

УДК 616.34 + 616.366]. 002 – 092: 616.382

*А.В.Бочаров, Т.М.Бойчук, Ю.С.Роговий*

## РОЛЬ ВЕЛИКОГО САЛЬНИКА У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ В ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Центральна науково-дослідна лабораторія (зав. – д.мед.н. Ю.С.Роговий)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** В огляді літератури проаналізована роль великого сальника в особливостях перебігу запального процесу органів черевної порожнини з відмежуванням ділянки альтерації, що пояснюється активною міграцією великого сальника в ділянку ушкодження за рахунок позитивного хемотаксису та процесів біоінертизації, його інтенсивним кровопостачанням та трансформацією “пасивних” хілхозних плям в “активні”.

**Ключові слова:** великий сальник, запальний процес, кишечник, жовчний міхур, альтерація.

Розвиток запального процесу в різних відділах кишечника та в жовчному міхурі характеризуються перебігом із помірними реакціями альтерації та відмічаються ускладнення у вигляді розлитого перитоніту при вираженому ступені розвитку реакцій ушкодження [3,4,6,10]. Серед ускладнень можна виділити апендикулярний та біляміхуровий інфільтрати [1,8,11], у розвитку яких важлива роль належить великому сальнику [7]. Останній, за розвитку цих патологічних процесів, відмежує ділянку ушкодження і не дає можливості виникнення розлитих форм запального процесу в черевній порожнині із суттєвими проявами синдрому ендогенної інтоксикації [2,5,13,14]. Тобто, великий сальник істотно впливає на особливість розвитку запального процесу за умов ушкодження різних відділів кишечника і жовчного міхура. Щодо ролі великого сальника в особливостях перебігу запального процесу органів черевної порожнини необхідно з'ясувати значення тих факторів, які можуть суттєво впливати на особливості перебігу цього запального процесу: 1) механізму активного руху великого сальника до ділянки ушкодження в черевній порожнині; 2) роль значної інтенсивності кровообігу сальника в патогенезі запального процесу; 3) патогенетичної ролі хілхозних плям у розвитку цих реакцій. Водночас у літературі практично не проводився аналіз проблеми щодо самогенетичної ролі великого сальника в механізмах перебігу запального процесу в черевній порожнині.

Відомо, що великий сальник – істотний фактор у боротьбі з інфекцією в черевній порожнині завдяки здатності утворювати обмежувальний вал навколо інтраочеревинного вогнища запалення, що забезпечується шляхом його активної міграції до ділянок інфекції [7]. Одним із механізмів, який дискутується в літературі щодо активного переміщення великого сальника, могла би бути теорія позитивного хемотаксису [7]. Відомими медіаторами хемотаксису є: лейкотаксин, аденілові нуклеотиди, фракції комплементу C3a, C5a, фактор агрегації тромбоцитів, лейкотрієн  $V_4$ , формілметіонілпептид, інтерлейкін  $1\beta$  [12,26]. У великого сальника є значна кількість хілхозних плям, які могли бути чутливими до медіаторів хемотаксису [7]. Сприятливі можливості такого руху могло, напевно, явище біоінертизації, тобто відсутність взаємодії між великим сальником та органами черевної порожнини [27]. Крім того, активний рух сальника міг би забезпечити процес скорочення колагену III типу, який має актоміозинові комплекси [22], що напевно може мати провідне значення за умов розвитку спайкового процесу.

Великий сальник, як відомо, характеризується інтенсивним кровопостачанням, що є необхідним для забезпечення стабільності судинної реакції при запаленні з послідовним розвитком: ішемії, артеріальної, венозної гіперемії, стазу, сладжу, тромбозу [7,12,26]. Судинна реакція забезпечує можливість розвитку другої стадії запального процесу – ексудації з міграцією нейтрофілів у вогнище запального процесу і виконання останніми своєї функції знешкодження чужорідних агентів

за рахунок “респіраторного вибуху” [26]. У подальшому макрофаги і фібробласти, переважно хільозних плям, забезпечують розвиток третьої стадії запалення – проліферації із розростанням сполучної тканини та формуванням спайкового процесу [19,22,25,28].

Розвиток сполучної тканини в черевній порожнині при формуванні спайкового процесу за участі великого сальника слід розглядати в динаміці інтеграції таких патологічних процесів, як запалення, проліферація і фіброз, враховуючи послідовність включення таких “диригентів клітинних ансамблів”, як лаброцити, тромбоцити, нейтрофіли, макрофаги, фібробласти [29]. Тромбоцити продукують фактори, які збільшують проліферацію і хемотаксис фібробластів: тромбоцитарний фактор росту (PDGF),  $\beta$ -трансформувальний фактор росту (TGF $\beta$ ), фактор росту епідермісу і фібробластів (EGF), пептид, що активує сполучну тканину (CTAP-III). Нейтрофіли продукують пептид, що активує ріст фібробластів (CTAP-PMN), лейкотрієн  $B_4$ , що підсилює їх міграцію і фактор пригнічення міграції. Проліферація фібробластів гальмується як при надлишку нейтрофілів, так і їх недостатці. Продукти розпаду колагену, що утворюються при пошкодженні тканин протеазами, стимулюють хемотаксис макрофагів. Макрофаги секретують: 1) фактори росту фібробластів: макрофагальний фактор росту (MDGF), фактор альвеолярних макрофагів (AMDGF), інтерлейкін  $I\beta$  (IL- $I\beta$ ), фактор некрозу пухлин або кахектин і тромбоцитарні фактори росту PDGF і TGF $\beta$ ; 2) індуктори хемотаксису фібробластів: фібронектин, PDGF, TGF $\beta$ , IL- $I\beta$ , кахектин; 3) індуктори синтезу колагену: макрофагальний стимулятор синтезу (SEMF), TGF $\beta$ , IL- $I\beta$ , кахектин; 4) інгібітор біосинтезу колагену; 5) індуктори продукції колагенази (IL- $I\beta$ , кахектин). У поєднанні процесів запалення, проліферації і фіброзу ключова роль належить “макрофагально-фібробластичній” взаємодії. У міру накопичення фібробластів ріст їх гальмується внаслідок зупинки поділу зрілих клітин, які почали синтезувати колаген, виснаження факторів росту, синтезу фібробластами – кейлонів. Фібробласти секретують речовини фіброкіни, що впливають на макрофаги: колонійстимулювальний фактор, фактор росту макрофагів, фактор, індукуючий диференціацію моноцитів, фактор пригнічення міграції макрофагів [24,29]. У забезпеченні такої динаміки розвитку запального процесу порожнини очеревини істотна роль належить хільозним плямам – *taches laiteuses* [7]. До складу хільозних плям відносяться: постійно присутня капілярна сітка, специфічний клітинний склад, спеціалізоване мезотеліальне покриття. Хільозні плями – це спеціалізовані структури, які завдяки своєму клітинному складу вважаються джерелами негайного виходу вільних макрофагів у черевну порожнину, де ці клітини фагоцитують чужорідний матеріал, активують процеси синтезу антитіл. Хільозні плями трапляються на обох поверхнях великого сальника і концентруються, в основному, впродовж судин і в місцях розгалуження артерій і венул. Розміри хільозних плям у людини становлять 0,5-3,5 мм<sup>2</sup> [7,30]. Залежно від клітинного складу виділяють три типи хільозних плям: первинні, пасивні й активні вторинні [7]. Слід зауважити, що різноманітні подразнення черевної порожнини призводять до перебудови хільозних плям з утворенням їх активних вторинних типів. При цьому плями збільшуються в розмірах, у них істотно зростає кількість макрофагів і фібробластів. Трансформація “пасивної” хільозної плями в “активну” – це поступовий процес, що може відбуватися в окремій ділянці великого сальника. Зміни, що відбуваються в “активній” плямі, є зворотними. Водночас, постійна стимуляція і трансформація хільозних плям призводить до кальцифікації, фіброзу, дегенерації капілярів цих структур [7].

За рахунок активного руху, інтенсивного кровообігу, трансформації “пасивних” хільозних плям в “активні”, великий сальник відмежує ділянку ушкодження і не дає можливості виникнення розлитих форм запального процесу в черевній порожнині та інтоксикаційного синдрому [16,17,18,23] з формуванням апендикулярного, біліяміхурового, міжкешкового інфільтратів [8,15,20,21]. Водночас, відмежування не завжди забезпечує формування повноцінного запального бар’єра. Зокрема, при біліяміхуровому інфільтраті запальний бар’єр послаблений за рахунок накопичення компонентів жовчі, що вказує на переважно пошкодjuвальний вплив даного патологічного процесу і визначає тактику лікування, спрямовану на усунення біліяміхурового інфільтрату. Це досягається шляхом операційного лікування з проведенням холецистектомії з подальшим локальним введенням у післяопераційному періоді лікарських препаратів (антибіотиків, інгібіторів протеолізу та фібринолізу, антиагрегантів, дезінтоксикаційних засобів). Про ефективність даного лікування свідчить скорочення часу перебування хворих у клініці в середньому на 3,5 доби [9].

Таким чином, у представленому огляді літератури проаналізована роль великого сальника в особливостях перебігу запального процесу органів черевної порожнини з відмежуванням ділянки альтерації. Сформульована робоча гіпотеза про можливість активної міграції великого сальника в ділянку ушкодження за рахунок позитивного хемотаксису, чому напевне сприяє біоінертизація. Крім того, активний рух сальника міг би забезпечити процес скорочення колагену III типу, який має актоміозинові комплекси [22], що, напевно, може мати провідне значення за умов розвитку спайкового процесу. Показано, що інтенсивне кровопостачанням великого сальника та трансформація "пасивних" хільозних плям в "активні" забезпечують динаміку перебігу запального процесу в черевній порожнині. Водночас, відмежування ділянки альтерації не завжди означає формування повноцінного запального бар'єру з ефективною локалізацією агентів ушкодження в черевній порожнині.

**Література.** 1. Алексеев А.В., Столяр В.Ф., Сенютович Р.В. и др. Лечение аппендикулярного инфильтрата// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – Т.140, № 6. – С. 132-133. 2. А.с. (СССР) МКИ А 61 G 01 33/48 Способ диагностики эндогенной интоксикации/ Б.О. Мильков, О.А. Смирский, И.Ф. Мещишин, С.Д. Федоряк (СССР). – N 3953694/28-14; Заявлено 12.09.85; Опубл. 15.04.88. Бюл. N 14. – 2 с. 3. Ашрафов Р.А., Давыдов М.И. Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита// Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 56-59. 4. Башир М. Аденокарцинома нисходящего отдела толстой кишки, осложнившаяся разлитым гнойным перитонитом// Дет. хирургия. – 2000. – № 1. – С. 51-52. 5. Білоокій В.В. Ендотоксикоз при гострій хірургічній патології і методи його діагностики: Автореф. дис... к. мед. н.: 14.00.27./ Дніпропетровський державний медичний інститут. – Дніпропетровськ, 1993. – 16 с. 6. Бойко В.В., Криворучко І.А., Іванова Ю.В., Тарабан І.А. Ранне энтеральное харчування у комплексному лікуванні хворих на розповсюджений гнійний перитоніт// Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. – 2001. – Вип. 14. – С. 171-174. 7. Большой сальник: анатомия, физиология, патология, хирургия, исторический очерк: Руководство: пер. с англ./ Под ред. Д. Либерманн-Мефферт, Х. Уайта. – М.: Медицина, 1989. – 336 с. 8. Боcharov A.B., Кухарчук О.Л., Мильков Б.О. та ін. Особливості патогенезу запалення при біляміхуровому інфільтраті// Бук. мед. вісник. – 1999. – Т.3, N1. – С.19-22. 9. Боcharov A.B. Особливості клінічного перебігу і лікувальної тактики при біляміхуровому інфільтраті як ускладненні деструктивних форм гострого калькульозного холециститу: Автореф. дис... к. мед. н.: 14.01.03/ Тернопільська держ. мед. академія. – Тернопіль, 1998. – 20 с. 10. Буценко В.Н., Василенко Л.И., Ксенз В.И. и др. Методы профилактики генерализации перитонита в хирургии язвенной болезни// Клінічна хірургія. – 1999. – № 12. – С. 7-8. 11. Буценко В.Н., Антонюк С.М., Мустафин С.З., Буценко В.В. Тактика в отдаленном периоде при остром аппендиците, осложненном аппендикулярным инфильтратом и абсцессом// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – Т.138, № 6. – С. 36-39. 12. Воспаление / Под ред. В.В. Серова и В.С. Наукова. – М.: Медицина, 1995. – 640 с. 13. Гостищев В.К., Сыновцев А.А. Диагностика и лечение интоксикационного синдрома при перитоните // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – Т.137, № 12. – С. 43-46. 14. Касымов А.Х., Гутникова А.Р., Исмаилов М.Г. и др. Применение углеродных сорбентов в лечении экспериментального перитонита// Кліні. хірургія. – 2001. – № 1. – С. 43-45. 15. Ерхолин И.А., Урманчиев А.А., Курыгин А.А., Драчевский Н.П. Некоторые практические соображения по поводу аппендикулярного инфильтрата// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – Т.139, № 12. – С. 86-89. 16. Кутовой А.Б. Диагностическая значимость спектральных характеристик экссудата брюшной полости при перитоните// Ж. Акад. мед. наук України. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 398-404. 17. Кутовой О.Б., Лозенко Л.В., Сергеев О.О. Стан імунітету у хворих на розлитий перитоніт при використанні різних методів його хірургічного лікування// Шпитальна хірургія. – 2000. – № 2. – С. 73-75. 18. Кутовой О.В. Порушення імунітету та можливості їх корекції у хворих на розлитий перитоніт// Мед. перспективи. – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 38-41. 19. Майбородин И.В., Величко Я.И., Плеваков В.П. Структурная организация спаек брюшной полости и стенок кишок при лечении перитонита сорбентом с адсорбированным метронидазолом или липооризином (экспериментальное исследование)// Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 24-28. 20. Негрей В.А. О хирургической тактике при аппендикулярном инфильтрате// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1987. – Т.138, № 5. – С. 35-37. 21. Постолов М.П., Юнусов М.Ю. Аппендикулярный инфильтрат // Хирургия. – 1988. – № 4. – С. 119-123. 22. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. – М.: Медицина, 1981. – 312 с. 23. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Каралкин А.В. и др. Состояние барьерной функции брюшины и желудочно-кишечного тракта при распространенном перитоните// Анналы хирургии. – 1997. – № 5. – С. 29-32. 24. Хендерсон Дж. М. Патологическая физиология органов пищеварения. – Пер. с англ. – М. – СПб.: БИНОМ-Невский диалект, 1999. – 286 с. 25. Хохлов А.В., Зубарев П.Н., Оннищев И.Е. Синдром фиксированного сальника// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – Т.159, № 2. – С. 71-73. 26. Чернух А.М. Воспаление. – М.: Медицина, 1979. – 448 с. 27. Шпаковский М.В. Біоінертизація як біологічна функція (Основи теорії і практики). – Чернівці: Чернівецький медичний інститут, Чернівецький науково-методичний інститут освіти, 1996. – 184 с. 28. Шапошников В.И. Применение эмульгированных жировых веществ для лечения острого перитонита и спаечной болезни брюшной полости// Кліні. хірургія. – 1993. – № 11. – С. 50-52. 29. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) // Арх. патол. – 1991. – Т. 53, N 7. – С. 7 – 14. 30. Borisov A. V. Lymphatic capillares and blood vessels of milky spots in the human greater omentum// Fed. Proc. – 1964. – V. 23. – P. 150-154.

## THE ROLE OF THE GREATER OMENTUM IN THE PATHOGENESIS OF INFLAMMATION OF THE ABDOMINAL CAVITY

A.V.Bocharov, T.M.Boychuk, Yu.Ye.Rogovyi

**Abstract.** The authors have analyzed in a bibliographical review the pathogenetic role of the greater omentum in the peculiarities of the course of an inflammatory process of the abdominal ca-

vity organs with the demarcation of the alteration site. This is explained by an active migration of the greater omentum towards a damaged site at the expense of positive chemotaxis and bioinertization processes, its intensive blood supply and transformation of its "passive" chylous spots into active ones.

**Key words:** greater omentum, inflammatory process, intestinal, gallbladder, alteration.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Надійшла до редакції 30.01.2002 року*