

day was significantly lower in the 20% albumin group, while the dose of vasopressor drugs was significantly lower in the crystalloid group ($P \leq 0.05$).

The use of 20% albumin administered as a 60-minute bolus in combination with vasopressor therapy using norepinephrine hydrochloride effectively reduces the total volume of infusion therapy by the end of 48 hours without a statistically significant effect on intra-abdominal pressure, mean arterial pressure, and abdominal perfusion pressure. No statistically significant differences were found between the study groups in terms of urine output, blood product usage, or SOFA scores at 24 and 72 hours. Natriuretic peptide levels did not change significantly in response to the administration of infusion boluses.

Key words: intra-abdominal hypertension, albumin, natriuretic peptide.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Krenov K. Yu.: <https://orcid.org/0000-0003-0654-9726> ^{ABCD}
 Sukhodolia A. I.: <https://orcid.org/0000-0002-8744-5584> ^{EF}
 Sukhodolia S. A.: <https://orcid.org/0000-0002-5784-703X> ^{AC}
 Loboda I. V.: <https://orcid.org/0000-0001-6534-2763> ^{ABCD}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Креньов Костянтин Юрійович
 Вінницький Національний Медичний Університет ім. М.І. Пирогова
 Україна, 29010, м. Хмельницький, вул. Пілотська 1
 Тел.: +380677713120
 E-mail: anest1976k@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 07.05.2026 року
 Стаття прийнята до друку 18.08.2026 року
 Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-293-300

УДК 616.74-089.844:616-001.3-031.81:616-008.6/.9-097.3

Кучабський С. М., Гудима А. А.

ВПЛИВ ПЛАСТИКИ М'ЯКИХ ТКАНИН, ВИКОНАНОЇ В ДИНАМІЦІ ПОЄДНАНОЇ ТРАВМИ, НА ПРОЯВИ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ, ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЗАПАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
 (м. Тернопіль, Україна)

gudyma@tdmu.edu.ua

У структурі бойової травми значно зростає частка мінно-вибухових уражень. Така травма часто супроводжується крововтратою та uszkodженням м'яких тканин. Своєчасне пластичне заміщення дефектів м'яких тканин є одним із основних способів попередження ускладнень. Мета роботи: з'ясувати вплив пластики м'яких тканин (ПМТ), виконаної в динаміці поєднаної травми, на прояви процесів цитолізу, ендогенної інтоксикації та запальних реакцій. В експериментах на щурах-самцях лінії Вістар моделювали поєднану травму (черепно-мозкова травма, скелетна травма, гостра крововтрата 20% об'єму циркулюючої крові) та додатково виконували ПМТ (викроювали клапоть шкіри на спинці розміром 4x8 см на ніжці) через 1, 3, 7 та 14 діб після нанесення поєднаної травми. Щурів виводили з дослідження через 14 діб після моделювання ПМТ, що відповідало 15, 17, 21 і 28 добам з моменту моделювання поєднаної травми. В сироватці крові оцінювали аланінамінотрансферазну активність, вміст фракцій молекул середньої маси 238 і 280 нм та концентрацію С-реактивного білка. Встановлено, що в умовах поєднаної травми досліджувані показники досягали максимальних величин через 14 діб посттравматичного періоду і в подальшому до 28 доби знижувалися, не досягаючи рівня контролю. На тлі ПМТ, виконаної через 1 добу після такої травми, показники, навпаки зростали ще більше. Після ПМТ, виконаної через 3, 7 та 14 діб посттравматичного періоду ступінь зростання показників поступово ставав меншим. Незважаючи на це, на тлі додаткової ПМТ досліджувані показники залишалися істотно більшими порівняно зі щурами, яким моделювали лише поєднану травму. Отже, найменше зростання досліджуваних показників

відмічають при проведенні ПМТ через 14 діб після моделювання основної травми, що визначає цей термін як оптимальний для проведення ПМТ з мінімальним рівнем системних порушень.

Ключові слова: травма, крововтрата, пластика м'яких тканин.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дослідження проводилось у рамках комплексної науково-дослідної теми ННІ моделювання та аналізу патологічних процесів Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України «Дослідження патогенетичних закономірностей розвитку посттравматичних і запально-дегенеративних уражень органів і систем та їх корекція» (номер державної реєстрації 0124U000154).

Вступ.

В умовах сучасних військових конфліктів у структурі бойової травми значно зросла частка поєднаних та комбінованих пошкоджень, зумовлених мінно-вибуховими ураженнями [1, 2]. Внаслідок високої кінетичної енергії боєприпасів така травма часто має проникаючий характер і супроводжується відкритими переломами кінцівок, значною крововтратою та масивним ушкодженням м'яких тканин [3]. Все це породжує високий ризик розвитку інфекційних ускладнень, зниження функціональної спроможності тканин й органів та появу косметичних дефектів у посттравматичному періоді.

На сучасному етапі для лікування таких поранених застосовують мультидисциплінарний підхід за участю лікарів різних спеціальностей, який суттєво знижує ризик летальних наслідків, запобігає ускладненням та сприяє максимально можливому відновленню втрачених функцій пацієнта [3].

Одним з важливих лікувальних заходів, спрямованих на попередження ускладнень та збереження функціональної спроможності ураженої ділянки при мінно-вибухових травмах є своєчасне пластичне заміщення дефектів м'яких тканин [4]. Незважаючи на значні успіхи у пластичній та реконструктивній хірургії ранових дефектів, підвищення її ефективності продовжує залишатися актуальною проблемою [5]. Навіть бездоганне технічне виконання пластичного заміщення м'яких тканин не гарантує приживлення трансплантата, що на думку багатьох науковців зумовлено тяжкістю загального стану організму поранених і постраждалих [6, 7]. На тлі поєднаних пошкоджень виникають передумови для вторинного ураження тканин та органів, що суттєво знижує ефективність оперативних втручань на м'яких тканинах і вимагає тактики хірургічного контролю пошкоджень [8]. Особливо тяжко протікають травми, які супроводжуються масивною неконтрольованою крововтратою [9, 10].

Однак дотепер недостатньо вивченим продовжує залишатися вплив пластики м'яких тканин (ПМТ), виконаної у різні терміни після поєднаної травми, на системні прояви травматичної хвороби, що вимагало спеціального дослідження.

Мета дослідження.

З'ясувати вплив ПМТ, виконаної в динаміці поєднаної травми, на прояви процесів цитолізу, ендогенної інтоксикації та запальних реакцій.

Об'єкт і методи дослідження.

В експериментах використано 199 статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар масою 200–220 г. Усі експерименти з нанесення травм виконано в умовах тіопентало-натрієвого наркозу ($40 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$). У першій серії експериментів у дослідній групі 1 виконували ПМТ шляхом викручування на спині щура шкірного клаптя на ніжці розміром 4 на 8 см [11]. У дослідній групі 2 моделювали краніоскелетну травму (КСТ) шляхом послідовного нанесення дозованого удару по черепу з енергією 0,375 Дж та по лівому стегну з енергією 0,637 Дж [12], які викликали закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості та закритий перелом стегнової кістки. У дослідній групі 3 щурам з КСТ додатково моделювали гостру крововтрату в обсязі 20% від об'єму циркулюючої крові (поєднана травма) шляхом перетинання стегнової вени. Ступінь крововтрати оцінювали гравіметричним методом. Контрольну групу 1 склали інтактні щури, яких тільки вводили у наркоз. Евтаназію щурів першої серії експериментів проводили через 14 діб посттравматичного періоду методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали сироватку крові, в якій за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора Humalyzer-2000 (Німеччина) з використанням наборів реактивів фірми Human визначали аланінамінотрансферазну активність (АлАТ-активність) та вміст С-реактивного білка (СРБ), за допомогою спектрофотометра програмованого «ULAB-108UV» (КНР) в сироватці крові визначали вміст фракцій молекул середньої маси, визначених при 238 та 280 нм (відповідно MCM_{238} та MCM_{280}) [13].

У другій серії експериментів щурів розподілили на дві підгрупи: перша – щури з поєднаною травмою, яких виводили з експерименту через 15, 17, 21 та 28 діб посттравматичного періоду. У підгрупі 2 щурам з поєднаною травмою через 1, 3, 7 та 14 діб посттравматичного періоду виконували ПМТ (відповідно дослідні групи 4, 5, 6 та 7). Щурів виводили з експерименту через 14 діб після проведення пластики, що відповідало 15, 17, 21 та 28 добам з моменту моделювання поєднаної травми. Контролем для обох підгруп слугували щури з поєднаною травмою, виведені з експерименту через 14 діб посттравматичного періоду (контрольна група 2). У піддослідних щурів цієї серії експериментів у сироватці крові теж визначали АлАТ-активність, вміст фракцій MCM_{238} і MCM_{280} , а також концентрацію СРБ.

Усі експерименти виконано з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджених із положенням «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), а також висновку комісії з питань біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 85 від 1 квітня 2026 р.).

Для статистичної обробки одержаних результатів застосовували програмний пакет STATISTICA 10.0 («StatSoft Inc.», США), серійний номер диска ВХХR303F737429FA-8. З Визначали медіану (Me), нижній і верхній квартилі (LQ, UQ), які представлені в таблицях. Вірогідність відмінностей оцінювали за непараметричним критерієм Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення.

Дослідження показали, в дослідній групі 1 за умов моделювання лише ПМТ (табл. 1) через 14 діб експерименту в сироватці крові статистично вірогідно зростала АлАТ-активність (в 1,37 раза (52,4/38,1), $p < 0,05$), підвищувався вміст фракцій МСМ₂₃₈ та МСМ₂₈₀ (відповідно в 1,46 (0,038/0,026) та в 1,24 (0,072/0,058) раза, $p < 0,05$ та СРБ – в 1,44 (2,62/1,82) раза, $p < 0,05$). У дослідній групі 2 після моделювання КСТ відмічали більше зростання в сироватці крові АлАТ-активності, вмісту фракцій МСМ₂₃₈ і МСМ₂₈₀. Порівняно з контрольною групою показники збільшувалися відповідно в 1,82 (69,4/38,1), 2,15 (0,056/0,026), та 2,00 (0,116/0,058) раза ($p < 0,05$), порівняно з дослідною групою 1 – відповідно в 1,32 (69,4/52,4), 1,47 (0,056/0,038) та 1,30 (0,094/0,072) раза ($p < 0,05$). Вміст СРБ у сироватці крові в дослідній групі 2 суттєво не відрізнявся від дослідної групи 1 ($p > 0,05$), проте був в 1,49 (2,72/1,82) раза більшим, ніж у контролі ($p < 0,05$).

Найбільші порушення відмічали у дослідній групі 3, в якій моделювали поєднану травму. АлАТ-активність сироватки крові в цій групі виявилася у 2,07 (79,0/38,1) раза більшою, ніж у контролі ($p < 0,05$), в 1,51 (79,0/52,4) раза більшою порівняно з дослідною групою 1 ($p < 0,05$) та в 1,14 (79,0/69,4) раза більшою порівняно з дослідною групою 2 ($p < 0,05$). Вміст у сироватці крові фракції МСМ₂₃₈ перевищував рівень контролю у 2,81 (0,073/0,026) раза ($p < 0,05$), дослідну групу 1 – в 1,92 (0,073/0,038) раза ($p < 0,05$), дослідну групу 2 – в 1,30 (0,073/0,056) раза ($p < 0,05$). У свою чергу вміст у сироватці крові фракції МСМ₂₈₀ був у 2,00 (0,116/0,058) раза більшим, ніж у контролі ($p < 0,05$), в 1,61 (0,116/0,072) раза більшим, ніж у дослідній групі 1 ($p < 0,05$) та в 1,23 (0,116/0,094) раза порівняно з дослідною групою 2 ($p < 0,05$). Вміст у сироватці крові СРБ у дослідній групі 3 ставав у 2,06 (3,75/1,82) раза більшим, ніж у контролі ($p < 0,05$), в 1,43 (3,75/2,62) раза більшим, ніж у дослідній групі 1 ($p < 0,05$) та в 1,38 (3,75/2,72) раза більшим, ніж у дослідній групі 2 ($p < 0,05$).

Моделювання поєднаної травми (табл. 2) через 15 діб посттравматичного періоду порівняно з контрольною групою 2 не викликало суттєвих змін АлАТ-активності сироватки крові ($p > 0,05$). Через 17 діб після моделювання поєднаної травми відмічали статистично значуще зниження АлАТ-активності сироватки крові: в 1,27 (79,0/62,1) раза порівняно з контрольною групою 2 ($p < 0,05$) та на в 1,26 (78,2/62,1) раза порівняно з результатом 15 доби посттравматичного періоду ($p < 0,05$). Через 21 добу після моделювання поєднаної травми показник продовжував знижуватися й був в

1,40 (79,0/56,5) раза меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$) та в 1,38 (78,2/56,5) раза меншим порівняно з результатом 15 доби посттравматичного періоду ($p < 0,05$), проте суттєво не відрізнявся від результату 17 доби ($p > 0,05$). Через 28 діб посттравматичного періоду АлАТ-активність сироватки крові досягала свого мінімального рівня. В цей термін показник виявився в 1,57 (79,0/50,2) раза меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$), в 1,56 (78,2/50,2) раза меншим порівняно з результатом 15 доби експерименту ($p < 0,05$) та в 1,24 (62,1/50,2) раза – порівняно з результатом 17 доби посттравматичного періоду ($p < 0,05$).

Виконання ПМТ через 1 добу після поєднаної травми (дослідна група 4) супроводжувалося статистично вірогідним збільшенням АлАТ-активності сироватки крові порівняно з контрольною групою 2 (в 1,12 (88,5/79,0) раза, $p < 0,05$). Проведення ПМТ через 3 доби після поєднаної травми (дослідна група 5) практично не викликало істотних відмінностей величини АлАТ-активності сироватки крові порівняно з контрольною групою 2 ($p > 0,05$). У цій дослідній групі показник ставав в 1,11 (88,5/79,8) раза меншим, порівняно з результатом дослідної групи 4 ($p < 0,05$). Після виконання ПМТ через 7 і 14 діб посттравматичного періоду (дослідні групи 6 і 7) АлАТ-активність сироватки крові порівняно контрольною групою 2 ставала статистично вірогідно меншою (відповідно в 1,23 (79,0/64,3) та в 1,28 (79,0/31,9) раза, $p < 0,05$). Так само в цих дослідних групах АлАТ-активність сироватки крові виявилася суттєво меншою порівняно

Таблиця 1 – Порівняльний вплив операції на м'яких тканинах, краніоскелетної травми та поєднаної травми на показники цитолізу, ендогенної інтоксикації та запалення ((Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квартилі)

Показник	Група			
	Контрольна група 1 (n=7)	Дослідна 1 ПМТ (n=7)	Дослідна 2 КСТ (n=7)	Дослідна 3 Поєднана травма (n=8)
АлАТ, Од·л ⁻¹	38,1 33,3; 42,6	52,4* 50,1; 54,8	69,4* ¹ 68,4; 70,9	79,0* ^{1,2} 72,2; 81,2
МСМ ₂₃₈ у.м.од.	0,026 0,017; 0,029	0,038* 0,034; 0,041	0,056* ¹ 0,051; 0,062	0,073* ^{1,2} 0,067; 0,079
МСМ ₂₈₀ у.м.од.	0,058 0,049; 0,063	0,072* 0,070; 0,079	0,094* ¹ 0,088; 0,105	0,116* ^{1,2} 0,113; 0,125
С-реактивний білок, мг·л ⁻¹	1,82 1,70; 1,90	2,62* 2,52; 2,74	2,72* 2,69; 2,90	3,75* ^{1,2} 3,68; 3,88

Примітки: 1. * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$); 2. ^{1,2} – відмінності стосовно дослідних груп 1 і 2 статистично вірогідні ($p < 0,05$).

Таблиця 2 – Вплив терміну операції на м'яких тканинах після моделювання поєднаної травми на АлАТ-активність сироватки крові (Од·л⁻¹) ((Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній квартилі)

Підгрупа	Контрольна група 2	Дослідна група			
		4 (15 доба)	5 (17 доба)	6 (21 доба)	7 (28 доба)
Підгрупа 1 Поєднана травма	79,0 72,2; 81,2 (n=10)	78,2 68,4; 88,4 (n=9)	62,1* ⁴ 58,0; 65,9 (n=8)	56,5* ⁴ 51,9; 66,3 (n=8)	50,2* ^{4,5} 39,2; 55,4 (n=7)
Підгрупа 2 Поєднана травма + ПМТ		88,5* 86,8; 90,2 (n=9)	79,8* 71,6; 80,2 (n=8)	64,3* ^{4,5} 60,2; 66,6 (n=9)	61,9* ^{4,5} 57,6; 63,0 (n=7)
p		>0,05	<0,05	>0,05	<0,05

Примітки: тут і в табл. 3, 4 та 5: 1. * – відмінності стосовно контрольної групи 2 статистично вірогідні ($p < 0,05$); 2. ^{4,5,6} – відмінності стосовно дослідних груп 4, 5 і 6 статистично вірогідні ($p < 0,05$).

Таблиця 3 – Вплив терміну операції на м'яких тканинах після моделювання поєднаної травми на вміст фракції МСМ₂₃₈ у сироватці крові (ум.од.) ((Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartили)

Підгрупа	Контрольна група 2	Дослідна група			
		4 (15 доба)	5 (17 доба)	6 (21 доба)	7 (28 доба)
Підгрупа 1 Поєднана травма	0,073 0,067; 0,079 (n=8)	0,078 0,074; 0,082 (n=9)	0,074 0,071; 0,077 (n=8)	0,063 ^{*4,5} 0,058; 0,065 (n=8)	0,060 ^{*4,5} 0,055; 0,066 (n=7)
Підгрупа 2 Поєднана травма + ПМТ		0,088 [*] 0,084; 0,092 (n=9)	0,093 [*] 0,090; 0,098 (n=8)	0,086 0,078; 0,090 (n=9)	0,077 ^{*4,5} 0,070; 0,082 (n=7)
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

з результатом дослідної групи 4 (відповідно в 1,38 (88,5/64,3) і в 1,43 (88,5/61,9) разів, $p < 0,05$) та дослідної групи 5 (відповідно в 1,24 (79,8/64,3) та в 1,29 (79,8/61,9) разів, $p < 0,05$).

Порівняння підгрупи 1 і підгрупи 2 за АлАТ-активністю сироватки крові показало, що на тлі ПМТ, виконаної через 3 і 14 діб після моделювання поєднаної травми (дослідні групи 5 і 7), показник був статистично вірогідно більшим порівняно зі щурами, яким виконували лише поєднану травму (відповідно в 1,28 (79,8/62,1) та в 1,23 (61,9/50,2) разів, $p < 0,05$). АлАТ-активність сироватки крові за умов ПМТ, виконаної через 1 та 7 діб після поєднаної травми у підгрупі 2 теж була більшою порівняно з підгрупою 1, проте результат виявився статистично не значущим ($p > 0,05$).

Аналізуючи рівень ендогенної інтоксикації під впливом поєднаної травми, встановлено (табл. 3) що через 15 і 17 діб посттравматичного періоду вміст у сироватці крові фракції МСМ₂₃₈ суттєво не відрізнявся від контрольної групи 2 ($p > 0,05$). У подальшому через 21 і 28 діб показник знижувався і становив відповідно в 1,16 (0,073/0,063) та в 1,22 (0,073/0,060) разів меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$). В ці ж терміни показник також був статистично вірогідно меншим, порівняно з результатом 15 і 17 діб експерименту ($p < 0,05$).

ПМТ, виконана через 1 і 3 доби після поєднаної травми (дослідні групи 4 і 5), порівняно з контрольною групою 2 викликала статистично значуще зростання вмісту в сироватці крові фракції МСМ₂₃₈: відповідно в 1,20 (0,088/0,073) та 1,27 (0,093/0,073) разів ($p < 0,05$). Проведення ПМТ через 7 та 14 діб після моделювання поєднаної травми порівняно з контрольною групою 2 не супроводжувалося істотними змінами величини досліджуваного показника ($p > 0,05$). Проте на тлі ПМТ, виконаної через 14 діб після поєднаної травми, показник був статистично вірогідно меншим порівняно з результатом дослідних

Таблиця 4 – Вплив терміну операції на м'яких тканинах після моделювання поєднаної травми на вміст фракції МСМ₂₈₀ у сироватці крові (ум.од.) ((Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartили)

Підгрупа	Контрольна група 2	Дослідна група			
		4 (15 доба)	5 (17 доба)	6 (21 доба)	7 (28 доба)
Підгрупа 1 Поєднана травма	0,116 0,113; 0,125 (n=8)	0,118 0,110; 0,120 (n=9)	0,102* 0,097; 0,111 (n=8)	0,084 ^{4,5} 0,079; 0,088 (n=8)	0,076 ^{4,5} 0,073; 0,079 (n=7)
Підгрупа 2 Поєднана травма + ПМТ		0,132* 0,128; 0,136 (n=9)	0,124 0,117; 0,129 (n=8)	0,105 ^{4,5} 0,102; 0,112 (n=9)	0,092 ^{4,5,6} 0,088; 0,097 (n=7)
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

груп 4 і 5 (відповідно в 1,30 (0,078/0,060) та в 1,23 (0,074/0,060) разів, $p < 0,05$).

Порівнюючи підгрупи 1 і 2 за вмістом у сироватці крові фракції МСМ₂₃₈, встановлено, що додаткова ПМТ, виконана в різні терміни після поєднаної травми, супроводжувалася статистично вірогідно більшим вмістом фракції МСМ₂₃₈ у сироватці крові, ніж у групах щурів, яким моделювали лише поєднану травму. Так, за умов ПМТ, виконаної через 1 добу після поєднаної травми, показник був більшим в 1,13 (0,08/8/0,078) разів ($p < 0,05$), через 3 доби – в 1,26 (0,093/0,074) разів ($p < 0,05$), через 7 діб – в 1,36 (0,086/0,063) разів ($p < 0,05$), через 14 діб – в 1,28 (0,077/0,060) разів ($p < 0,05$).

Аналіз динаміки фракції МСМ₂₈₀ показав (табл. 4), що під впливом поєднаної травми показник через 15 діб посттравматичного періоду суттєво не відрізнявся від контрольної групи 2 ($p > 0,05$). Через 17 діб показник ставав суттєво меншим (в 1,14 (0,116/0,102) разів, $p < 0,05$). Через 21 добу відмічали подальше зниження величини досліджуваного показника. В цей термін показник становив в 1,38 (0,116/0,084) разів меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p < 0,05$), та відповідно в 1,40 (0,118/0,084) і в 1,21 (0,102/0,084) разів меншим порівняно з результатом 15 і 17 діб експерименту ($p < 0,05$). На такому ж рівні показник залишався й через 28 діб посттравматичного періоду ($p > 0,05$).

Внаслідок ПМТ, виконаної через 1 добу після поєднаної травми (дослідна група 4), вміст у сироватці крові фракції МСМ₂₈₀ порівняно з контрольною групою 2 статистично вірогідно зростає (в 1,14 (0,132/0,116) разів, $p < 0,05$). Після ПМТ, проведеної через 3 доби посттравматичного періоду (дослідна група 5), показник суттєво не відрізнявся від рівня контрольної групи 2 та результату дослідної групи 4 ($p > 0,05$). Моделювання ПМТ через 7 діб посттравматичного періоду (дослідна група 6) викликало статистично вірогідно зниження вмісту МСМ₂₈₀ у сироватці крові порівняно з результатом дослідних груп 4 і 5 (відповідно в 1,26 (0,132/0,105) та в 1,18 (0,124/0,105) разів, $p < 0,05$). Після моделювання ПМТ через 14 діб посттравматичного періоду (дослідна група 7) показник був найменшим і статистично вірогідно відрізнявся від контрольної групи 2 (в 1,26 (0,116/0,092) разів, $p < 0,05$), результатів дослідних груп 4, 5 та 6 (відповідно в 1,43 (0,132/0,092), в 1,35 (0,124/0,092) та в 1,14 (0,105/0,092) разів, $p < 0,05$).

Порівняння вмісту МСМ₂₈₀ у сироватці крові між підгрупами 1 і 2 показало, що на тлі додаткового виконання ПМТ, незалежно від терміну проведення операції, показник виявився статистично вірогідно більшим, ніж у дослідній групі, в якій моделювали лише поєднану травму: відповідно в 1,12 (0,132/0,118), в 1,22 (0,124/0,102), в 1,25 (0,105/0,084) в 1,23 (79,0/64,3) та в 1,21 (0,092/0,076) разів ($p < 0,05$).

Аналіз вмісту в сироватці крові СРБ показав (табл. 5), що моделювання лише поєднаної травми, через 15 і 17 діб посттравматичного періоду не викликало суттєвих відхилень досліджуваного по-

казника порівняно з контрольною групою 2 ($p>0,05$). У подальшому через 21 добу експерименту показник суттєво знизився: порівняно з контролем в 1,25 (3,75/3,00) раз, порівняно з дослідною групою 4 – в 1,23 раз (3,70/3,00), порівняно з дослідною групою 5 – в 1,17 раз ($p<0,05$). Через 28 дів посттравматичного періоду показник ставав в 1,51 (3,75/2,48) раз меншим, ніж у контрольній групі 2 ($p<0,05$), та відповідно в 1,49 (3,70/2,48), в 1,42 (3,52/2,48) і в 1,21 (3,00/2,48) раз, порівняно з результатом 15, 17 та 21 дів експерименту ($p>0,05$).

ПМТ, виконана через 1 добу після поєднаної травми (дослідна група 4), супроводжувалася статистично вірогідним збільшенням концентрації СРБ у сироватці крові – в 1,20 (4,52/3,75) раз ($p<0,05$). Після ПМТ, проведеної через 3 доби посттравматичного періоду (дослідна група 5), показник ставав суттєво меншим, ніж у дослідній групі 4 (в 1,16 раз (4,52/3,91), $p<0,05$) та досягав рівня контрольної групи 2 ($p>0,05$). Вміст СРБ у сироватці крові після ПМТ, виконаної через 7 дів посттравматичного періоду (дослідна група 6), продовжував знижуватися і був статистично вірогідно меншим порівняно з результатом дослідної групи 4 – в 1,33 (4,52/3,40) раз ($p<0,05$), дослідної групи 5 – в 1,15 (3,91/3,40) раз ($p<0,05$) та контрольної групи 2 – в 1,10 (3,75/3,20) раз ($p<0,05$). Найменший вміст СРБ виявили після ПМТ, виконаної через 14 дів посттравматичного періоду (дослідна група 7). В цей термін показник був статистично вірогідно меншим, ніж у контрольній групі 2 (в 1,25 (3,75/3,00) раз, $p<0,05$) та порівняно з дослідними групами 4 та 5 (відповідно в 1,50 (4,52/3,00), в 1,30 (3,91/3,00) та в 1,13 (3,40/3,00) раз, $p<0,05$).

Порівняння досліджуваних підгруп показало, що на тлі додаткової ПМТ (підгрупа 2) вміст СРБ у сироватці крові у дослідних групах 4, 6 та 7 виявився статистично вірогідно більшим порівняно зі щурами підгрупи 1 (відповідно в 1,22 (4,52/3,70), в 1,13 (3,40/3,00) та в 1,21 (3,00/2,48) раз, $p<0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що моделювання КСТ, викликає посилення процесів цитолізу, ендогенної інтоксикації та розвиток системної реакції на запалення. Причому зі зростанням тяжкості ураження, зокрема на тлі КСТ, ускладненої гострою крововтратою, порушення стають більшими. Отримані результати підтверджують відоме положення про те, що крововтрата є одним із пускових чинників, які сприяють посиленню процесів ліпідної пероксидації [14], накопиченню МСМ різних фракцій [15], розвитку синдрому цитолізу [16], а також є незалежним предиктором формування системної відповіді організму на запалення [17].

Зростання АЛАТ-активності сироватки крові за умов травми належить до закономірних реакцій на пошкодження [12]. З одного боку це зумовлено ураженням клітинних мембран (в основному гепатоцитів) внаслідок активізації процесів ліпідної пероксидації, що сприяє збільшенню їх проникності та посиленого надходження цитоплазматичних ферментів у сироватку крові. З іншого боку збільшення АЛАТ-активності сироватки крові вказує на вторинну гепатопатію, зумовлену активізацією імунної систе-

Таблиця 5 – Вплив терміну операції на м'яких тканинах після моделювання поєднаної травми на вміст СРБ у сироватці крові (мг · л⁻¹) ((Me (LQ;UQ)) – медіана (нижній і верхній кuartили)

Підгрупа	Контрольна група 2	Дослідна група			
		4 (15 доба)	5 (17 доба)	6 (21 доба)	7 (28 доба)
Підгрупа 1 Поєднана травма	3,75 3,68; 3,88 (n=10)	3,70 3,52; 3,80 (n=9)	3,52 3,44; 3,67 (n=8)	3,00 ^{*4,5} 2,89; 3,12 (n=8)	2,48 ^{*4,5,6} 2,42; 2,52 (n=7)
Підгрупа 2 Поєднана травма + ПМТ		4,52 [*] 4,30; 4,66 (n=8)	3,91 ⁴ 3,66; 4,21 (n=8)	3,40 ^{*4,5} 3,30; 3,46 (n=9)	3,00 ^{*4,5,6} 2,84; 3,04 (n=7)
р		<0,05	>0,05	<0,05	<0,05

ми, посиленням утворенням прозапальних медіаторів, які сприяють набряку та інфільтрації паренхіми внутрішніх органів активізованими лейкоцитами, інтенсивному виділенню активних форм оксигену та нітрогену, розвитку дистрофічно-некротичних процесів, стимулюванню апоптозу та розвитку системної реакції на запалення [18].

Підтверджує розвиток системно реакції на запалення й активний синтез печінкою гострофазних білків, серед яких СРБ за умов травми вирізняється високим діагностичним і прогностичним значенням, оскільки тісно пов'язаний зі значним ризиком вторинних ускладнень, тяжкістю перебігу травматичної хвороби та високою летальністю [19].

Все це в комплексі сприяє розвитку поліорганної дисфункції, одним із проявів якої є посилення ендогенної інтоксикації. Серед ендотоксинів, які утворюються внаслідок порушення метаболічних процесів тканин та органів, останнім часом досліджують фракції МСМ, визначені при різних довжинах хвиль в ультрафіолетовому діапазоні [20]. Сюди належать сполуки з молекулярною масою від 300 до 5000 Д: пептиди, глікопептиди, продукти деградації білків та речовин пептидної природи, а також сполуки ліпідів і фосфоліпідів, які у здоровому організмі присутні в незначній кількості [21]. Зростання вмісту МСМ у свою чергу поглиблює метаболічні процеси в організмі, здійснює кардіотоксичну, нейротоксичну, імундепресивну та цитотоксичну дії [22]. Фракція МСМ₂₃₈ в основному складається із низькомолекулярних пептидів, амінокислот та інших азотистих сполук з молекулярною масою до 2000 Da. Їм характерне майже повне виділення з сечею (на 95%) шляхом гломерулярної фільтрації. Фракцію МСМ₂₈₀ визначає накопичення переважно ароматичних амінокислот [23], які зумовлені виключно процесами аномального метаболізму.

Проте ми вперше показали, що на тлі моделювання лише ПМТ порівняно з контролем теж через 14 дів експерименту зростає АЛАТ-активність сироватки, вміст фракцій МСМ₂₃₈ і МСМ₂₈₀ а також СРБ. Незважаючи на те, що досліджувані показники на тлі ПМТ у цей термін експерименту суттєво менші, ніж після КСТ та КСТ, ускладненої гострою крововтратою, можна стверджувати, що ПМТ є серйозною травмою для організму, яка супроводжується вираженими системними реакціями на пошкодження. Це дозволяє припустити, що виконання ПМТ на тлі травматичних уражень, завдяки ефекту взаємного обтяження, може позначитися на системних проявах травматичної хвороби і поглиблювати тяжкість її перебігу.

Дійсно, за умов поєднаної травми максимум зростання АлАТ-активності сироватки, вмісту фракцій МСМ₂₃₈, МСМ₂₈₀ та СРБ припадає на 14 добу посттравматичного періоду з наступним поступовим зниженням до 28 доби, яке не досягає рівня контролю. Проте додаткове виконання PMT на цьому тлі, незважаючи на термін його проведення, супроводжується статистично значущим підвищенням величин досліджуваних показників, порівняно із дослідними групами, в яких моделювали лише поєднану травму. Найбільші порушення відмічають на тлі проведення PMT через 1 добу після поєднаної травми, найменші – після PMT, виконаної через 14 діб посттравматичного періоду. Можна припустити, що патогенні чинники PMT, виконаної через 1 добу після основної травми, а саме в гострий (шоковий) період, спроможні викликати максимум порушень досліджуваних маркерів травматичної хвороби. За цих умов досліджувані показники стають навіть більшими, ніж у контрольній групі 2. У подальшому, після виконання PMT через 3, 7 та 14 діб посттравматичного періоду, очевидно, завдяки активзації саногенетичних механізмів, додатковий патогенний вплив PMT знижується і стає найменшим після виконання PMT через 14 діб посттравматичного періоду. Отриманий результат дозволяє стверджувати, що 14 доба після поєднаної травми є оптимальним терміном для проведення PMT з найменшою ймовірністю посилення системних реакцій на травму.

Таким чином, PMT, виконана на тлі поєднаної травми, сприяє посиленню системних реакцій організму, які відіграють провідну роль у формуванні вторинного ураження внутрішніх органів. Інтенсивність

впливу оперативного втручання на м'яких тканинах за цих умов залежить від терміну його виконання і вимагає свого подальшого вивчення в експериментальних та клінічних умовах.

Висновки.

1. Моделювання PMT через 14 діб експерименту супроводжується посиленням процесів цитолізу, ендотоксикозу та системного запалення, що порівняно з контролем виявляють збільшення АлАТ-активності сироватки крові, підвищенням концентрацій фракцій МСМ₂₃₈ і МСМ₂₈₀, а також СРБ.

2. Проведення PMT в різні терміни після моделювання поєднаної травми порівняно з контролем викликає збільшення АлАТ-активності сироватки крові, концентрації фракцій МСМ₂₃₈ і МСМ₂₈₀, а також СРБ з максимумом після операції на м'яких тканинах, виконаної в гострий період травматичної хвороби.

3. Незалежно від термінів виконання PMT на тлі поєднаної травми вміст досліджуваних маркерів травматичної хвороби суттєво більший порівняно з дослідними групами, в яких моделювали лише поєднану травму. Найменше зростання досліджуваних показників відмічають при проведенні PMT через 14 діб після моделювання основної травми, що визначає цей термін як оптимальний для проведення PMT з мінімальним рівнем системних порушень.

Перспективи подальших досліджень.

Полягають у поглибленому вивченні механізмів впливу пластики м'яких тканин на системні прояви тяжкої поєднаної травми з метою пошуку оптимальних термінів виконання пластичних реконструктивних операцій з мінімальним ризиком відторгнення трансплантата.

Література

1. Spagnolello O, Gatti S, Shahir MAA, Afzali MF, Portella G, Baiardo Redaelli M. Civilian war victims in Afghanistan: five-year report from the Kabul EMERGENCY NGO hospital. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2023;49(3):1401-1405. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00068-022-02137-0>
2. Kuchyn I, Horosko V. Chronic pain in patients with gunshot wounds. *BMC Anesthesiol.* 2023;23(1):47. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12871-023-02005-3>
3. Denysiuik M, Dubrov S, Poniatovska H, Lianskorunskyi V. Analiz struktury ta osoblyvostei travmatychnykh ushkodzen u postrazhdalyykh z boiovoiu travmoiu. 2025;30(2):156-63. *Medychni perspektvy.* 2025;30(2):156-163. DOI: <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2025.2.333655> [in Ukrainian].
4. Abdelfattah U, Power HA, Song S, Min K, Suh HP, Hong JP. Algorithm for Free Perforator Flap Selection in Lower Extremity Reconstruction Based on 563 Cases. *Plast Reconstr Surg.* 2019;144(5):1202-1213. DOI: <https://doi.org/10.1097/prs.0000000000006167>
5. Khomenko IP, Korol SO, Matviichuk BV. Klinichno-orhanizatsiini osoblyvostinadannia travmatolohichnoi dopomohy poranenyimz defektamy miakykh tkanyyn pry vohnepalnykhta minno-vybukhovyykh ushkodzhenniakh kintsivok. *Travma.* 2018;19(5):125-129. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.19.2018.146655> [in Ukrainian].
6. Mauffrey C, Hake ME, Chadayammuri V, Masquelet AC. Reconstruction of Long Bone Infections Using the Induced Membrane Technique: Tips and Tricks. *J Orthop Trauma.* 2016;30(6):e188-93. DOI: <https://doi.org/10.1097/bot.0000000000000500>
7. Mühlhäusser J, Winkler J, Babst R, Beeres FJP. Infected tibia defect fractures treated with the Masquelet technique. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(20):e6948. DOI: <https://doi.org/10.1097/md.0000000000006948>
8. Khoroshun EM, Lurin IA, Shipilov SA, Makarov VV, Panasenko SI, Negoduyko VV, et al. Zastosuvannia taktyky khirurhichnoho kontroliu ushkodzen u likuvanni tiazhkoporanenykh iz boiovoiu travmoiu zhyvota v umovakh suchasnoi viiny. *Ukrainskyi zhurnal klinichnoi khirurhii.* 2024;91(3):47-53. DOI: <https://doi.org/10.26779/2786-832x.2024.3.47> [in Ukrainian].
9. Gushing J, Blair SG, Albrecht RM, Sawar Z, Stewart K, Knoles C, et al. Prehospital tourniquet placement in extremity trauma. *Am J Surg.* 2023;226(6):901-907. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2023.08.007>
10. Iba T, Helms J, Neal MD, Levy JH. Mechanisms and management of the coagulopathy of trauma and sepsis: trauma-induced coagulopathy, sepsis-induced coagulopathy, and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost.* 2023;21(12):3360-3370. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jth.2023.05.028>
11. Serin M, Bayramci M. Experimental Rat Flap Models. *Issues in Flap Surgery.* InTech; 2018. DOI: <https://doi.org/10.5772/intechopen.69923>
12. Sushko YI, Hudyma AA, Zachepa OA. Vplyv kranioskeletnoi travmy na proiavy tsytolitychnoho syndromu v umovakh kranioskeletnoi travmy shchuriv riznoho viku. *Shpytalna khirurhiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka.* 2022;(3):54-62. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2022.3.13393> [in Ukrainian].
13. Syniachenko O, Yermolaieva M, Aliieva T, Lientsova K, Verzilov S, Syniachenko T. Riven molekul serednoi masy v synovialnii ridyni khvorykh na revmatoidnyi artrty. *Travma.* 2021;21(6):21-6. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.6.21.2020.223884> [in Ukrainian].
14. Denysiuik YuA, Hudyma AA. Dynamika antyoksydantno-prooksydantnoho balansu nyrky pry hostrii krovovtrati riznoho stupenia ta yoho korektsiia. *Bukovynskyi medychnyi visnyk.* 2023;27(3):87-92. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.27.3.107.2023.15> [in Ukrainian].
15. Trach NI, Hudyma AA. Dynamika vmistu molekul serednoi masy u bronkhoalveoliarnomu zmyvi pid vplyvom hostroi krovovtraty ta efektyvnist infuziinoi terapii z 2-etyl-6-metyl-3-hidroksypirydynu suksynatom. *Visnyk morskoi medytsyny.* 2023;(3):229-36. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.10053162> [in Ukrainian].
16. Izhytska NV, Sushko YI, Hudyma AA, Pisklivets TI, Smahlii ZV, Dzavadova N. Impact of craniocskelatal trauma on the development of endogenous intoxication syndrome in rats of different ages. *Wiad Lek.* 2024;77(8):1603-1610. DOI: <https://doi.org/10.36740/WLek202408110>

17. Li R, Ye JJ, Gan L, Zhang M, Sun D, Li Y, et al. Traumatic inflammatory response: pathophysiological role and clinical value of cytokines. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2024;50(4):1313-1330. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00068-023-02388-5>
18. Levchuk RD. Osoblyvosti protsesiv lipidnoi peroksydatsii v pechintsii shchuriv z cherepno- mozkovoiu travmou, tupoiu travmou zhyvota ta skeletnoi travmou. *Shpytalna khirurhiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka.* 2024;(3):39-46. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2024.3.14922> [in Ukrainian].
19. Olson ME, Hornick MG, Stefanski A, Albanna HR, Gjoni A, Hall GD, et al. A biofunctional review of C-reactive protein (CRP) as a mediator of inflammatory and immune responses: differentiating pentameric and modified CRP isoform effects. *Front Immunol.* 2023;14:1264383. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1264383>
20. Pysklyvets TI, Shulhai AH. Dynamika pokaznykiv tsytolizu ta endohennoi intoksykatsii za umov skeletnoi travmy, uskladnenoi hostroi krovovtratoi riznogo stupenia ta yikh korektsiia. *Shpytalna khirurhiia. Zhurnal imeni L. Ya. Kovalchuka.* 2023;(3):51-63. DOI: <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2023.3.14151> [in Ukrainian].
21. Komarytsia O, Kondratiuk M, Radchenko O. Spetsyfichni pokaznyky syndromu endohennoi intoksykatsii za umov suputnoho steatozu pechinky. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna.* 2023;(2):20-25. DOI: [https://doi.org/10.31612/2616-4868.2\(24\).2023.03](https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(24).2023.03) [in Ukrainian].
22. Makarenko T, Radchenko O. Spivvidnoshennia biokhimichnykh pokaznykiv krovi v medychnii praktitsi: kliniko-diaagnostychni znachennia. *Praktykuiuchy likar.* 2017;(2):49-53. Dostupno: <https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/7> [in Ukrainian].
23. Ziablytsev SV, Korovka SYa, Chernobrytsev PA. Mehanizmy i klyuchevye zvenya rozvitiia sindroma endogennoi intoksykatsii pri cherepno-mozgovoy travme. *Mizhnarodnyi visnyk medytsyny.* 2013;6(1):18-23. [in Ukrainian].

ВПЛИВ ПЛАСТИКИ М'ЯКИХ ТКАНИН, ВИКОНАНОЇ В ДИНАМІЦІ ПОЄДНАНОЇ ТРАВМИ, НА ПРОЯВИ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ, ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЗАПАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кучабський С. М., Гудима А. А.

Резюме. В умовах сучасних військових конфліктів у структурі бойової травми значно зросла частка міно-вибухових уражень. Внаслідок високої кінетичної енергії боєприпасів така травма часто супроводжується поєднаною травмою зі значною крововтратою та масивним ушкодженням м'яких тканин. Одним з важливих лікувальних заходів, спрямованих на попередження ускладнень, є своєчасне пластичне заміщення дефектів м'яких тканин. Дотепер недостатньо вивченим продовжує залишатися вплив пластики м'яких тканин (ПМТ), виконаної у різні терміни після поєднаної травми, на системні прояви травматичної хвороби, що вимагало спеціального дослідження і стало метою даної роботи.

В експериментах використано 199 статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар масою 200-220 г. Усі експерименти з нанесення травм виконано в умовах тіопенталу-натрієвого наркозу (40 мг/кг⁻¹). У першій серії експериментів моделювали окремо ПМТ шляхом викроювання на спинці щура шкірного клаптя на ніжці розміром 4 на 8 см. У дослідній групі 2 моделювали краніоскелетну травму (КСТ) шляхом послідовного нанесення дозованого удару по черепу та по лівому стегну. У дослідній групі 3 щурам з КСТ додатково моделювали гостру крововтрату (поєднана травма). Евтаназію щурів проводили через 14 діб посттравматичного періоду методом тотального кровопускання з серця. Для дослідження брали сироватку крові, в якій визначали аланінамінотрансферазну активність, вміст фракцій молекул середньої маси 238 та 280 нм та С-реактивного білка. У другій серії експериментів у щурів з поєднаною травмою через 1, 3, 7 та 14 діб посттравматичного періоду виконували ПМТ. Щурів виводили з експерименту аналогічним способом через 14 діб після проведення ПМТ, що відповідало 15, 17, 21 та 28 добам з моменту моделювання поєднаної травми і проводили аналогічні дослідження.

Встановлено, що моделювання лише ПМТ через 14 діб експерименту супроводжувалося суттєвим зростанням у сироватці крові вмісту маркерів цитолізу, ендогенної інтоксикації та запалення. Аналогічний результат, проте з більшою амплітудою, відмічали після моделювання КСТ, й, особливо, після КСТ, ускладненої гострою крововтратою. Отже, що ПМТ є серйозною травмою для організму, яка супроводжується вираженими системними реакціями на пошкодження. За умов поєднаної травми максимум зростання в сироватці крові АлАТ-активності, вмісту фракцій МСМ₂₃₈, МСМ₂₈₀ та СРБ припадав на 14 добу посттравматичного періоду з наступним поступовим зниженням до 28 доби, яке не досягало рівня контролю. Додаткове виконання ПМТ на тлі поєднаної травми, незважаючи на термін його проведення, викликало статистично значуще підвищення величин досліджуваних показників, порівняно із дослідними групами, в яких моделювали лише поєднану травму. Найбільші порушення відмічали на тлі ПМТ, виконаної через 1 добу після моделювання поєднаної травми, найменші – після ПМТ, проведеної через 14 діб посттравматичного періоду.

Таким чином, ПМТ, виконана на тлі поєднаної травми, сприяє посиленню системних реакцій організму, які відіграють провідну роль у формуванні вторинного ураження внутрішніх органів. Інтенсивність впливу хірургічного втручання на м'яких тканинах за цих умов залежить від терміну його виконання і є найменшим після виконання ПМТ через 14 діб після моделювання основної травми, що визначає цей термін як оптимальний для проведення ПМТ з мінімальним рівнем системних порушень.

Ключові слова: травма, крововтрата, пластика м'яких тканин.

THE EFFECT OF SOFT TISSUE PLASTIC SURGERY PERFORMED DURING THE COURSE OF A COMBINED TRAUMA ON THE MANIFESTATIONS OF CYTOLYSIS, ENDOGENOUS INTOXICATION, AND INFLAMMATORY REACTIONS IN AN EXPERIMENTAL STUDY

Kuchabskyi S. M., Hudyma A. A.

Abstract. In the context of modern military conflicts, the proportion of mine and explosive injuries in the overall pattern of combat trauma has increased significantly. Due to the high kinetic energy of munitions, such injuries are often accompanied by combined trauma involving significant blood loss and massive soft tissue damage. One of the key therapeutic measures aimed at preventing complications is the timely plastic reconstruction of soft tissue defects. Up to now, the effect of soft tissue reconstruction (STR) performed at various time points following com-

bined trauma on the systemic manifestations of traumatic disease remains insufficiently studied, which necessitated specialized research and became the aim of this work.

The experiments involved 199 mature male Wistar line rats weighing 200–220 g. All experiments involving the infliction of trauma were performed under thiopental sodium anesthesia ($40 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$). In the first series of experiments, STR was simulated separately by excising a $4 \times 8 \text{ cm}$ skin flap on a pedicle from the rat's back. In experimental group 2, cranio-skeletal trauma (CST) was simulated by sequentially applying a measured force to the skull and the left thigh. In experimental group 3, rats with CST were additionally exposed to acute blood loss (combined trauma). The rats were euthanized 14 days after the post-traumatic period by total bloodletting from the heart. Blood serum was taken for the study, in which alanine aminotransferase activity, the content of medium-molecular-mass fractions of 238 and 280 nm, and C-reactive protein were determined. In the second series of experiments on rats with combined trauma, STR was performed 1, 3, 7, and 14 days after the post-traumatic period. The rats were taken out of the experiment in the same way 14 days after STR, which corresponded to 15, 17, 21, and 28 days from the time of combined injury modeling, and similar studies were conducted.

It was found that simulation of only STR after 14 days of the experiment was accompanied by a significant increase in serum levels markers of cytolysis, endogenous intoxication, and inflammation. A similar result, but with a greater amplitude, was observed after modeling CST, and especially after CST complicated by acute blood loss. Thus, STR can be considered a serious injury to the body, accompanied by pronounced systemic responses to the damage. In cases of combined trauma, the peak increase in serum ALAT activity and the levels of MMM_{238} , MMM_{280} , and CRP occurred on the 14-th day of the post-traumatic period, followed by a gradual decrease by the 28-th day, which did not reach control levels. The additional performance of STR in the context of combined trauma, regardless of the timing of its administration, resulted in a statistically significant increase in the values of the studied parameters compared to the experimental groups in which only combined trauma was simulated. The most significant violations were observed following STR performed 1 day after simulating combined trauma, and the least significant – following STR performed 14 days into the post-traumatic period.

Thus, STR performed in the context of combined trauma contributes to the intensification of systemic reactions in the body, which plays a leading role in the development of secondary damage to internal organs. The intensity of surgical intervention's impact on soft tissues under these conditions depends on the timing of the procedure and is lowest when STR is performed 14 days after simulating the main injury, which identifies this timeframe as optimal for performing STR with minimal systemic disturbances.

Key words: trauma, blood loss, soft tissue reconstruction.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Kuchabskyi I. M.: <https://orcid.org/0009-0004-4011-1132> ^{ABCD}

Hudyma A. A.: <https://orcid.org/0000-0002-1282-2728> ^{EF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Гудима Арсен Арсенович
Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
Україна, 46001, м. Тернопіль, вул. Майдан Волі 1
Тел.: +380964537862
E-mail: gudyma@tdmu.edu.ua

A – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 11.05.2026 року
Стаття прийнята до друку 19.08.2026 року
Опубліковано 29.09.2026 року