

УДК 616-084+616-08+616.34+616-007.272+616-092.9  
DOI: 10.24061/1727-0847.25.1.2026.06

**М. М. Дроняк, О. М. Слободян\*, І. В. Челпанова\*\***

*Кафедра хірургії та кардіохірургії (зав. – проф. І. М. Шевчук) Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ; \*кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. О. М. Слободян) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету МОЗ України, м. Чернівці; \*\*кафедра гістології, цитології та ембріології ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів*

## ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

**Резюме.** Відповідно статистичним даним формування спайкового процесу зумовлює значні функціональні порушення, зниження якості життя та високий відсоток летальності.

Метою роботи було розробити метод профілактики та лікування кишкової непрохідності шляхом введення біодеградуючого гелю як наповнювача з антибіотиком цефтріаксоном в експерименті.

Досліди проведені на 160 білих щурах вагою 180,0–200,0 г, в яких застосовано розроблений нами спосіб профілактики кишкової непрохідності та послідуємим лікуванням. Обробка результатів виконана в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA 6.0.

Для проведення профілактики лікування та ускладнень у тварин з експериментальним гострим поширеним перитонітом використали запропонований нами гель як наповнювач лікарської форми з антибіотиком цефтріаксоном для інтраабдомінального введення з розрахунку терапевтичної дози на масу тварин, що зумовлювало пролонгований ефект при поступовій деградації гелю за рахунок вивільнення діючого середника проявляючи як протизапальну, так і профілактичну дію, попереджаючи розвиток спайкового процесу в абдомінальній порожнині. Тварини були розподілені на три групи. Перша група – контрольні – інтактні тварини. Друга група – з гострим перитонітом не ліковані. Третя група – з гострим перитонітом, ліковані внутріабдомінальним введенням біодеградуючого гелю з цефтріаксоном після першої доби розвитку експериментального перитоніту з розрахунком добової дози у 2-ох мл гелю на 100,0 г маси тварин 1 раз на добу на протязі семи днів.

Застосування запропонованого нами нового способу інтраабдомінального лікування та профілактики спайкоутворення шляхом введення біодеградуючого гелю як наповнювача з антибіотиком цефтріаксоном зумовлювало як позитивний лікувальний ефект, так і сприяло профілактичному запобіганню утворенню ексудату та формування спайкоутворення в черевній порожнині, на тлі нормалізації показників ендотоксикозу і мікроелементного гомеостазу, що зумовлювало виживання лікованих тварин з експериментальним перитонітом у 86,7% випадків.

**Ключові слова:** кишкова непрохідність, спайкоутворення, щурі, експеримент.

Особливо важливе значення в розвитку ускладнень у хворих на перитоніт має формування спайкового процесу в абдомінальній порожнині [1]. Відповідно статистичним даним формування спайкового процесу зумовлює значні функціональні порушення, зниження якості життя та високий відсоток летальності [2]. Абдомінальні спайки складають велику клінічну та медико-економічну проблему [3]. У сучасній абдомінальній хірургії проблема утворення та профілактики спайкового процесу при перитоніті залишається однією з найбільш актуальних, що пов'язано з труднощами вивчення як патогенезу, так і відсутністю надійних методів профілактики утворення спайок, особливо при повторних хірургічних втручаннях, що веде до розвитку спай-

кової кишкової непрохідності з високою післяопераційною летальністю [4]. Розвиток спайкоутворення в абдомінальній порожнині, що супроводжується кишковою непрохідністю, по частоті та рецидивах захворювання, зниженню якості життя, втраті працездатності, високому відсотку летальності при повторних хірургічних втручаннях – відноситься до тяжлих захворювань [5, 6]. Не дивлячись на довгостроковий період інтенсивного вивчення і великої кількості публікацій дана проблема залишається актуальною, так як багато питань етіології, патогенезу, профілактики і лікування залишаються відкритими. Від початку вивчення механізму утворення спайок в черевній порожнині вчені шукали відповіді на питання, чому в одних пацієнтів після достатньо

травматичних втручань або значного пошкодження очеревини при повторних втручаннях спайковий процес не спостерігається, а в інших хворих після порівняно малотравматичних втручань розвивається значний спайковий процес з явищами порушення пасажу по кишках [7]. Спроба дати відповідь на це запитання була пов'язана з вивченням індивідуальних властивостей організму пацієнта, які зумовлювали схильність до розвитку спайкового процесу. До нині не знайдено методу, який би протистояв патологічному розвитку адгезивного процесу в черевній порожнині. Недостатність сучасних уявлень про спайкоутворення зумовлює необхідність пошуку нових підходів до умов їх формування, профілактичних і лікувальних заходів.

**Мета дослідження:** розробити метод профілактики та лікування кишкової непрохідності шляхом введення біодеградуючого гелю як наповнювача з антибіотиком цефтріаксоном в експерименті.

**Матеріал і методи.** Враховуючи, що клінічні дослідження не дозволяють прослідкувати всі етапи розвитку патологічного порушення гомеостазу та впровадження нових підходів до лікування та профілактики ускладнень, що супроводжуються спайкоутворенням, нами в досліді на 160 білих щурах вагою 180,0-200,0 г (з дотриманням принципу гуманного відношення до лабораторних тварин) застосовано розроблений нами спосіб профілактики кишкової непрохідності та послідовним лікуванням шляхом інтраабдомінального введення виготовленого нами біодеградуючого гелю як наповнювача лікарської форми пролонгованої дії з антибіотиком цефтріаксоном на основі біодеградуючих полімерних носіїв, що зумовлювало пролонговану дію препарату при поступовому таненні гелю і мало лікувальний та профілактичний ефект. Тварини були розподілені на три групи. Перша група – контрольні – інтактні тварини. Друга група – з гострим перитонітом не ліковані. Третя група – з гострим перитонітом, ліковані внутріабдомінальним введенням біодеградуючого гелю з цефтріаксоном після першої доби розвитку експериментального перитоніту з розрахунком добової дози у 2-ох мл гелю на 100,0 г маси тварин 1 раз на добу на протязі семи днів. Для об'єктивного судження про ступінь достовірності результатів дослідження застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу отриманих результатів за допомогою персонального комп'ютера IBM-586 та прикладної програми для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel. Статистичну обробку матеріалу здійснювали методами парної статистики, а також використовуючи метод відмінності з використанням t-критерію Ст'юдента, кореляційного і дисперсного аналізу за допомогою пакету «Statistica 6». При прове-

денні статистичної обробки обчислювали середню арифметичну величину (M), достовірність різниці результатів дослідження (P). результати вважалися вірогідними в тому випадку, коли коефіцієнт достовірності був менший або рівний 0,05.

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Для проведення профілактики лікування та ускладнень у тварин з експериментальним гострим поширеним перитонітом використали запропонований нами гель як наповнювач лікарської форми з антибіотиком цефтріаксоном для інтраабдомінального введення з розрахунку терапевтичної дози на масу тварин, що зумовлювало пролонгований ефект при поступовій деградації гелю за рахунок вивільнення діючого середника проявляючи як протизапальну, так і профілактичну дію, попереджаючи розвиток спайкового процесу в абдомінальній порожнині. При вивченні клініко-лабораторних показників крові у тварин з експериментальним перитонітом на другу добу відмічалось наростання кількості лейкоцитів, ШОЕ та зменшення вмісту лімфоцитів, гемоглобіну і кількості еритроцитів.

Розвиток запального процесу в черевній порожнині зумовлював значне підвищення показників ендотоксикозу – молекул середньої маси (МСМ), лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК) (табл. 1). Так вміст МСМ зріс у 1,5 рази, ЛІІ майже у 10 раз, МА – 1,6 рази та ДК – у 1,5 рази. Поряд з цим показники АОЗ змінювались в протилежному напрямку. Так, активність церулоплазміну до лікування на другу добу дослідження становила  $20,18 \pm 0,65$  ( $p < 0,001$ ) при нормі  $29,60 \pm 0,73$  у.о. (67,5%), насиченість залізом трансферину –  $0,143 \pm 0,007$  у.о. при нормі  $0,188 \pm 0,003$  у.о. (60,1%) та каталази 60% від норми ( $12,0 \pm 0,26$  мг  $H_2O_2$ /мл). Під впливом застосованого лікування шляхом інтраабдомінального введення біодеградуючого гелю з антибіотиком цефтріаксоном рівень досліджуваних показників змінювався в напрямку нормалізації і на 7 добу та 14 добу ЛІІ становив, відповідно  $2,86 \pm 0,012$  ум.од. ( $p < 0,05$ ) при нормі  $0,72 \pm 0,03$  ум.од. Аналогічна направленість динаміки показників спостерігалась і для вмісту МСМ на 7 добу та 14 добу, відповідно  $0,300 \pm 0,004$  ( $p < 0,001$ ) та  $0,228 \pm 0,004$  ум.од. ( $p < 0,05$ ) при нормі  $0,214 \pm 0,002$  але все таки не досягав рівня вмісту у сироватці інтактних тварин. Тоді як рівень показників МА та ДК сироватки крові під впливом лікування достовірно знижувався і на 14 добу відповідав вмісту у інтактних тварин ( $p < 0,05$ ). Поряд з цим спостерігалась активація АОЗ, що проявлялось поступовим наростанням активності церулоплазміну, каталази та насиченості залізом трансферину, яка на сьому добу становила

відповідно  $24,6 \pm 0,82$  ум.од.,  $9,44 \pm 0,36$  мг  $H_2O_2$ /мл та  $0,152 \pm 0,005$  у.о. На 14 добу рівень цих показни-

ків АОЗ у крові тварин з експериментальним перитонітом нормалізувався ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1

**Динаміка показників ендogenous інтоксикації та антиоксидантного захисту у тварин з експериментальним перитонітом в процесі лікування**

Показники (одиниці виміру)	Норма (n=30)	До лікування (n=10)	Після лікування	
			7 доба (n=10)	14 доба (n=10)
ЛП (ум. од.)	$0,72 \pm 0,03$	$7,02 \pm 1,02$ $p < 0,001$	$2,86 \pm 0,12$ $p < 0,001$	$1,08 \pm 0,02$ $p < 0,05$
МСМ (ум. од.)	$0,214 \pm 0,002$	$0,704 \pm 0,018$ $p < 0,001$	$0,300 \pm 0,004$ $p < 0,001$	$0,228 \pm 0,009$ $p < 0,05$
МА (нмоль/0,1 мл.)	$3,518 \pm 0,097$	$5,72 \pm 0,192$ $p < 0,001$	$4,082 \pm 0,182$ $p < 0,02$	$3,515 \pm 0,16$ $p > 0,05$
ДК (у.о./ в 1 мл.)	$1,45 \pm 0,025$	$2,23 \pm 0,097$ $p < 0,001$	$1,82 \pm 0,08$ $p < 0,01$	$1,56 \pm 0,057$ $p > 0,05$
Антиоксидантна система				
ЦП (ум.од.)	$29,60 \pm 0,73$	$20,18 \pm 0,65$ $p < 0,001$	$24,6 \pm 0,82$ $p < 0,01$	$28,2 \pm 0,75$ $p > 0,05$
Тр (ум.од.)	$0,188 \pm 0,003$	$0,143 \pm 0,007$ $p < 0,001$	$0,152 \pm 0,005$ $p < 0,001$	$0,179 \pm 0,004$ $p > 0,05$
Каталаза (мг $H_2O_2$ /мл)	$12,0 \pm 0,26$	$7,25 \pm 0,51$ $p < 0,001$	$9,44 \pm 0,36$ $p < 0,001$	$11,56 \pm 0,65$ $p > 0,05$
ЦП/Тр	157,4	141,1	161,8	157,5

Аналізуючи показники рівня балансу та вмісту мікроелементів у крові, печінці, м'язах, кістках на фоні розвитку ендотоксикозу в процесі лікування встановлено, що рівень їх змінювався неоднозначно (табл. 2). Розвиток запального процесу та наростання ендотоксикозу в організмі тварин з перитонітом викликало значні зрушен-

ня мікроелементного гомеостазу, що характеризувалось розвитком негативного балансу заліза, міді, цинку і кобальту до процесу лікування порівняно з інтактними тваринами. Так, у нелікованих щурів втрата організмом балансу заліза становила – 14,8% при нормі + 15,7 кгм/добу у інтактних тварин.

Таблиця 2

**Динаміка показників балансу мікроелементів в органах і тканинах тварин з експериментальним перитонітом в процесі лікування**

Норма n=8				До лікування (2 доба) n=8				Ліковані							
								7 доба (n=8)				14 доба (n=8)			
Поступлення	Сеча	Кал	Баланс	Поступлення	Сеча	Кал	Баланс	Поступлення	Сеча	Кал	Баланс	Поступлення	Сеча	Кал	Баланс
Залізо мкг/доба															
$1257,9 \pm 15,4$	$945,8 \pm 16,0$	$114,7 \pm 3,44$	$+197,4 +15,7\%$	$1105,8 \pm 45,7$	$1148,4 \pm 58,7$	$210,8 \pm 9,54$	$-253,4 -14,8\%$	$1168,8 \pm 103,0$	$1060,2 \pm 63,7$	$206,8 \pm 11,3$	$-98,2 -8,4\%$	$1395,6 \pm 65,2$	$1149,8 \pm 46,1$	$216,8 \pm 8,9$	$+29,3 +2,1\%$
Мідь мкг/доба															
$128,4 \pm 7,2$	$106,0 \pm 4,0$	$8,75 \pm 0,5$	$+13,65 +10,6\%$	$112,6 \pm 4,7$	$110,5 \pm 5,7$	$12,4 \pm 0,6$	$-10,3 -9,3\%$	$128,6 \pm 11,1$	$125,1 \pm 9,3$	$12,8 \pm 1,30$	$-9,3 -7,2\%$	$140,4 \pm 10,4$	$123,2 \pm 6,3$	$14,7 \pm 1,1$	$+2,53 +1,8\%$
Цинк мкг/добу															
$385,0 \pm 11,9$	$293,8 \pm 13,2$	$39,2 \pm 5,96$	$+52,0 +13,5\%$	$324,8 \pm 14,6$	$316,8 \pm 15,1$	$56,8 \pm 4,2$	$-48,3 -14,9\%$	$342,6 \pm 20,4$	$306,5 \pm 15,6$	$66,6 \pm 4,9$	$-30,5 -8,9\%$	$366,5 \pm 18,3$	$300,8 \pm 9,7$	$59,4 \pm 3,64$	$+6,96 +1,9\%$
Кобальт мкг/доба															
$2,80 \pm 0,043$	$1,48 \pm 0,045$	$0,98 \pm 0,032$	$+0,34 +12,1\%$	$2,48 \pm 0,12$	$1,84 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,02$	$-0,07 -2,82\%$	$2,44 \pm 0,17$	$1,32 \pm 0,10$	$1,09 \pm 0,12$	$+0,03 +1,08\%$	$2,64 \pm 0,13$	$1,47 \pm 0,09$	$1,17 \pm 0,07$	$+0,06 +2,1\%$

Одночасно спостерігалось зниження вмісту заліза до лікування в крові, м'язах, печінці та кістковій тканині, що відповідно становило  $388,7 \pm 8,42$  ( $p < 0,001$ ), при нормі  $518,7 \pm 9,99$  мг/л,  $81,1 \pm 6,05$  ( $p < 0,001$ ) при нормі  $126,8 \pm 2,78$  мг/л,

$11,2 \pm 1,15$  ( $p < 0,001$ ) при нормі  $17,6 \pm 0,93$  мг/л та  $115,3 \pm 7,65$  ( $p < 0,001$ ) при нормі  $148,0 \pm 4,19$  мкг/л (табл. 3). Такий стан дефіциту заліза в крові зумовлює зменшення доставки кисню до клітин, сприяє гальмуванню залізов'язуючих білків та пригні-

ченню захисних сил організму. Відомо, що залізо як біоелемент відіграє важливу роль у забезпеченні нормального функціонування імунної системи, а залізодефіцитні стани ведуть до різкого послаблення імунітету.

Під впливом інтраабдомінального введення біодеградуючого гелю з цефтриаксоном, уже на 7-му добу спостерігалось зрушення в бік нормалізації, як балансу, так і вмісту заліза в досліджу-

ваних органах і тканинах і лише на 14 добу дослідження баланс заліза став позитивним за рахунок зменшення екскреції інтестинальним і ренальним шляхом і становив + 2,1% або +29,3 мкг від загального поступлення за добу. Одночасно спостерігалась нормалізація вмісту цього біоеlementу в крові, м'язовій та кістковій тканині ( $p > 0,05$ ). Тоді як в печінці рівень заліза залишався зниженим і становив  $95,6 \pm 7,08$  мг/кг або 75,4% від норми.

Таблиця 3

**Динаміка показників вмісту мікроелементів в тканинах і органах тварин з експериментальним перитонітом в процесі лікування**

Показники (од. виміру)	Норма (n=30)	До лікування 2-3 доба (n=10)	Ліковані гель + цефтриаксон	
			7 доба (n=10)	14 доба (n=10)
Залізо мг/л				
Кров	518,7±9,99	388,7±14,2 ( $p < 0,001$ )	413,6±14,2 ( $p < 0,001$ )	504,2±10,9 ( $p > 0,05$ )
Печінка	126,8±2,78	81,1±5,32 ( $p < 0,01$ )	88,6±5,32 ( $p < 0,001$ )	95,6±7,08 ( $p < 0,001$ )
М'язи	17,6±0,93	11,2±1,15 ( $p < 0,001$ )	13,89±0,90 ( $p < 0,01$ )	16,25±0,98 ( $p > 0,05$ )
Кістки	148,0±4,19	115,3±7,65 ( $p < 0,001$ )	118,4±5,63 ( $p < 0,001$ )	132,8±4,88 ( $p \leq 0,05$ )
Мідь мг/л				
Кров	1,327±0,023	1,05±0,10 ( $p < 0,001$ )	1,22±0,13 ( $p < 0,02$ )	1,520±0,08 ( $p > 0,05$ )
Печінка	7,36±0,24	4,28±0,35 ( $p < 0,001$ )	4,96±0,56 ( $p < 0,001$ )	5,94±0,53 ( $p < 0,05$ )
М'язи	2,28±0,17	1,60±0,11 ( $p < 0,001$ )	1,98±0,08 ( $p > 0,05$ )	2,06±0,13 ( $p > 0,05$ )
Кістки	26,9±2,12	20,4±1,1 ( $p > 0,05$ )	26,6±1,63 ( $p > 0,05$ )	29,8±1,49 ( $p > 0,05$ )
Цинк мг/л				
Кров	6,61±0,15	3,82±0,14 ( $p < 0,001$ )	4,21±0,24 ( $p < 0,001$ )	5,16±0,23 ( $p < 0,01$ )
Печінка	32,18±1,30	21,11±1,74 ( $p < 0,001$ )	20,80±1,47 ( $p < 0,001$ )	26,4±1,58 ( $p < 0,01$ )
М'язи	18,05±0,55	26,5±1,35 ( $p < 0,001$ )	20,4±1,42 ( $p > 0,05$ )	19,8±0,68 ( $p > 0,05$ )
Кістки	158,9±4,97	114,8±3,58 ( $p < 0,001$ )	124,5±6,36 ( $p < 0,01$ )	135,6±7,75 ( $p < 0,001$ )
Кобальт мкг/л				
Кров	49,74±1,63	22,62±1,44 ( $p < 0,001$ )	31,84±3,64 ( $p < 0,001$ )	40,97±2,45 ( $p < 0,02$ )
Печінка	126,9±2,28	102,8±5,45 ( $p < 0,001$ )	122,0±5,45 ( $p < 0,001$ )	124,4±7,95 ( $p < 0,001$ )
М'язи	28,2±2,07	18,6±1,57 ( $p < 0,001$ )	29,10±2,66 ( $p > 0,05$ )	24,8±2,02 ( $p > 0,05$ )
Кістки	717,2±14,1	418,2±15,23 ( $p < 0,001$ )	690,4±22,2 ( $p > 0,05$ )	768,5±22,2 ( $p > 0,05$ )

Аналізуючи результати показників балансу міді, встановлено, що у інтактних тварин він завжди був позитивним і становив +13,65 мкг міді за добу або 10,6% від загального поступлення в організм. Розвиток запального процесу з наростанням ендотоксикозу при експериментальному перитоніті зумовлювало втрату цього біоеlementу організмом за рахунок наростання екскреції інтестинальним шляхом, що супроводжувалось від'ємним балансом і становило – 9,3% або – 10,3 мкг від загального поступлення за добу. Поряд з цим спостерігалось зниження концентрації міді в крові до 79,1% ( $p < 0,001$ ), у печінці – до 58,2% ( $p < 0,001$ ), м'язовій тканині – до 70,2% ( $p < 0,001$ ) та кістках до 75,8% ( $p < 0,001$ ).

Після застосування внутріабдомінального введення гідрогелю з цефтриаксоном на 7 добу спостерігається поступова ретенція міді в організмі, але баланс залишається від'ємним – 7,2%. І лише на 14-у добу у лікованих тварин з експерименталь-

ним перитонітом екскреція міді як інтестинальним, так і ренальним шляхом знизилась, що призвело до утримування міді в організмі і появи позитивного балансу, що складало +2,53 мкг або 1,8% від загального поступлення за добу. Аналогічна направленість змін вмісту міді відбувалась у органах і тканинах експериментальних тварин. І на 14 добу після лікування кількісний вміст цього еlementу в крові, м'язовій та кістковій тканинах нормалізувався ( $p > 0,05$ ). І лише в печінці спостерігалось утримування рівня міді майже на нижній межі норми, що складало  $5,94 \pm 0,53$  мг/кг ( $p < 0,05$ ).

В організмі інтактних тварин показники балансу цинку були позитивні і складала +13,5% від загального поступлення або 52,0 мкг за добу. Екскреція ренальним і інтестинальним шляхом складала відповідно  $39,2 \pm 5,96$  мкг і  $291,8 \pm 13,2$  мкг за добу. Розвиток запального процесу та наростання ендотоксикозу при експериментальному перитоніті

зумовлювало підвищення елімінації цинку як інтестинальним, так і ренальним шляхом, сприяючи розвитку від'ємного балансу, який становив  $-14,9\%$  від загального поступлення або  $-48,3$  мкг за добу. Одночасно концентрація цинку знижувалась в крові, печінці та кістковій тканині відповідно до  $3,82 \pm 0,14$  ( $p < 0,001$ ),  $21,11 \pm 1,74$  ( $p < 0,001$ ) та  $114,8 \pm 3,58$  ( $p < 0,001$ ) мг/кг. У м'язовій тканині вміст цинку зростав до  $26,5 \pm 1,35$  ( $p < 0,001$ ) при нормі  $18,05 \pm 0,55$  мг/кг. В процесі проведеного лікування елімінація його з організму поступово зменшувалась. Але на 7 добу баланс був від'ємним і лише на 14 добу відбувається наростання ретенції цинку в організмі тварин. Екскреція цинку як інтестинальним, так і ренальним шляхом зменшилася, що призвело до позитивного балансу, який складав  $+1,9\%$  від загального поступлення з харчовим раціоном або  $+6,96$  мкг за добу. Поряд з цим концентрація цього біоеlementу наростає в крові, печінці та кістках, але до рівня інтактних щурів як на 7, так і 14 добу не досягало ( $p < 0,01$ ). Лише у м'язовій тканині під впливом проведеного лікування рівень цинку нормалізувався уже на 7 добу і на такому рівні залишався до кінця експерименту.

В організмі здорових утримуваних на повноцінному раціоні щурів, баланс кобальту був позитивний і становив  $+12,1\%$  від загального поступлення або  $0,34$  мкг за добу. Розвиток запального процесу при експериментальному перитоніті викликав поступову елімінацію кобальту із організму в більшості інтестинальним шляхом зумовлюючи розвиток негативного балансу цього elementу, що становив  $-2,82\%$  від добового поступлення. Аналізуючи результати дослідження вмісту кобальту в крові, печінці, м'язах і кістках розвиток запального процесу в організмі щурів з експериментальним перитонітом сприяє зменшенню вмісту цього біоеlementу ( $p < 0,001$ ).

Застосування інтраабдомінального введення біодеградуєчого гелю з цефтріаксоном зумовлювало ретенцію кобальту в організмі за рахунок зменшення елімінації як інтестинальним, так і ренальним шляхом, що сприяло формуванню позитивного балансу як на 7, так і 14 добу експерименту, що становив відповідно  $+1,08\%$  та  $2,1\%$  від загального поступлення за добу. Під впливом лікування вміст кобальту у печінці, м'язах та кістках поступово наростав і уже на 7 добу досягнув рівня у інтактних тварин ( $p > 0,05$ ). Тоді, як в крові його рівень наростав повільніше і навіть на 14 добу був дещо нижчим від норми і становив  $40,97 \pm 2,45$  мкг/л ( $p < 0,02$ ).

В окремії групі з 40 тварин з експериментальним перитонітом вивчено вплив інтрааб-

домінального введення біодеградуєчого гелю з антибіотиком цефтріаксоном на виживання та формування спайкоутворення в черевній порожнині. Встановлено, що з 10 тварин групи з гострим перитонітом, яким не застосовували лікування на третю добу загинуло 8 тварин, а на четверту – ще дві тварини. При вскритті черевної порожнини у загинлих тварин виявлено наявність мутного ексудату, роздуття кишок, відсутність перистальтики та наявність відкладання фібрину на стінках кишок та очеревині з утворенням множинних спайок, що легко піддавалися розриванню. У другій групі, що складалася із 30 лікованих тварин з експериментальним перитонітом на сьому та одинадцятую добу, відповідно, загинули по дві тварини. вижило після проведеного лікування на 14 добу 26 тварин, що становило  $86,7\%$ . При дослідженні черевної порожнини макроскопічно виявлено, що у 20 тварин спостерігалась відсутність ексудату та спайок, очеревина без ознак запалення, збережена перистальтика кишечника. У шести піддослідних тварин виявлено незначні спайкові зрощення між петлями кишок та пристінковою очеревиною, відсутність ексудату та збереження перистальтики кишок.

Причинами виникнення спайок в абдомінальній порожнині більшість дослідників вважають запалення та механічне ушкодження очеревини, наявність у черевній порожнині крові, ексудату, гною, інфекції, ішемії очеревини, довготривалий парез кишечника та порушення аутоімунних процесів [8]. Проте на даний час, в літературі відсутні дані про значення порушення гомеостазу мікроелементів та відповідних металоферментів, активність яких залежить від їх присутності при перитоніті у формуванні індивідуальної схильності до спайкоутворення [9]. Хоча відомо, що в процесі синтезу колагенових білків, як основних компонентів у дозріванні колагенових структур сполучнотканинних волокон з яких сформовані спайки, важливу роль відіграють метал-металоферментні системи. Ними встановлено, що в процесі наростання концентрації заліза, міді і цинку у випоті при гострому поширеному перитоніті в абдомінальній порожнині хворих посилюється формування спайкових зрощень, що підтверджується гістоморфологічними дослідженнями.

Аналіз проведених досліджень підтвердив, що у патогенезі розвитку ускладнень при гострому перитоніті, який супроводжується спайкоутворенням у черевній порожнині важлива роль належить метал-металоферментним системам, активність яких корегується вмістом відповідних мікроелементів [10]. Встановлено, що наростання вмісту мікроелементів в ексудаті хворих при перитоніті, активує специфічні металоферментні системи,

відповідальні за поетапний синтез білка колагену, який складає основу сполучнотканинних волокон, викликаючи їх дозрівання та формування спайкового процесу.

**Висновок.** Отже, отримані результати досліджень свідчать, що застосування запропонованого нами нового способу інтраабдомінального лікування та профілактики спайкоутворення шляхом введення біодеградуючого гелю як наповнювача з антибіотиком цефтріаксоном зумовлювало як позитивний лікувальний ефект, так і сприяло профілактичному запобіганню утворенню ексудату та формування спайкоутворення в черевній порож-

нині, на тлі нормалізації показників ендотоксикозу і мікроелементного гомеостазу, що зумовлювало виживання лікованих тварин з експериментальним перитонітом у 86,7% випадків.

#### **Перспективи подальших досліджень.**

Отримані результати досліджень свідчать, що застосування запропонованого нами нового способу інтраабдомінального лікування та профілактики злукоутворення шляхом введення біодеградуючого гелю як наповнювача з антибіотиком цефтріаксоном є перспективою для впровадження в практичну медицину для застосування в хворих на кишкову непрохідність з перитонітом.

#### **Список використаної літератури**

1. Schick MA, Kashyap S, Collier SA, Meseha M. Small Bowel Obstruction. 2025 Jan 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 28846346.
2. Küçükali B, Gezgin Yıldırım D, Esmeray Şenol P, Yıldız Ç, Karaçayır N, Belder N, et al. Adhesive smallbowel obstruction as a challenging complication of familial Mediterranean fever: A case-based review. *Int J Rheum Dis.* 2024 Jan;27(1): e14867. doi: 10.1111/1756-185X.14867
3. Das SS, Krishnan S, Albedwawi MH, Bondok W, Shalak H. Post-appendectomy Adhesive Small Intestine. Obstruction With Gangrene: A Sinister Case. *Cureus.* 2023 May 24;15(5): e39437. doi: 10.7759/cureus.39437.
4. Gashey EM, Tiruneh SG, Gelaw FW, Tebapel AT, Gelaw LY. Internal hernia through mesoappendix causing small bowel obstruction: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2024 Dec;125:110590. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.110590.
5. Permekerlis A, Gemousakaki E, Tepelidis C, Fotiadis P. Internal Herniation Causing Double Obstruction of the Small Bowel and Urinary Tract: A Rare Case Presentation. *Cureus.* 2024 Jul 27;16(7): e65483. doi: 10.7759/cureus.65483.
6. Zulqarnain M, Jaber F, Jahagirdar V, Alsakarneh S, Gomez J, Stanton A, et al. Predictive Factors of NonInflammatory Small Bowel Obstruction After Bowel Resection in Crohn's Patients. *Gastroenterology Res.* 2024. Apr;17(2):64-71. doi: 10.14740/gr1635.
7. Soni S, Prakash S, Rai S, Philips S. Therapeutic use of oral gastrografin in treating acute adhesive small bowel obstruction. *Bioinformation.* 2024 Nov 5;20(11):1447-52. doi: 10.6026/9732063002001447.
8. Mayow AH, Singh J, Edah E, Tiesenga F. Management of Complex Small Bowel Obstructions of Various Etiologies: A Case Series and Literature Review. *Cureus.* 2024 Sep 15;16(9): e69487. doi: 10.7759/cureus.69487.
9. Coco D, Leanza S, Fiume I. Small bowel obstruction: a prognostic score index for surgery – a review. *Prz. Gastroenterol.* 2022;17(3):177-82. doi: 10.5114/pg.2022.118454.
10. Krielen P, Stommel MWJ, Pargmae P, Bouvy ND, Bakkum EA, Ellis H, et al. Adhesion-related readmissions after open and laparoscopic surgery: a retrospective cohort study (SCAR update). *Lancet.* 2020 Jan 4;395(10217):33-41. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32636-4. Erratum in: *Lancet.* 2020 Jan 25;395(10220):272. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30066-0.

#### **PREVENTION AND TREATMENT OF INTESTINAL IMPULSE IN AN EXPERIMENT**

**Abstract.** According to statistical data, the formation of an adhesion process causes significant functional impairment, decreased quality of life, and a high mortality rate.

The aim of the work was to develop a method for the prevention and treatment of intestinal obstruction by introducing a biodegradable gel as a filler with the antibiotic ceftriaxone in the experiment.

The experiments were conducted on 160 white rats weighing 180.0-200.0 g, in which the method developed by us for the prevention of intestinal obstruction and subsequent treatment was applied. The results were processed in the Statsoft STATISTIKA 6.0 software package.

To prevent treatment and complications in animals with experimental acute disseminated peritonitis, we used the gel we proposed as a filler for a dosage form with the antibiotic ceftriaxone for intraabdominal administration based on the therapeutic dose per animal weight, which resulted in a prolonged effect with

gradual degradation of the gel due to the release of the active agent, exhibiting both anti-inflammatory and prophylactic effects, preventing the development of adhesions in the abdominal cavity. The animals were divided into three groups. The first group – control – intact animals. The second group – with acute peritonitis, untreated. The third group – with acute peritonitis, treated with intra-abdominal administration of biodegradable gel with ceftriaxone after the first day of the development of experimental peritonitis with a daily dose of 2 ml of gel per 100.0 g of animal weight once a day for seven days.

The use of our proposed new method of intra-abdominal treatment and prevention of adhesion formation by introducing a biodegradable gel as a filler with the antibiotic ceftriaxone resulted in both a positive therapeutic effect and contributed to the preventive prevention of exudate formation and adhesion formation in the abdominal cavity, against the background of normalization of endotoxemia indicators and microelement homeostasis, which resulted in the survival of treated animals with experimental peritonitis in 86.7% of cases.

**Key words:** intestinal obstruction, adhesion formation, rats, experiment.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність потенційного чи фактичного конфлікту інтересів.

*Відомості про авторів:*

**Дроняк Микола Миколайович** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри хірургії та кардіохірургії Івано-Франківського національного медичного університету, м. Івано-Франківськ, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7976-0384>;

**Слободян Олександр Миколайович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4402-8457>;

**Челпанова Ілона Владиславівна** – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5215-814X>.

*Information about the authors:*

**Droniak Mykola M.** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Surgery and Cardiac Surgery of the Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7976-0384>;

**Slobodian Oleksandr M.** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4402-8457>;

**Chelpanova Iona V.** – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Histology, Cytology and Embryology of the State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5215-814X>.

Дата першого надходження рукопису до видання: 15.01.2026 р.

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 12.02.2026 р.

Дата публікації: 26.03.2026 р.

