

УДК 616.33/.342–002.44–005–089–085:615.384:547.233



М.Г. Компанієць

## Вплив «Перфторану» на гомеостаз при катастрофах черевної порожнини

Відділкова лікарня станції Нижньодніпровськ-Вузол,  
Дніпропетровськ

**Ключові слова:** катастрофи черевної порожнини, гіпоксія післяопераційного періоду, негемоглобіновий кровозамінник.

Актуальність проблеми ведення післяопераційного періоду у хворих загальнохірургічного профілю пояснюється тим, що останнім часом завдяки прогресу в хірургії та анестезіології при патологічних процесах органів черевної порожнини стали застосовувати більш розширені та складні оперативні втручання. Кожна операція та пов'язана з нею фізична і психічна травма, а також наркоз, спричиняють в організмі хворого відповідну реакцію, яка виявляється в післяопераційному періоді у вигляді різноманітних патофізіологічних та біохімічних змін [15]. Післяопераційний період характеризується виникненням респіраторної [3, 6–8, 16], циркуляторної [3, 6, 19], гемічної [4, 14, 24, 5] та тканинної [25, 26] гіпоксії. Гіпоксія призводить до розвитку парезу кишківника, який своєю чергою потенціює гіпоксію. Так виникає хибне коло [3, 10, 11, 27, 21].

Застосування загальноприйнятих методик антигіпоксичної та антипаретичної терапії в післяопераційному періоді не завжди є ефективним. Виразні розлади моторно-евакуаторної функції травного каналу, а також гіпоксичні порушення спонукали анестезіологів на початку ХХІ ст. шукати нові методики ведення післяопераційних хворих, що включають стимуляцію кишківника та антигіпоксичні заходи.

Серед нових фармакологічних засобів, з антигіпоксичним ефектом нашу увагу привернув негемоглобіновий носій кисню — препарат «Перфторан». Механізм дії «Перфторану» при місцевому застосуванні вивчено недостатньо, а нечисленні повідомлення мають суто аналітичний характер [10, 11, 13, 27].

Метою огляду є розробка на основі літературних даних методики місцевого застосування «Перфторану» після оперативних втручань на органах черевної порожнини. За даними літератури, при місцевому застосуванні препарат впливає на артеріовенозну різницю по кисню, вуглекислому газу, рН, буферним системам та інші показники

картини крові. «Перфторан», поліпшуючи місцевий кровообіг і доставку кисню до місця післяопераційного втручання, стимулює моторну діяльність шлунка, дванадцятипалої та тонкої кишок. Місцеве застосування «Перфторану» в комплексній післяопераційній інтенсивній терапії хворих після операцій на органах черевної порожнини показало, що препарат є ефективним засобом боротьби з розладами моторно-евакуаторної функції травного каналу.

Одержані експериментальні дані дали змогу глибше вивчити механізм дії «Перфторану» при місцевому застосуванні. Після адсорбції препарату змінюються киснев'язуюча та киснетранспортна функції крові, таким чином усувається циркуляторна і гемічна гіпоксія, а зрештою і тканинна гіпоксія. Одержані дані також є обґрунтуванням застосування препарату в хірургічній практиці як ефективного засобу профілактики та лікування післяопераційного парезу кишківника, локальної і тотальної гіпоксії. Широке застосування «Перфторану» в комплексній терапії дасть змогу поліпшити результати лікування прооперованих хворих в ранньому післяопераційному періоді.

Результати експериментальних досліджень та клінічних спостережень слугуватимуть обґрунтуванням для подальшого вивчення різних аспектів місцевого використання «Перфторану».

Забезпечення кісткового мозку факторами, необхідними для нормального кровотворення, значною мірою залежить від процесів перетравлення і всмоктування поживних речовин: жирів, білків, вуглеводів, вітамінів та електролітів. Інтегральна функція травного каналу визначається станом шлунка, печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози, тонкої кишки та її лімфатичних і кровоносних судин. Порушення інтегральної функції призводить до розвитку синдрому недостатності всмоктування.

Для диференційного діагнозу анемії має значення виявлення порушення обміну заліза, вітамі-

ну  $V_{12}$  та фолієвої кислоти. Після вивільнення із дієтичного білка вітамін  $V_{12}$  зв'язується з внутрішнім фактором Касла, який виділяється парієтальними клітинами шлунка, і цей комплекс адсорбується на мікрворсинках тонкої кишки. Всмокування відбувається тільки за наявності солей кальцію і при нейтральній реакції середовища. Зв'язок вітаміну  $V_{12}$  з внутрішнім фактором досить міцний, але він може бути зруйнований бактеріальною флорою. Після гастректомії організм повністю втрачає клітини слизової оболонки, що виробляє внутрішній фактор. Хворі, які перенесли гастректомію, потребують регулярного призначення вітаміну  $V_{12}$ . Всмокування цього вітаміну порушується при захворюванні що перебігають на тлі підвищеної кислотності в тонкій кишці, при порушенні перетравлення дієтичного білка, споживанні вивільненого вітаміну  $V_{12}$  бактеріями.

Резекція тонкої кишки завжди призводить до розвитку клінічних ознак дефіциту фолієвої кислоти.

Всмоктуваність заліза визначається співвідношенням трьох головних чинників: кількістю заліза в порожнині тонкої кишки, формою його катіона і функціональним станом слизової оболонки. При зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози всмокування гему слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки різко порушується через його швидку полімеризацію.

Крововтрати вважають найчастішою причиною залізодефіцитних анемій. У більшості випадків вони зумовлені дефектами слизової оболонки травного каналу. Недостатність всмокування заліза нерідко спостерігається у хворих, які перенесли резекцію шлунка, при ентероколітах, дуоденітах [4, 5, 14, 24].

Білковий компонент гемоглобіну представлений глобіном, а небілковий — гемом. Молекула гемоглобіну має чотири поліпептидні ланцюжки, кожен з яких оточує групу гему. Серед гемоглобінів дорослої людини превалює  $Hb A$  (від англ. adult — дорослий).

Відомий також фетальний гемоглобін ( $Hb F$ ). Останній відрізняється від  $Hb A1$  не тільки за вмістом амінокислот, а і за низкою фізико-хімічних властивостей: спектральним показником, електрофоретичною рухомістю, нечутливістю до лужної денатурації [2].  $Hb F$  є фактором, який у стресових ситуаціях збільшує доставку кисню. Зростання рівня  $Hb F$  активує стрес-лімітуючі процеси [22].

Зв'язок  $Hb$  з  $O_2$  особливий, оскільки спектр  $HbO_2$  відрізняється від спектра  $Hb$ , і водночас лабільний, тому що  $HbO_2$  в тканинах активно дисоціює. На міцність зв'язку  $Hb$  з  $O_2$ , а отже, і на швидкість дисоціації оксигемоглобіну, впливає концен-

трація  $CO_2$ : якщо вона підвищена, то дисоціація оксигемоглобіну прискорюється, якщо знижена — уповільнюється. При зростанні  $pO_2$  уповільнюється дисоціація оксигемоглобіну, оскільки збільшується спорідненість  $O_2$  до  $Hb$ , навпаки, якщо  $pO_2$  низький, то дисоціація оксигемоглобіну прискорюється. При взаємодії  $Hb$  з окисниками утворюється більш міцна, ніж  $HbO_2$  сполука — метгемоглобін (або геміглобін,  $MetHb$ ) [9].

Дисгемоглобіни не можуть переносити кисень. Утворення дисгемоглобінів зменшує кисневу ємкість крові. Окис вуглецю ( $CO$ ) токсично реагує з гемоглобіном, утворюючи карбоксигемоглобін ( $HbCO$ ). Ця сполука знижує здатність крові транспортувати кисень. Метгемоглобін може утворюватися внаслідок впливу на кров деяких лікарських засобів та інших окисних речовин. Іони двовалентного заліза гемгрупи гемоглобіну окиснюються до іонів трьохвалентного заліза, нездатного зв'язуватись з киснем [2].

Респіраторна гіпоксія робить легені особливо чутливими до дії пошкоджуючих чинників під час оперативних втручань. Виразність гіпоксемії пов'язана з численними метаболічними відхиленнями, за які відповідальні ушкодження легеневої паренхіми. Клітини альвеолярного епітелію I типу беруть участь у метаболізмі вазоактивних амонів, гормонів та інших біологічно активних речовин. В легенях відбувається інактивація значної кількості гістаміну, серотоніну, брадикініну та адреналіну, а також 70–98% простагландинів серій E та F. Альвеолярні клітини II типу багаті на мітохондрії і мають пластичні тільця, які містять сурфактант та інші компоненти сурфактантної системи. В легеневій тканині відбувається гідроліз ліпідів, що надходять сюди крізь грудну лімфатичну протоку. Гідроліз зумовлений наявністю на поверхні або всередині капілярних ендотеліальних клітин ліпопротеїнази [7, 20].

У післяопераційному періоді дихальна недостатність є однією з найчастіших ускладнень. В її виникненні відіграють роль три групи чинників:

1. Наявна у хворого до операції основна або супутня патологія дихання, пов'язана з хворобами легень та грудної клітки, похилим віком, ожирінням.

2. Фізіологічні механізми дихальної недостатності, зумовлені появою під час операції стресу, крововтратою і крововідновленням, шкідливою операційною позицією.

3. Біль і малорухомість хворого в післяопераційній палаті.

Фізіологічні механізми дихальної недостатності, що розвиваються в післяопераційному періоді, пов'язані не тільки з гіповентиляцією, а і «закладаються» ще під час операції і ускладнюються

післяопераційною малорухомістю хворого, зумовленою больовим чинником. Вентиляція знижується тому, що біль ускладнює дихальні екскурсії. Зрозуміло, що пов'язана з цим механізмом гіповентиляція частіше виникає після операцій на органах грудної клітки та верхнього відділу живота. Після всіх операцій незалежно від їхнього характеру, утворення мокротиння підвищується через напруження недихальних функцій легень, в зв'язку з чим необхідна очистка з допомогою кашлю. Механізм експіраторного закриття дихальних шляхів (ЕЗДШ) у післяопераційному періоді залежить від характеру втручання: що ближче до діафрагми розташована операційна зона, то виразніше ЕЗДШ. Після гінекологічних операцій ЕЗДШ не змінюється, після операцій на нирці та сечоводі незначно зменшується, а після операцій на шлунку, селезінці і жовчному міхурі знижується більш ніж утричі. Механізм порушення дихання пов'язаний з адреностимуляцією як наслідком болю. Катехоламінемія та адренергічна стимуляція пригнічують парасимпатичну активність, яка забезпечує м'язовий тонус і перистальтику шлунка та кишківника. Виникає парез шлунка і кишківника, екскурсії діафрагми різко зменшуються, розвивається дихальна недостатність [7]. «Перфторан», знижуючи рівень катехоламінів, справляє енергозберігаючий ефект [13].

У зв'язку з післяопераційним болем виникає закупорка легеневого капілярного фільтра, оскільки біль порушує реологічні властивості крові, і утворюються агрегати клітин та мікроемболі жиру, які затримуються легневим капілярним фільтром [7].

Є думка, що характер операційного доступу при лапаротомії може мати значення в профілактиці післяопераційної дихальної недостатності. Так, за даним J.-P. Vesquein та співавт. (1995 р.), лапаротомія поперечним розрізом для хворих з хронічними обструктивними захворюваннями легень більш сприятлива, ніж серединна лапаротомія [7]. Пояснити це можна проекцією больової імпульсації на меншу ділянку спинного мозку при поперечному розрізі. Водночас операції на верхньому відділі черевної порожнини частіше супроводжуються дихальними розладами, ніж операції в середньому і нижньому відділах [16]. Найчастішою причиною ранніх летальних наслідків при перитоніті слід вважати вторинну дихальну недостатність [8, 16].

Первинна дихальна недостатність виникає через порушення відкашлювання і зростання бронхіальної обструкції, високого стояння та зменшення рухливості діафрагми внаслідок парезу шлунка і кишківника. Найтяжче дихальна недостатність перебігає при перитоніті, зумовленому кишковою

непрохідністю. Б.Л. Фрейдін (2000) показав, що в ранньому післяопераційному періоді у хворих з розлитим перитонітом виникає гіпоксемія, зумовлена тяжкими порушеннями вентиляційно-перфузійних співвідношень у легенях, наростанням шунтування крові справа наліво [8, 20]. Для цих хворих характерна виразна гіпервентиляція із збільшенням роботи і зниженням ефективності дихання. Первинна гостра дихальна недостатність також часто розвивається при розлитому перитоніті при виникненні легневих ускладнень (пневмонія, гідро- та піоторакс, «шокові легені») [8] на 2–4-у добу післяопераційного періоду і пізніше. Як вже зазначалося, її причинами найчастіше є бронхолегеневі ускладнення. При обстеженні хворих з перитонітом, які перебувають на самостійному диханні, в цей період спостерігають гіпоксемію зі зниженням  $pO_2$  до 70 — 75 мм рт. ст., що зазвичай збігається з виразною гіпокаліємією [8].

Респіраторний дистрес-синдром дорослих у післяопераційному періоді. Легеневі капіляри виконують не тільки газообмінну функцію, а і очищують кров від механічних добавок, що перевищують розміри однієї клітини. Вони страждають при будь-якому термінальному стані, що супроводжується порушенням реологічних властивостей крові з утворенням агрегатів клітин та мікроемболів [7].

За даними P. Staub (1999), фільтрація рідини крізь ендотелій малих судин легень вважається нормальним явищем і визначається законом Франка — Старлінга: швидкість фільтрації пропорційна проникності для рідини та білків крізь ендотелій і рухомій силі (тиску). При ушкодженні ендотеліальної стінки (наприклад, токсинами бактерій, катехоламінами і вільними жирними кислотами) вона стає більш проникною для рідини та білків. Однією з перших реакцій на введення ендотоксину є прилипання лейкоцитів до ендотелію капілярів легень, а також утворення тромбоцитарних тромбів. При наступному руйнуванні цих агрегатів із формених елементів крові вивільняються вазоактивні субстанції, які спричиняють спазм венул легень при нормальному тиску в лівому передсерді (G. Clowes і співавт., 2001). Це призводить до внутрішньосудинного секвестрування крові, підвищення внутрішньокapілярного тиску, результатом чого є підвищена фільтрація рідини в інтерстиціальний простір. Цитоліз у капілярах легень тромбоцитарних агрегатів зумовлює вивільнення гістаміну та серотоніну, що виявляється спазмом бронхів (J. Stein, I. Thomas, 2002).

Після оперативного втручання в крові спостерігається підвищення концентрації вільних жирних кислот. Вони не тільки подразнюють легеневу паренхіму, призводять до розвитку тяжкої «хімічної»

пневмонії, але також інактивують сурфактант [20].

При тривалих оперативних втручаннях виникають значні порушення співвідношення вентиляція/кровотік. У нижніх відділах легень вентиляція зменшується у зв'язку із збільшеним кровонаповненням і, навпаки, у верхніх відділах вентиляція перевищує кровотік (J.V. West, 2001).

Післяопераційна гіпотермія небезпечна, оскільки при цьому виникає тремор, що порушує акт дихання, відбувається викид катехоламінів. Післяопераційний тремор найчастіше зумовлений посиленою віддачею тепла організмом при охолодженні під час операцій на органах черевної порожнини, внутрішньовенним введенням розчинів, що мають температуру, яка дорівнює температурі повітря операційної і завжди нижча, ніж температура тіла.

Розвиток ускладнень з боку системи органів дихання зумовлений також малорухомістю пацієнта.

Причиною смерті хворих у ранньому післяопераційному періоді найчастіше є комплекс взаємоускладнюючих патогенетичних механізмів: інтоксикації, гіповолемії, порушень гемодинаміки. В основі патогенезу лежать порушення центральної гемодинаміки, периферійного кровообігу, мікроциркуляції, ацидоз і зниження киснетранспортної функції крові [8]. У разі розповсюдженого перитоніту виникає набряк очеревини, що разом з переміщенням в черевну порожнину рідини є причиною втрати половини всієї позаклітинної води організму [3]. При катастрофах у черевній порожнині активується кінінова система. Дилатація судин у ділянці іннервації черевного сплетення, спричинена кінінами, ще більш посилює застій в органах черевної порожнини. Підвищена проникність судин призводить не тільки до додаткової втрати рідини, а і до втрати низькомолекулярних білків, що відповідають за підтримку колоїдно-осмотичного балансу. За даними К.С. Симоняна (1999), за 1 добу хворий втрачає до 360 г білків з блювотними масами і ексудатом. Поряд з наростанням гіповолемії порушується мікроциркуляція внаслідок погіршення реологічних властивостей крові, підвищення її згортання, агрегації формених елементів крові. Гіпоксія, ацидоз, зменшення рівня АТФ та глікогену призводять до погіршення постачання міокарда, зниження ударного об'єму і ХОС [3]. Депресорні гемодинамічні рефлекторні реакції можуть виникати в результаті подразнення великого сальника, широкої зв'язки яєчника, дванадцятипалої кишки, печінково-дванадцятипалої зв'язки, сальникового отвору, жовчного міхура, загального жовчного протока [23].

Міоглобін — облігатний внутрішньоклітинний білок. Його функція полягає в тому, що він накоплює кисень і переносить його в мітохондрії, які утилізують кисень у процесі окиснення поживних речовин, що надходять в клітину. Таким чином, міоглобін сприяє дифузії кисню в тканини.

Зниження температури тіла хворого в операційній спричиняє підвищення розчинності кисню в плазмі крові. Гіпероксія призводить до утворення надлишкової кількості активних форм кисню (супероксиданіон-радикал, гідроксиламін, перекис водню), які справляють ушкоджувальну дію на клітинні мембрани. Внаслідок цього відбувається інтенсивний викид з тканин в кров киснетранспортного білка — міоглобіну, який є одним із найсильніших прооксидантів. Серце є органом, найбільш чутливим до окисного ушкодження, оскільки в міокарді відсутні антиоксидантні ферменти. Таким чином, наявність міоглобіну за певних умов значно посилює вільнорадикальне окислення. Втрата міоглобіну призводить до руйнування дихального ланцюга і, як наслідок, до зниження скоротливих властивостей міокарда [12].

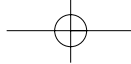
Однією із причин глибоких порушень гомеостазу при перитоніті є тканинна гіпоксія, зумовлена переважно порушеннями киснетранспортної функції крові [25, 26]. При катастрофах черевної порожнини погіршується віддача  $O_2$  тканинам через підвищення спорідненості гемоглобіну до  $O_2$ , яке залежить від величини рН, кількості 2,3-дифосфогліцерату (ДФГ) і АТФ в еритроцитах [25]. Виявлено прогресуюче зниження рівня 2,3-ДФГ і АТФ протягом раннього післяопераційного періоду. Одним із основних чинників, що регулюють синтез 2,3-ДФГ і АТФ в еритроцитах, є рівень неорганічного фосфату в плазмі крові. Він знижується вже у першу добу після операції. Встановлено пряму залежність між вмістом неорганічного фосфату і рівнем 2,3-ДФГ та АТФ в еритроцитах. Таким чином, однією з причин порушення киснетранспортної функції крові при перитоніті є підвищення спорідненості гемоглобіну до  $O_2$ , що спричинене зниженням концентрації 2,3-ДФГ та АТФ в еритроцитах на тлі гіпофосфатемії [8, 25, 26].

У разі превалювання тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи (біль, нервово напруження) послаблюється перистальтика кишечника, а підвищення тонуусу парасимпатичного відділу призводить до посилення перистальтики [17]. При підвищенні тонуусу парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, вміст гістаміну в крові збільшується. Можливо, це пов'язано із збільшенням рівня ацетилхоліну в рідких середовищах організму, спричиненим здатністю гістаміну нівелювати активність ацетилхолінестерази. Ре-

гіоном найбільш високої концентрації гістаміну є шлунок та кишківник. Близько 90% загальної кількості серотоніну знаходиться в ентерохромафінних клітинах травного каналу. Частина серотоніну вивільняється із цих клітин слизової оболонки шлунка і кишківника при перетравлюванні їжі, решта надходить в судини полої вени. В порожнині судин серотонін активно утилізується тромбоцитами. Однією із основних властивостей серотоніну є здатність спричиняти скорочення гладеньких м'язів кишківника [23]. Різноманітні екстремальні подразники, зокрема операційна травма, формують неспецифічну захисну реакцію в організмі, названу Н. Selye «загальним адаптаційним синдромом». Величина і характер ушкодження визначають метаболічні та ендокринні зміни, які відбуваються після хірургічного втручання. Активация симпато-адреналової системи спричиняє нейровегетативну реакцію Лабора, яка внаслідок швидкої інактивации катехоламінів у крові і тканинах є негайним, але нетривалим нейрорегуляторним механізмом [21]. Якщо анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія, необхідними умовами яких є нейровегетативна блокада, проведені правильно, то вдається запобігти стимуляції симпато-адреналової системи в післяопераційному періоді [23]. Підвищення симпато-адреналової активності у відповідь на біль збільшує утилізацію кисню тканинами. Сильний некупований гострий біль справляє несприятливу дію на травний канал, посилює кишкову секрецію, тонус гладкої мускулатури і сфінктерів, пригнічує перистальтику і збільшує шлунковий і кишковий стаз унаслідок підвищення симпатичної активності. Наслідками болю і гіперметаболічного стану є генералізований периферійний судинний спазм, перерозподіл водних секторів організму, порушення кислотно-основного стану та електролітного балансу, підвищення проникності судинних стінок та накопичення в крові ендотоксинів. Опіюди не є ідеальним засобом, що блокує біль. Під їх впливом порушується координація скорочень, які допомагають проходженню хімусу, збільшується по всій довжині тонус гладеньком'язових елементів, зростає тонус клапанних дільниць, збільшується сегментація кишкової трубки. Практично будь-яка операція та наркоз тією чи іншою мірою порушують функцію перетравлювання. Операційна травма, низькі вологість та температура повітря в операційній впливають на багату рецепторами очеревиною, що спричиняє циркуляторні розлади в стінці травного каналу. Повітря, що залишається в черевній порожнині до 3—5 діб, також порушує нормальну функцію кишківника. Одночасно збільшується дифузія газу, розчиненого в плазмі крові, в порожнину кишківника.

Провідну роль у пригніченні моторної функції шлунка і кишківника відіграє підвищення тону симпатичної частини вегетативної нервової системи, що пов'язано із збільшенням синтезу і викиду катехоламінів [21]. Фізіологічна дія катехоламінів залежить від типу відповіді рецепторів, які розподіляють на альфа- і бета-адренорецептори. Останні поділяють на бета-1-і бета-2-рецептори. Активация бета-1-рецепторів спричиняє зниження моторики кишківника.

Специфічні дофамінові рецептори виявлено в судинах очеревини, де дофамін спричиняє вазодилатацію [23]. Є докази, що надлишок норадреналіну пригнічує міжстравотравний міоелектричний комплекс (ММК) за рахунок гіперполяризації гладеньком'язових клітин тонкої кишки і гальмування секреції ацетилхоліну (Дж.Г. Пембертон, К.Э. Келли, 1995). І тільки через 2—5 днів після зниження рівня норадреналіну відновлюється ММК і починаються кишкові скорочення. Лапаротомія і травматизація тонкої кишки пригнічують ММК у шлунку і кишці. При неускладнених втручаннях невеликих об'ємів (апендектомія, ушивання грижі і гінекологічні операції) кишковий пасаж призупиняється не більше ніж на 48 год. При обширних втручаннях пригнічення моторики травного каналу може бути тривалішим. Враховуючи вищевказане, будь-який варіант профілактики і лікування післяопераційного парезу кишківника передбачає усунення післяопераційного больового синдрому, достатню корекцію дефіциту об'єму циркулюючої крові і калію, поліпшення реологічних властивостей крові [21]. Відповідь гіпофізарно-адренкортикальної системи на хірургічну агресію може бути використана як індикатор рівня операційного стресу, який визначають за ступенем збільшення концентрації кортикостероїдів у венозній крові. Вивільнення тропних гормонів, катехоламінів і кортикостероїдів призводить до стимуляції секреції глюкагону, тиреоїдних та паратиреоїдних гормонів, соматотропіну, альдостерону, ангіотензину, реніну, вазопресину, кальцитоніну, пригнічення секреції інсуліну та статевих гормонів. Первинна гіперфункція навколощитовидних залоз, зумовлена інтенсивною реакцією симпато-адреналової системи на стрес, потенціює підвищення рівня  $Ca^{2+}$  в плазмі крові [21]. Ключові ланки патогенезу стресорного ушкодження — збільшення надходження в клітину  $Ca^{2+}$ , мобілізацію і зменшення резерву глікогену, ліпотропний ефект. Вивільнення катехоламінів відбувається із симпатичних нервових закінчень та хромафінних клітин і значною мірою залежить від концентрації  $Ca^{2+}$  в міжклітинному просторі. Вважається, що підвищення концентрації  $Ca^{2+}$  в клітинах є пусковим механізмом секреції нейро-



медіаторних речовин. При операційній травмі одночасно з активацією внутрішньоклітинних механізмів біоструктур активується система перекисного окислення ліпідів з накопиченням мембранотоксичних речовин, які спричиняють ушкодження ультраструктури мембран, що своєю чергою призводить до порушення фізіологічних функцій, включаючи незворотні [23, 1].

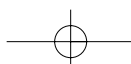
## Література

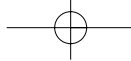
1. Белый И.С., Усенко Л.В., Перец И.В., Бондаренко И.Н. Острая ранняя послеоперационная непроходимость кишечника. — К.: Здоров'я, 2003. — 258 с.
2. Берёзов Т.Т., Коровин Б.Ф. Биологическая химия. — М.: Медицина, 1999. — 426 с.
3. Братусь В.Д., Бутылин Ю.П., Дмитриев Ю.Л. Интенсивная терапия в неотложной хирургии. — К.: Здоров'я, 2000. — 277 с.
4. Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. — М.: Медицина, 2007. — 589 с.
5. Гриппи М.А. Патофизиология легких. — М.: Бином, 2007. — 327 с.
6. Дарбинян Т.М. Руководство по анестезиологии. — М.: Медицина, 2003. — 557 с.
7. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 2000. — 239 с.
8. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М.: Медицина, 2007. — 254 с.
9. Клявзуник И.З. Справочник по реаниматологии. — Минск: Беларусь, 2001. — 238 с.
10. Компаниец Н.Г., Клигуненко Е.Н., Матвеев Е.Б. Использование перфторана в комплексе антипаретической терапии после операций на желудочно-кишечном тракте // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2003. — № 2. — С. 131–134.
11. Компаниец М.Г., Мороз В.А., Белік Ю.І. Вплив «Перфторану» на стан гемостазу після ургентних операцій на органах червоної порожнини // Медицина транспорту України. — 2007. — № 1 (21) — С. 31–34.
12. Короткина Р.Н., Смирнов Л.С., Зацепина Н.Е. и др. Причины миоглобинемии при операциях с искусственным кровообращением // Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 5. — С. 63–65.
13. Кравець О.В. Вплив різних варіантів заповнювання об'єму циркулюючої крові на системи біогенних амінів // Медичні перспективи. — 2001. — № 4. — С. 12–14.
14. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. — М.: Медицина, 2001. — 431 с.
15. Макаренко Т.П., Харитонов Л.Г., Богданов А.В. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде. — М.: Медицина, 2000. — 344 с.
16. Мальшев В.Д. Острая дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 2001. — 239 с.
17. Мартынов Ю.С. Нервные болезни. — М.: Медицина, 2002. — 494 с.
18. Михайлович В.А. Руководство для врачей скорой помощи. — СПб.: Медицина, 2000. — 542 с.
19. Павловский Д.П. Свертывание крови в хирургии. — К.: Здоров'я, 2003. — 153 с.
20. Сольский Я.П., Ивченко В.Н., Богданова Г.Ю. Инфекционно-токсический шок в акушерско-гинекологической практике. — К.: Здоровье, 2001. — 266 с.
21. Усенко Л.В. Клиническая хирургия. — К.: Здоров'я, 2001. — 493 с.
22. Усенко Л.В., Клигуненко Е.Н., Йовенко И.А., Зозуля О.А. Влияние ГБО на кислородный статус организма в остром периоде тяжелой ЧМТ с благоприятным течением и неврологический статус в катанезе // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2001. — № 2 (15). — С. 40–46.
23. Усенко Л.В., Шифрин Г.А. Концепция антиноцицептивного обезболивания. — К.: Здоров'я, 2003. — 191 с.
24. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения. — СПб.: Невский диалект, 2007. — 284 с.
25. Чепкий Л.П. Изменение уровня 2-3 дифосфоглицерата и АТФ после ургентных операций // Клин. хир. — 2002. — № 2. — С. 21.
26. Чепкий Л.П. Фармакологическая коррекция нарушений кислородотранспортной функции крови при перитоните // Там же. — 2005. — № 1. — С. 47.
27. Kompaniets N. The effect of Perftoran (artificial blood) on hemostasis after emergency operation on the abdomen // Word Anaesthesia News (London). — 2007. — N 2. — P. 7–9.

*Н.Г. Компаниец*

### Влияние «Перфторана» на гомеостаз при катастрофах брюшной полости

Рассмотрены проблемы перитонита с точки зрения гомеостаза. Приведены данные литературы об энтеральном применении «Перфторана» в послеоперационном периоде. В этот период у больных развивается гипоксия, которая усугубляет парез кишечника, который, в свою очередь, усугубляет гипоксию. Образуется порочный круг. «Перфторан» разрывает этот порочный круг.





*N.G. Kompaniets*

**Effects of Perftoran (artificial blood)  
on the homeostasis after abdominal catastrophes**

The article presents the opinion of an anesthesiologist about the problems of peritonitis from the point of view homeostasis. The literature review has been fulfilled on the enteral Perftoran use in the post-operative period. Perftoran is a non-hemoglobin gas-transport blood substitute. hypoxia problem has been considered along with the intestinal motility. It is well known that hypoxia, developing in patients in the post-operative period, aggravates enteroparesis, which in turn, worsens hypoxia, thus forming a vicious circle. Perftoran promotes to the breakage of this vicious circle.

