

СОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДНОГО ОБМЕНА В КИШЕЧНИКЕ В УСЛОВИЯХ НОРМОВОЛЕМИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Ротарь А. В., Сидорчук Р. И., Ротарь В. И., Райляну С. И., Грамма А. В.

Актуальность. Нарушения доставки кислорода является одним из основных факторов развития кишечной дисфункции и бактериальной транслокации, однако критические уровни анемии и возможности ее снижения остаются невыясненными.

Цель. Изучить изменения системного, а также мезентериального кислородного обмена в условиях нормоволемической анемии различной степени тяжести.

Материалы и методы. В эксперименте на 60 белых крысах под общим наркозом кетаминем 50 мг/кг проводили поэтапное донорство крови и ее нормоволемическое восполнение раствором гидроксиэтилкрахмала, постепенно снижая гематокрит до 0,30, 0,25 и 0,20 л/л. Измеряли артериальное, смешанное венозное и брыжеечное венозное PO_2 , PCO_2 и pH. Системную и кишечную доставку и потребление кислорода (DO_2 и VO_2) рассчитывали по стандартным уравнениям. Содержание молочной кислоты в тканях кишечника дополнительно определяли для оценки степени активности местного анаэробного обмена.

Результаты. При легкой анемии снижение CaO_2 на треть от исходного уровня практически не влияло на системный и регионарный DO_2 в ткани. Компенсация дефицита кислорода при гематокрите 0,30 л/л осуществлялась путем повышения сердечного выброса. При умеренной анемии концентрация гемоглобина и CaO_2 снижалась вдвое, изменения в системной DO_2 приводили к снижению $Ca-vO_2$ на 32,1 % ($p < 0,05$). Физиологическая адаптация проводилась за счет увеличения O_2ER тканями и была эффективной. У экспериментальных животных с тяжелой анемией ($Hb 58,8 \pm 2,4$ г/л) CaO_2 снизился в 2,5 раза, что привело к возникновению гипоксии тканей. Концентрация молочной кислоты в тканях кишечника увеличилась на 36,1 % ($p = 0,05$), дефицит буферных оснований до $-8,2 \pm 1,7$ ($p = 0,05$).

Выводы. При тяжелой анемии развивается гипоксия кишечных тканей, что сопровождается повышением локальных уровней молочной кислоты и дефицитом основных буферов с развитием субкомпенсированного метаболического ацидоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: анемия, транспорт кислорода, кислотно-щелочное состояние, кишечник

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ротарь Александр Васильевич, д.мед.н., доцент кафедры общей хирургии, ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Театральная площадь, 2, Черновцы, Украина, 58001, e-mail: oleksandr.rotar@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9434-0377>

Сидорчук Руслан Игоревич, д.мед.н., профессор кафедры общей хирургии, ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Театральная площадь, 2, Черновцы, Украина, 58001, e-mail: rsydorчук@ukr.net, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3603-3432>

Ротарь Василий Иванович, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Театральная площадь, 2, Черновцы, Украина, 58001, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3467-0024>

Райляну Светлана Ильевна, ассистент кафедры общей хирургии, ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Театральная площадь, 2, Черновцы, Украина, 58001, e-mail: aroh@ua.fm, ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7367-3108>

Грамма Александр Васильевич, соискатель кафедры общей хирургии, ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Театральная площадь, 2, Черновцы, Украина, 58001, e-mail: gramma.oleksandr@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3563-5458>

ВВЕДЕНИЕ

Гипоксия тканей кишечника – один из основных факторов развития кишечной дисфункции, бактериальной транслокации и полиорганной недостаточности [1–3]. Традиционно кислородный статус организма

определяют по показателям системной доставки O_2 (DO_2) и его использование (VO_2) тканями. Для расчета используют показатель артериовенозной разницы по O_2 , который фактически является разницей в содержании O_2 в артериальной и смешанной венозной крови, которую забирают из

подключичной вены, и составляет 45–50 мл на 1 л крови [4–5]. Артериовенозная разница по O_2 в кишечнике не установлена и поэтому показатели системной DO_2 не позволяют адекватно оценивать региональное обеспечения O_2 тканей при критических состояниях.

Целью исследования являлось изучение в экспериментальном исследовании регионального кислородного обеспечения кишечника в условиях нормоволемической анемии разной степени тяжести.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В эксперименте на 60 белых крысах массой 150–200 г. моделировали нормоволемическую анемию методом гемодилуции. Под внутрибрюшной анестезией 5 % раствором кетамина (50 мг/кг) производили катетеризацию бедренной артерии и яремной вены. Производили лапаротомию, выводили петлю тонкой кишки и на расстоянии 5 см от илеоцекального угла катетеризировали верхнюю мезентериальную вену. Для предупреждения изменений объема циркулирующей крови (ОЦК) перед выполнением лапаротомии всем животным внутривенно вводили изотонический раствор хлорида натрия в количестве 10 мл/кг. Моделировали три степени тяжести анемии: легкую – снижение гематокрита (Ht) до 0,30 л/л, среднюю – до 0,25 л/л и тяжелую – до 0,20 л/л. Для обеспечения нормоволемии эксфузируемую кровь замещали 6 % раствором гидроксиэтил-крахмала (ГЕК) молекулярной массой 200000 Да («Berlin-Chemi») в соотношении 1:1,2 [5]. Кровь забирали из бедренной артерии и одновременно производили инфузию ГЕК в соответствующей дозе в яремную вену, при этом одномоментно эксфузировали не более 5 % ОЦК. До начала и на каждом этапе эксфузии крови определяли напряжение кислорода в артериальной (PaO_2), смешанной венозной (PvO_2) и крови брыжеечной вены ($PvmO_2$), насыщение гемоглобина кислородом артериальной (SaO_2), смешанной венозной (SvO_2) и крови из брыжеечной вены ($SvmO_2$) и кислотно-основное состояние (КОС) микрометодом Аструп на аппарате ABL-5 фирмы «Радиометр» (Дания). Частоту сердечных сокращений (ЧСС) регистри-

ровали с помощью ветеринарного пульсоксиметра 8600 V («Nonin», США). Концентрацию молочной кислоты (МК) в тканях тонкой кишки измеряли с использованием наборов фирмы «Ольвекс». При проведении исследований придерживались требований Хельсинской декларации о проведении исследований на животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из данных табл. 1 следует, что у экспериментальных животных контрольной группы разница в объемном содержании O_2 в артериальной и венозной крови брыжеечной вены ($Ca-vmO_2$) составляла $45,2 \pm 2,9$ мл и была на 17,6 % выше системной. Уменьшение кислородной емкости артериальной крови (CaO_2) на 34 % при анемии легкой степени существенно не влияло на DO_2 тканям: показатели $Ca-vO_2$ и $Ca-vmO_2$, которые отражают, соответственно, системное использование O_2 тканями (VO_2) и региональное использования O_2 (VmO_2) тканями кишечника, практически не отличались от контрольной группы, без изменений сохранялась концентрация ионов водорода (pH) в брыжеечной и смешанной венозной крови и концентрация МК в тканях кишки. Компенсация кислородного дефицита на системном уровне при Ht 0,30 л/л, по данным [5], осуществляется только путем повышения сердечного выброса (СВ) за счет уменьшения вязкости крови. При анемии легкой степени, по данным нашего исследования (табл. 1) повышалась недостоверно и экстракция O_2 (O_2ERm) тканями кишечника до $30,5 \pm 2,4$ % (контроль – $24,5 \pm 3,5$ %, $p > 0,05$). При умеренной анемии (средней степени тяжести) CaO_2 составляла только 50 % ($p < 0,001$) показателя контрольной группы. Физиологическая адаптация к дефициту O_2 осуществлялась путем повышения ЧСС на 17,7 % ($p > 0,05$), экстракции O_2 тканями O_2ER на 33,6 % ($p > 0,05$) и O_2ERm , соответственно, на 45,08 % ($p < 0,05$, табл. 1). Благодаря повышенной экстракции O_2 тканями кишечника концентрация МК в тканях кишечника и концентрация ионов H^+ в крови брыжеечной вены повышались недостоверно.

Кислородный обмен у белых крыс при разной степени анемии

Показатель	Контрольная группа (n = 15)	Степень анемии		
		легкая (n = 15)	умеренная (n = 15)	тяжёлая (n = 15)
Ht, л/л	0,48 ± 0,02	0,30 ± 0,02	0,25 ± 0,019	0,20 ± 0,016
Гб, г/л	144,5 ± 2,2	94 ± 3,4	72,6 ± 3,8	58,8 ± 2,4
PaO ₂ , мм рт ст	94,8 ± 2,3	95,6 ± 1,6	91,4 ± 1,4	90,2 ± 2,2
PvO ₂ , мм рт ст	47,4 ± 1,2	44,6 ± 1,8	42,4 ± 3,0	39,1 ± 1,9*
SaO ₂ , %	96,7 ± 3,8	95,0 ± 5,4	97,0 ± 4,0	95,5 ± 3,5
SvO ₂ , %	81,2 ± 3,8	74,3 ± 4,2	70,8 ± 3,2	62,0 ± 4,6*
O ₂ ER, %	20,75 ± 3,2	26,6 ± 4,0	27,8 ± 2,4	33,1 ± 2,6*
CaO ₂ , мл/л	185,5 ± 4,8	122,8 ± 5,6	97,1 ± 5,6	77,3 ± 4,7
Ca-vO ₂ , мл/л	38,2 ± 2,2	32,7 ± 1,9	27,0 ± 1,8	25,6 ± 2,8*
PvmO ₂ , мм рт ст	47,4 ± 1,2	44,6 ± 1,8	40,6 ± 3,0	32,4 ± 1,9*
SvmO ₂ , %	81, ± 3,8	74,3 ± 4,2	65,8 ± 3,2*	58,0 ± 4,6*
O ₂ Er _m , %	24,2 ± 3,2	30,5 ± 4,0	35,8 ± 2,4*	37,8 ± 2,6*
Ca-vmO ₂ , мл/л	45,2 ± 2,2	36,7 ± 1,9	34,4 ± 1,8*	29,5 ± 3,8*
pH, ед.	7,39 ± 0,018	7,32 ± 0,019	7,30 ± 0,016	7,28 ± 0,02□
pH _m , ед	7,38 ± 0,02	7,32 ± 0,017	7,30 ± 0,019	7,26 ± 0,02□
BE, ммоль/л	+0,45 ± 0,8	-2,2 ± 1,4	-3,6 ± 1,8	-6,4 ± 1,2□
BE _m , ммоль/л	+1,2 ± 0,96	-1,4 ± 0,92	-4,2 ± 0,88	-8,2 ± 1,7□
PCO ₂ , мм рт ст	45,3 ± 2,0	43,2 ± 1,9	42,0 ± 2,1	40,3 ± 2,4
МК, мкмоль/г	4,24 ± 0,26	4,15 ± 0,42	4,98 ± 0,29	5,86 ± 0,36□

*-p < 0,05 в сравнении с контрольной группой

У экспериментальных животных с анемией тяжелой степени уменьшение CaO₂ в 2,4 раза сопровождалось существенными изменениями в кислородном обеспечении тканей кишки, несмотря на компенсаторное увеличение O₂ER на 58,6 % (p < 0,01), O₂ER_m на 65 % (p < 0,01) и повышение ЧСС с 237 ± 3,1 до 356 ± 7,1 ударов в минуту (p < 0,01). В венозной крови кишечника отмечалось достоверное снижение уровня сатурации (SvmO₂) до 58,0 ± 4,2% (p < 0,05) и напряжение O₂ (PvmO₂) – до 32,4 ± 3,7 мм рт. ст. (p < 0,05), что по данным свидетельствует о развитии гипоксии тканей. Следует отметить, что при средних показателях Ht 0,20 ± 0,016 л/л и Гб 58,8 ± 2,4 г/л Ca-vmO₂ составляла только 65,26 % (p < 0,05), а Ca-vO₂ – 67 % (p < 0,05) соответствующего показателя контрольной группы. При дефиците O₂ активировался анаэробный метаболизм, в тканях кишки повышалась концентрация молочной кислоты (МК) до 5,86 ± 0,36 мкмоль/г (контроль 4,24 ± 0,266 мкмоль/г, p < 0,05) и венозной крови на 36,1 %. В смешанной и мезентериальной венозной крови отмечали

достоверное (p < 0,05) повышение концентрации ионов H⁺ (снижение pH) и увеличения дефицита буферных оснований (табл. 1), что свидетельствует о развитии лактатацидоза как результат недостаточного кислородного обеспечения кишечника.

ВЫВОДЫ

У животных с анемией легкой и средней степени тяжести уменьшения DO₂ компенсируется повышением экстракции O₂ из крови мезентериальных сосудов.

При Гб ниже 60 г/л нарушается аэробный метаболизм в тканях кишечника, повышается уровень МК и недоокисленных продуктов в крови брыжеечной вены с развитием субкомпенсированного метаболического ацидоза.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Перспективным направлением является изучение возможностей использования медикаментозных средств для улучшения доставки кислорода в ткани слизистой оболочки кишечника.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

1. Muenchau S., Deutsch R., de Castro I. et al. Hypoxic Environment Promotes Barrier Formation in Human Intestinal Epithelial Cells Through Regulation of MicroRna 320a Expression. *Mol. Cell. Biol.* 2019. Vol. 39. P. 553–558. DOI: 10.1128/MCB.00553-18
2. Wells J., Brummer R., Derrien M. Homeostasis of the gut barrier and potential biomarkers. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2016. Vol. 312. P. G171–G193. DOI: 10.1152/ajpgi.00048.2015
3. Determination of grade of gastrointestinal injury and its prognostic utility in patients with acute necrotizing pancreatitis. / Rotar O., Khomiak I., Rotar V. et al. *Med.-Surg. J. – Revista Med.-Chir.* 2018. Vol. 122. P. 759 – 765. <https://www.revmedchir.ro/index.php/revmedchir/article/view/1593>
4. Effects of dobutamine on intestinal microvascular blood flow heterogeneity and O₂ extraction during septic shock. / Ospina-Tascón G., García Marin A., Echeverri G. et al. *J. Appl. Physiol.* 2017. Vol. 122. P. 1406–1417. DOI: 10.1152/jappphysiol.00886.2016
5. Experimental assessment of oxygen homeostasis during acute hemodilution: the integrated role of hemoglobin concentration and blood pressure. / Kei, T., Mistry, N., Tsui, A.K.Y. et al. *Intensive care medicine experimental* Vol. 5. P. 12–17. DOI: 10.1186/s40635-017-0125-6
6. Kobayashi M., Ko M., Irinoda T. Clinical usefulness of continuous central venous oxygen saturation measurement for postoperative management of patients following transthoracic esophagectomy for carcinoma. *Esophagus.* 2011. Vol. 8. P. 53–58. DOI: 10.1007/s10388-011-0260-1
7. Bloos F., Reinhart K. Venous oximetry. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine* / eds. M. Pinsky, L. Brochard, G. Hedenstierna, M. Antonelli. Springer, Berlin, Heidelberg, 2012. P. 49–64.

REFERENCES

1. Muenchau, S., Deutsch, R., de Castro, I. J., Hielscher, T., Heber, N., Niesler, B., Lusic, M., Stanifer, M. L., & Boulant, S. (2019). Hypoxic Environment Promotes Barrier Formation in Human Intestinal Epithelial Cells through Regulation of MicroRNA 320a Expression. *Molecular and cellular biology*, 39 (14), e00553-18. DOI: 10.1128/MCB.00553-18
2. Wells, J. M., Brummer, R. J., Derrien, M., MacDonald, T. T., Troost, F., Cani, P. D., Theodorou, V., Dekker, J., Méheust, A., de Vos, W. M., Mercenier, A., Nauta, A., & Garcia-Rodenas, C. L. (2017). Homeostasis of the gut barrier and potential biomarkers. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, 312 (3), G171–G193. DOI: 10.1152/ajpgi.00048.2015
3. Rotar, O., Khomiak, I., Rotar, V., Khomiak, A., Shafraniuk, V., & Poliansky O. (2018). Determination of grade of gastrointestinal injury and its prognostic utility in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Med.-Surg. J. – Revista Med.-Chir*, 122(4), 759–765. <https://www.revmedchir.ro/index.php/revmedchir/article/view/1593>
4. Ospina-Tascón, G. A., García Marin, A. F., Echeverri, G. J., Bermudez, W. F., Madriñán-Navia, H., Valencia, J. D., Quiñones, E., Rodríguez, F., Marulanda, A., Arango-Dávila, C. A., Bruhn, A., Hernández, G., & De Backer, D. (2017). Effects of dobutamine on intestinal microvascular blood flow heterogeneity and O₂ extraction during septic shock. *Journal of applied physiology*, 122 (6), 1406–1417. DOI: 10.1152/jappphysiol.00886.2016
5. Kei, T., Mistry, N., Tsui, A., Liu, E., Rogers, S., Doctor, A., Wilson, D. F., Desjardins, J. F., Connelly, K., Mazer, C. D., & Hare, G. (2017). Experimental assessment of oxygen homeostasis during acute hemodilution: the integrated role of hemoglobin concentration and blood pressure. *Intensive care medicine experimental*, 5 (1), 12–21. DOI: 10.1186/s40635-017-0125-6
6. Kobayashi, M., Ko, M., Irinoda, T. (2011). Clinical usefulness of continuous central venous oxygen saturation measurement for postoperative management of patients following transthoracic esophagectomy for carcinoma. *Esophagus*, 8 (1). 53–58. DOI: 10.1007/s10388-011-0260-1
7. Bloos, F., Reinhart, K. (2012). Venous oximetry. In M. Pinsky, L. Brochard, G. Hedenstierna & M. Antonelli (Eds.), *Applied Physiology in Intensive Care Medicine* (pp. 49–64). Berlin, Heidelberg, Springer.

СТАН КИСНЕВОГО ОБМІНУ В КИШЕЧНИКУ В УМОВАХ НОРМОВОЛЕМІЧНОЇ АНЕМІЇ

Ротар О. В., Сидорчук Р. І., Ротар В. І., Райляну С. І. Грама О. В.

Актуальність. Порушення доставки кисню є одним з основних факторів розвитку кишкової дисфункції і бактеріальної транслокації, однак критичні рівні анемії і можливості її зниження залишаються нез'ясованими.

Мета. Вивчити зміни системного, а також мезентеріального кисневого обміну в умовах нормоволемічної анемії різного ступеня тяжкості.

Матеріал і методи. В експерименті на 60 білих щурах під загальним наркозом кетаміном 50 мг/кг проводили поетапну ексфузію крові та її нормоволемічного заміщення розчином гідроксіетілкрохмала, поступово знижуючи гематокрит до 0,30, 0,25 і 0,20 л/л. Вимірювали артеріальний, змішаний венозний і мезентеріальний венозний PO_2 , PCO_2 і pH. Системну і кишкову доставку і споживання кисню (DO_2 і VO_2) розраховували за стандартними рівняннями. Вміст молочної кислоти в тканинах кишечника додатково визначали для оцінки ступеня активності місцевого анаеробного обміну.

Результати. При легкій анемії зниження CaO_2 на третину від вихідного рівня практично не впливало на системну і регіонарну DO_2 в тканини. Компенсація дефіциту кисню при гематокрит 0,30 л/л здійснювалася шляхом підвищення серцевого викиду. При помірній анемії концентрація гемоглобіну і CaO_2 знижувалася вдвічі, зміни в системній DO_2 призводили до зниження $Ca-vO_2$ на 32,1 % ($p < 0,05$). Фізіологічна адаптація проводилася за рахунок збільшення O_2ER тканинами і була ефективною. У експериментальних тварин з тяжкою анемією ($Hb 58,8 \pm 2,4$ г/л) CaO_2 знизився в 2,5 рази, що призвело до виникнення гіпоксії тканин. Концентрація молочної кислоти в тканинах кишечника збільшилася на 36,1 % ($p = 0,05$), дефіцит буферних основ до $-8,2 \pm 1,7$ ($p = 0,05$).

Висновки. При важкій анемії виникає гіпоксія кишкових тканин, що супроводжується підвищенням локальних рівнів молочної кислоти і дефіцитом буферних основ із розвитком субкомпенсованого метаболічного ацидозу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: анемія, транспорт кисню, кислотно-лужний стан, кишечник

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

Ротар Олександр Васильович, д.мед.н., доцент кафедри загальної хірургії, ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Театральна пл., 2, Чернівці, Україна, 58001, e-mail: oleksandr.rotar@gmail.com, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-9434-0377>

Сидорчук Руслан Ігорович, д.мед.н., професор кафедри загальної хірургії, ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Театральна пл., 2, Чернівці, Україна, 58001. e-mail: rsydorchuk@ukr.net, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-3603-3432>

Ротар Василь Іванович, доцент кафедри анестезіології та реаніматології, ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна, 58001 e-mail: vas.iv.rotar@gmail.com, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-3467-0024>

Райляну Світлана Іллівна, асистент кафедри загальної хірургії, ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Театральна пл., 2, Чернівці, Україна, 58001. e-mail: aroh@ua.fm, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7367-3108>

Грама Олександр Васильович, здобувач кафедри загальної хірургії, ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Театральна пл., 2, Чернівці, Україна, 58001. e-mail: gramma.oleksandr@gmail.com, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-3563-5458>

INTESTINAL OXYGEN EXCHANGE AT CONDITION OF ANEMIA

Rotar O., Sydorchuk R., Rotar V., Railianu S., Hrama O.

Relevance. Although disorders of oxygen delivery is one of the main factors in the development of intestinal dysfunction and bacterial translocation, the critical level of anemia and possibilities of it lowering remain unclear.

Aim. To study changes of the system as well as the regional mesenteric oxygen exchange in conditions of normovolemic anemia of different severity.

Material and methods. In experiment on 60 white rats under the general anaesthesia by ketamine 50 mg/kg stage-by-stage blood donation and it normovolemic replacement by hydroxyethyl starch were performed, gradually reducing haematocrit to 0,30, 0,25 and 0,20 l/l. Arterial, mixed venous, and mesenteric venous PO_2 , PCO_2 , and pH were measured. Systemic and intestinal oxygen transports and consumptions (DO_2 and VO_2) were calculated by standard equations. The content of lactic acid in the intestinal tissues is additionally determined to assess the degree of activity of local anaerobic metabolism.

Results. At mild anemia reduction CaO_2 by third of initial size essentially did not influence on system and regional DO_2 to tissues. Compensation of oxygen deficiency at haematocrit 0,30 л/л was carried out by rising

of a cardiac index due to reduction of viscosity of blood. At moderated anemia concentration hemoglobin and CaO_2 decreased twice, changes in system DO_2 to tissues led to reduction of Ca-vO_2 by 32,1 % ($p < 0,05$). Physiological adaptation was carried out through the increasing of O_2ER by tissues and was effective. In experimental animals with severe degree of anemia ($\text{Hb } 58,8 \pm 2,4 \text{ g/l}$) CaO_2 decreased in 2,5 times what led to occurrence of haemic hypoxia according to level of gases contents of blood. The concentration of lactic acid in intestinal tissues increased on 36.1 % ($p = 0.05$), deficiency of buffer bases till $-8,2 \pm 1,7$ ($p = 0.05$).

Conclusions. In case of severe anaemia, hypoxia of the intestinal tissues develops, which is accompanied by an increase in the local levels of lactic acid and deficiency of base buffers with the development of subcompensated metabolic acidosis

КЛЮЧЕБНЫЕ СЛОВА: anaemia, oxygen transport, acid-base balance, intestine

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Rotar Oleksandr, MD, Associate Professor of Department of General Surgery, Bukovinian State Medical University, 2, Teatralna Sq., Chernivtsi, Ukraine, 58001, e-mail: oleksandr.rotar@gmail.com, ORCID ID: orcid.org/0000-0002-9434-0377

Sydorchuk Ruslan, MD, Professor of Department of General Surgery, Bukovinian State Medical University, 2, Teatralna Sq., Chernivtsi, Ukraine, 58001, e-mail: rsydorchuk@ukr.net, ORCID ID: orcid.org/0000-0002-3603-3432

Rotar Vasyl, MD, PhD, Associate Professor of Department of Anesthesiology and Reanimatology, Bukovinian State Medical University, 2, Teatralna Sq., Chernivtsi, Ukraine, 58001, e-mail: vas.iv.rotar@gmail.com, ORCID ID: orcid.org/0000-0002-3467-0024

Railianu Svitlana, MD, Assistant of Department of General Surgery, Bukovinian State Medical University, 2, Teatralna Sq., Chernivtsi, Ukraine, 58001, e-mail: aroh@ua.fm, ORCID ID: orcid.org/0000-0001-7367-3108

Hrama Oleksandr, PhD student of Department of General Surgery, Bukovinian State Medical University, 2, Teatralna Sq., Chernivtsi, Ukraine, 58001, e-mail: gamma.oleksandr@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3563-5458