ендогенної інтоксикації, а у випадку поєднання з іншими травматичними ушкодженнями, що супроводжуються масивною кровотечею, значно посилює її розвиток.

Як показали результати дослідження, накладання джгутів на нижні кінцівки провокувало збільшення показника ЕІІ. Так, у ГД 1 показник був достовірно більшим ( $p < 0,001$ ) відносно контрольних показників на 78,5 % на першу добу, на 89,9 % – через 3 доби та 33,4% – через 7 діб. У ГД 2 показник односпрямовано зростав відповідно до контрольних показників протягом всього часу спостереження та був достовірно більшим ( $p < 0,001$ ) – на 98,2 % на першу добу, на 131,8 % через три доби та через 7 діб – на 134 %. У ГД 3 показник аналогічно ГД 2 зростав

протягом усього часу спостереження та був достовірно більшим ( $p < 0,001$ ) відносно КГ на 137,9 % через 24 год, на 199,4 % – через 3 доби та 218,6 % – через 7 діб.

Таким чином, накладання кровоспинних джгутів на дві нижні кінцівки викликало значне збільшення показника ЕІІ, причому через 24 год він достовірно не відрізнявся від показника в ГД 2, де моделювали закриту травму живота та кровотечу. Також у ГД 3 на відміну від ГД 2 та ГД 1 показник ЕІІ зростав протягом усього часу спостереження, що свідчить про потенціуючу дію реперфузійного синдрому на розвиток системних змін при травмі.

Проведене дослідження підтвердило наші припущення та підтвердило факт виникнення синдрому ендогенної інтоксикації унаслідок накладання кровоспинних джгутів. Прояв ендогенної інтоксикації протягом перших 24 год унаслідок реперфузійного синдрому за своєю силою аналогічний до такого, що виникає унаслідок поєднаної травми органів черевної порожнини на фоні масивної зовнішньої кровотечі. Також виявлено, що реперфузійний синдром значно потенціує розвиток ендогенної інтоксикації при поєднанні з травмою та масивною зовнішньою кровотечею (табл. 2).

Таблиця 2. Зміна показника ЕІІ (%) в тканинах піддослідних тварин унаслідок впливу реперфузії (М±m)

Час реперфузії	Група тварин			
	КГ	ГД 1	ГД 2	ГД 3
1 доба	55,3±0,2	98,8±7,6***	109,7±5,4***	131,7±9,1***
3 доби		105,1±5,5***	128,3±7,2***	165,7±7,5***
7 діб		73,8±4,7***	129,5±9,9***	216,3±9,9***

**ВИСНОВКИ** 1. Реперфузія після накладання кровоспинного джгута протягом двох годин супроводжується зростанням показників молекул середньої маси до 7 доби спостереження та достовірно відрізняється від контрольних показників: МСМ<sub>238</sub> – на 54,5 % ( $p < 0,001$ ), МСМ<sub>254</sub> – на 63,3 % ( $p < 0,01$ ), МСМ<sub>260</sub> – на 105 % ( $p < 0,01$ ) та МСМ<sub>280</sub> – на 76,6 % ( $p < 0,05$ ).

2. Поряд із зростанням показників молекул середньої маси в групах піддослідних тварин зафіксовано значне зростання показника ЕІІ порівняно з контрольною групою. Так, через 7 діб спостереження в ГД 1 достовірно перевищував контрольні на 33,3 % ( $p < 0,001$ ), в ГД 2 – на 134 % ( $p < 0,001$ ) та в ГД 3 – на 218,5 % ( $p < 0,001$ ).

3. Посилення проявів ендогенної інтоксикації значно посилюються під впливом реперфузійного синдрому в моделі поєднаної травми органів черевної порожнини та гіповолемічного шоку. При такому поєднанні спостеріга-

ється тенденція до односпрямованого постійного зростання всіх фракцій молекул середньої маси протягом всього часу спостереження.

4. Отримані результати дають можливість розширити існуючі уявлення про механізми розвитку ендогенної інтоксикації унаслідок накладання кровоспинного джгута. Так, виявлено, що накладання джгута на дві нижні кінцівки на 2 год у піддослідних тварин викликає зміни, які, за своєю силою, подібні до розвитку ендогенної інтоксикації у моделі тварин із закритою травмою органів черевної порожнини на фоні гіповолемічного шоку.

**Перспективи подальших досліджень** Надалі є вивчення розвитку змін у моделі поєднаної травми на фоні гіповолемічного шоку, а також питання можливої корекції системних змін змін із застосуванням оптимальної схеми інфузійної терапії та антиоксидантної терапії.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Turgay Ş. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism / Ş. Turgay, U. Ş. Hayal, Z. C. Nuh // Ulus Cerrahi Derg. – 2014. – Vol. 30 (3). – P. 153–159.
2. Anion gap as a predictor of trauma outcomes in the older trauma population: correlations with injury severity and mortality / J. J. Leskovan, C. F. Justiniano, J. A. Bach [et al.] // Am. Surg. – 2013. – No. 79. – P. 1203–1206.
3. Marc Maegle. Updated concepts on the pathophysiology and the clinical management of trauma hemorrhage and coagulopathy / Maegle Marc, Gu Zheng-Tao, Huang Qiao-Bing, Yang Hong // Chin. J. Traumatol. – 2017. – Vol. 20 (3). – P. 125–132.
4. Khan S. Damage control resuscitation using blood component therapy in standard doses has a limited effect on coagulopathy during trauma hemorrhage / S. Khan, R. Davenport, I. Raza // Intensive Care Med. – 2015. – No. 41. – P. 239–247.
5. Козак Д. В. Динаміка синдрому ендогенної інтоксикації в умовах політравми та його корекція карбацетамом // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2015. – № 2, 3. – С. 58–60.
6. Pathophysiologic role of ischemia reperfusion injury: A review / Kumar Vishwakarma Vishal, Kumar Upadhyay Prabhat, Kumar Gupta Jeetendra, NarayanYadav Harlokesh // Journal of Indian College of Cardiology – 2017. – Vol. 7 (3). – P. 97–104.

7. Cumulative effects of bone and soft tissue injury on systemic inflammation: a pilot study / R. Pfeifer, S. Darwiche, L. Kohut [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2013. – Vol. 471 (9). – P. 2815–2821.
10. Experimental models of hemorrhagic shock: A review / A. Fülöp, Z. Turóczy, D. Garbaisz [et al.] // Eur. Surg. Res. – 2013. – Vol. 50. – P. 57–70
8. Derek Hausenloy J. Myocardial ischemia-reperfusion injury: a neglected therapeutic target / Derek J. Hausenloy, Derek M. Yellon // J. Clin. Invest. – 2013. – Vol. 123 (1). – P. 92–100.
9. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment / Janet M. Lord, Mark J. Midwinter, Yen-Fu Chen [et al.] // The Lancet. – 2017. – Vol. 384 (9952). – P. 1455–1465.
10. Systemic inflammation and multiple organ injury in traumatic hemorrhagic shock / Liu H, Xiao X, Sun C [et al.] // Front Biosci. (Landmark Ed). – 2015. – No. 20. – P. 927–933.
11. Early inflammatory response in polytraumatized patients: cytokines and heat shock proteins. A pilot study / M. C. Guisasola, A. Ortiz, F. Chana [et al.] // Orthop. Traumatol. Surg. Res. – 2015. – Vol. 101 (5). – P. 607–611.
12. Murine models of sepsis and trauma: can we bridge the gap? / J. A. Stortz, S. L. Raymond, J. C. Mira [et al.] // ILAR J. – 2017. – Vol. 58 (1). – P. 90–105
13. Identification and description of a novel murine model for polytrauma and shock / L. F. Gentile, D. C. Nacionales, A. G. Cuenca [et al.] // Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 41 (4). – P. 1075–1085.
14. A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress / D. Del Rio, A. J. Stewart, N. Pellegrini [et al.] // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2005. – Vol. 15. – P. 316–328..

Отримано 04.04.18

©V. O. Krylyuk<sup>1</sup>, G. Y. Tsymbaliuk<sup>2</sup>

*Ukrainian Scientific and Practical Center of Emergency and Disaster Medicine of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv<sup>1</sup>  
I. Horbachevsky Ternopil State Medical University<sup>2</sup>*

#### DEVELOPMENT OF ENDOGENIC INTOXICATION SYNDROME AFTER COMBINE TRAUMA OF ABDOMINAL CAVITY WITH HYPOVOLEMIC SHOCK AND REPERFUSION SYNDROME OF LIMB

**Summary.** Endogenous intoxication is a complicated multicomponent process caused by pathological biological activity of endogenous products or dysfunction of natural detoxification systems. The article presents the results of the experiment on ischemic-reperfusion syndrome as an aggravating factor in the development of endogenous intoxication in the model of combined injury of the abdominal cavity in the background of hypovolemic shock.

**The aim of the study** – to learn the effect of ischemic-reperfusion syndrome on the changes of indicators of endogenous intoxication in the model of combined injury of the abdominal cavity in the background of hypovolemic shock.

**Materials and Methods.** The experiment was conducted on 80 nonlinear male rats weighing 190–220 grams. In experimental groups ischemic-reperfusion syndrome was simulated in combination with trauma of the abdominal cavity in the background of hypovolemic shock and contents of endogenous intoxication markers (molecules of average mass fractions determined at wavelengths of 238, 254, 260 and 280) and the erythrocytes index of intoxication were analyzed. The probability of differences between the control group and the study group was evaluated using non-parametric Mann-Whitney U-test.

**Results and Discussion.** The applications of haemostatic tourniquets on two lower limbs caused a significant reliable increase of EII indicator in all study groups. The maximum increase of EII indicator was in the group where the applications of the tourniquets were combined with the trauma of the abdominal cavity and hypovolemic shock. These data proved the potentiating effect of ischemic-reperfusion syndrome on the development of systemic changes in combined trauma. It has also been shown that the manifestation of endogenous intoxication within the first 24 hours after the applications of haemostatic tourniquets is similar to that arising from the combined injury of the abdominal cavity in the background of massive external bleeding.

**Conclusions.** The applications of haemostatic tourniquets to the two lower limbs for two hours enhance the development of endogenous intoxication in the model of combined injury of the abdominal cavity in the background of hypovolemic shock, that was confirmed by significant increase of EII indicator and the median mass molecules seven days after reperfusion.

**Key words:** trauma; endogenous intoxication; bleeding; experiment.

©В. Е. Крылюк<sup>1</sup>, Г. Ю. Цымбалюк<sup>2</sup>

*Государственное учреждение “Украинский научно-практический центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф МЗ Украины”, г. Киев<sup>1</sup>  
ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского”<sup>2</sup>*

#### РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НА ФОНЕ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА И РЕПЕРFUЗИОННОГО СИНДРОМА КОНЕЧНОСТИ

**Резюме.** Эндогенная интоксикация – это сложный многокомпонентный процесс, обусловленный патологической биологической активностью эндогенных продуктов или дисфункцией систем естественной детоксикации. В статье представлены результаты эксперимента, посвященного ишемически-реперфузионному синдрому как удручающему фактору в возникновении эндогенной интоксикации в модели сочетанной травмы органов брюшной полости на фоне гиповолемического шока.

**Цель исследования** – изучить влияние ишемически-реперфузионного синдрома на изменение показателей эндогенной интоксикации в модели сочетанной травмы органов брюшной полости на фоне гиповолемического шока.

**Материалы и методы.** Проведен эксперимент на 80 нелинейных крысах-самцах весом 190–220 г. В опытных группах был смоделирован ишемически-реперфузионный синдром в сочетании с травмой органов брюшной полости на фоне гиповолемического шока и проанализированы содержание маркеров эндогенной интоксикации (молекулы среднего веса фракций, которые определялись на длине волны 238; 254; 260 и 280) и эритроцитарного индекса интоксикации. Достоверность различий между контрольной группой и группой исследования оценивали с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Наложение кровоостанавливающих жгутов на две нижние конечности вызвало значительное достоверное увеличение показателя эритроцитарного индекса интоксикации (ЭИИ) во всех группах исследования. Максимальное увеличение показателя ЭИИ было в группе, где наложение жгута сочеталось с травмой органов брюшной полости и гиповолемическим шоком. Это доказало потенцирующее действие реперфузионного синдрома на развитие системных изменений при сочетанной травме. Также доказано, что проявление эндогенной интоксикации в течение первых 24 ч после наложения кровоостанавливающих жгутов по своей силе, аналогичный таковому, что возникает вследствие сочетанной травмы органов брюшной полости на фоне массивного наружного кровотечения.

**Выводы.** Наложение кровоостанавливающих жгутов на две нижние конечности в течение двух часов усиливает развитие эндогенной интоксикации у модели сочетанной травмы органов брюшной полости на фоне гиповолемического шока, что подтверждается достоверным ростом показателя ЭИИ и молекул среднего веса через 7 суток после реперфузии.

**Ключевые слова:** травма; эндогенная интоксикация; кровотечение; эксперимент.