

**Література.** 1. Рысс Е.С., Рябов С.И., Лутошкин В.Б. Некоторые современные клинические стороны проблемы "почки и желудок" // Клини.мед.-1989.-№6.- С.51-56. 2. Шулуток Б.И. Вторичные нефропатии. – Л.: Медицина, 1987. – С.147. 3. Губергриц А.Я. Состояние систем организма при заболеваниях почек./ Под ред. Л.А.Пирига. – К.: Здоров'я. – 1989. – 270 с. 4. Рысс Е.С., Лутошкин М.Б. Кислотно-пептический фактор и базальное содержание гастринна в крови как факторы риска язвообразования у больных ХПН // Тер.архив.- 1984. - №2.- С.23-26. 5. Никулина Т.Д. Патология гепатобилиарной системы у лиц умственного труда, страдающих хроническими заболеваниями почек// Соматическая патология у науч. Работников. Киев.- 1986.- С45. 6. Рябов С.И. Болезни почек. Л.: Медицина, - 1982. – 432 с. 7. Menamee P. Moore G. Gastric emptying in chronic renal failure/ Br.Med. J – 1985.- v.291-6491.-p.310-311. 8. Drukkel A. Impaired intestinal fat absorption in chronic renal failure// Nephron.- 1982. v.30. – 2. – p. 154 -160. 9. Schultre G.// Nephron.- 1980.- v. 25. – 5. – p. 227-230.

## MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE DIGESTIVE ORGANS IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

*V.O.Kalugin, L.S.Malyukh, V.G.Glubochenko, L.D.Kushnir, O.F.Hothsulyak, M.V.Yatskiv*

**Abstract.** Observations of 86 patients with chronic pyelonephritis carried out over a period of two years revealed differently directed changes of functional morphologic state of the gastroduodenal, bile-secreting systems, large intestine as a varied degree of dysbacteriosis, exerting a sufficient effect on the course of the disease (torpidity). The above mentioned factors must be taken into consideration in the course of therapeutic treatment.

**Key words:** pyelonephritis, digestive organs, functional changes, dysbacteriosis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---

УДК 661.381-002-089.168.1-06-083-08

*В.В. Андрієць*

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ НЕСПРОМОЖНОСТІ КИШКОВИХ ШВІВ І ЇХ ОСОБЛИВОСТІ ПРИ ПРОМЕНЕВОМУ УРАЖЕННІ

Кафедра факультетської хірургії (зав. - д.м.н. І.Ю. Полянський)  
Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** неспроможність швів, регенерація, радіація, фібриноліз.

**Резюме.** В експерименті вивчені деякі причини та механізми розвитку неспроможності кишкових швів у інтактних тварин та тварин з променевим ураженням. Встановлено, що однією з причин розвитку неспроможності швів в ранні строки є порушення процесів утворення фібрину та локальне підвищення фібринолітичної активності тканин, які особливо виражені при променевому ураженні. В більш пізні строки, особливо при променевому ураженні, причиною розвитку неспроможності

є порушення процесів регенерації в зоні накладання швів. Запропонована класифікація неспроможності кишкових швів.

**Вступ.** Неспроможність лінії швів, накладених на стінки порожнистих органів травлення, є найбільш частою причиною післяопераційного перитоніту і знижує ефективність оперативних втручань, які виконуються [1, 5, 8, 12, 13, 14]. Однак до цього часу поглиблених досліджень механізмів розвитку цього ускладнення в літературі явно недостатньо [3, 4].

**Мета та завдання дослідження.** В експерименті вивчити деякі причини та механізми розвитку неспроможності кишкових швів (НКШ) у інтактних тварин та тварин з променевим ураженням.

**Матеріал та методи.** Об'єктом експериментальних досліджень стали 40 білих щурів лінії Вістар та 20 безпородних собак. Тварини до експерименту утримувались у віварії Буковинської державної медичної академії не менше ніж 10 днів. Умови утримування тварин відповідали необхідним вимогам. Променеве ураження у тварин моделювали шляхом одноразового загального опромінення  $\gamma$ -промінням на апараті "Луч-1" в Чернівецькому обласному онкологічному диспансері (напруга – 180 Кв; фільтри 0,5 мм Cu + 1,0 мм Al ; РІП 75 см; глибинна доза - 82%; потужність дози - 115 - 117 Р/год). Поглинута доза визначалась експозиційною, яка коригувалась в залежності від поля опромінення, потужності апарату. Тварин напередодні опромінення не годували, опромінення проводили в індивідуальних камерах Когана [10]. Обстеження тварин проводили напередодні опромінення, а також в різні строки після нього в залежності від завдань дослідження. Тваринам двох груп під загальним знеболенням після лапаротомії виконували розсічення стінки шлунку, тонкої чи товстої кишок, дефект зашивали 2-х рядним швом. В різні строки після операції проводилась релапаротомія, під час якої висікалась зона швів для гістологічного та біохімічного досліджень. Дослідження системи гемостазу проводили наборами реактивів НПФ "Simko Ltd " (Львів). Гістологічні зрізи готувалися по стандартній методиці, забарвлення проводили гематоксилін-еозином, сріблом по Куприянову та за методом Слінченко [7, 11]. Статистична обробка результатів досліджень проводилась на комп'ютері ІВМ РС АТ/486 по програмі Statgrafics [6].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами встановлено, що при накладанні швів, особливо з використанням неатравматичних шовних матеріалів, діаметр каналу нитки значно перевищує діаметр останньої. Однак вже через годину після накладання швів настає герметизація каналу нитки за рахунок відкладання фібрину, набряку тканин та ін. В зв'язку з цим вважаємо, що однією з причин розвитку НКШ одразу після їх накладання є порушення процесів первинної герметизації каналу нитки. Серед факторів, що призводять до цього, можна виділити порушення процесів утворення фібрину та локальне підвищення фібринолітичної активності (ФА) у тканинах, які особливо вражені, за нашими даними, при променевому ураженні. Доказ цьому нами отримано при співставленні ФА деяких тканин у інтактних тварин та у тварин, опромінених в дозі 4 Гр. Встановлено (рис.1), що сумарна фібринолітична активність (СФА)

тканин шлунку у тварин з променевим ураженням зростає майже в 5 разів, в основному за рахунок ферментативного фібринолізу. В тканинах тонкої кишки СФА зросла майже в 2 рази, причому неферментативна - майже в 5 разів. СФА тканини товстої кишки зросла майже в 3 рази, в основному за рахунок ферментативного фібринолізу. Таке зростання фібринолітичної активності цих тканин є однією з важливих причин більш частого розвитку НКШ при променевому ураженні.

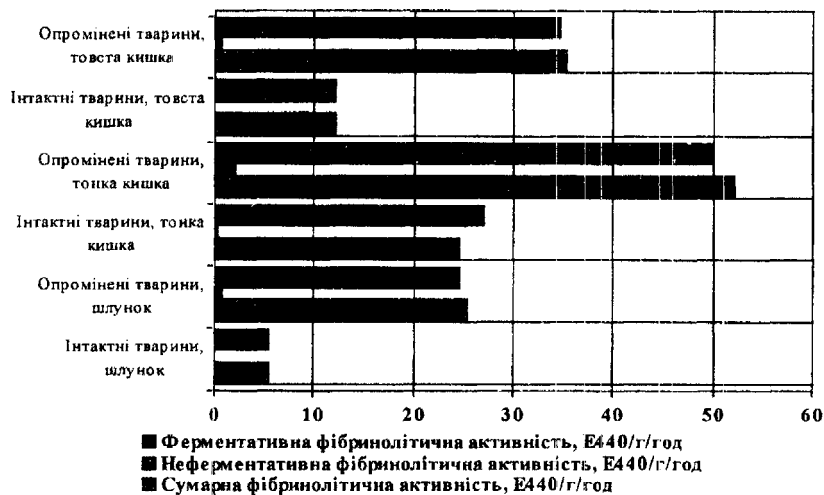


Рис. 1 Фібринолітична активність тканин дослідних тварин.

Наступний механізм розвитку НКШ, на нашу думку, зумовлений процесами, що протікають в тканинах зони з'єднання. Встановлено, що в співставлених з допомогою швів тканинах спостерігається значний набряк, який призводить до збільшення об'єму тканин, що знаходяться між стібками нитки. Через стабільну фіксацію нитки таке збільшення об'єму тканин призводить до їх прорізання ниткою в напрямку лінії співставлення (рис.2).

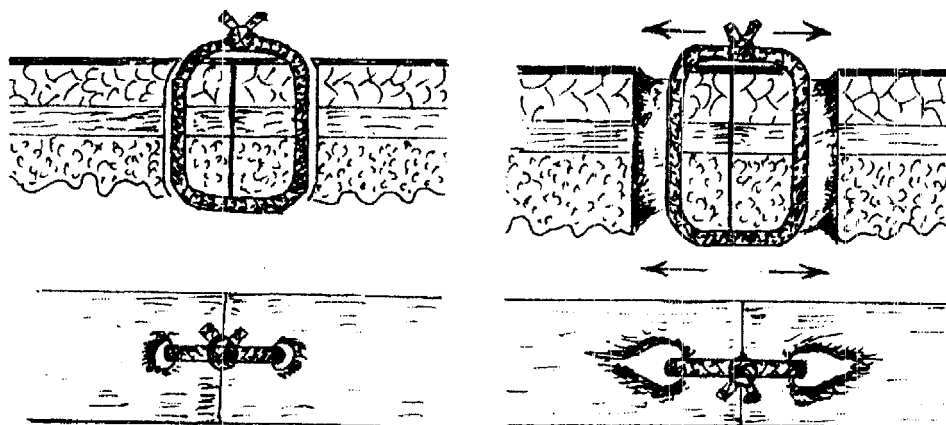


Рис.2. Схема прорізання швів.

В результаті цього канал нитки набуває “кометоподібної” форми. В одному його полюсі, що має заокруглену форму, знаходиться нитка, а в протилежному розташовані тканини, некротичні маси, клітинні елементи (рис.3). Такий збільшений канал нитки є можливим шляхом проникнення мікроорганізмів з просвіту порожнистого органу, особливо при наскрізних

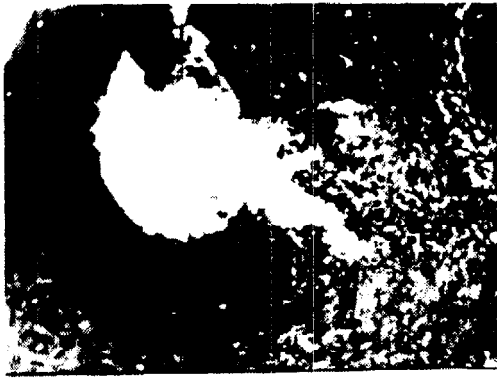
швах, в канал нитки і, далі, в стінку органу. Реалізація агресивного потенціалу цих мікроорганізмів може призвести до додаткового пошкодження стінок каналу, навколишніх тканин і розвитку пізньої НКШ. Небезпека такого механізму розвитку НКШ буде тим більшою, чим вираженіший набряк тканин в ділянці з'єднання.

Таке прорізання швів проходить в більшості випадків і вираженість його залежить від виду шва та властивостей шовного матеріалу. Однак цей процес не завжди завершується розвитком НКШ. За рахунок активності клітинних елементів, в основному моноцитарно-макрофагальної системи, відкладання фібрину в пошкоджених тканинах, проходить герметизація каналу, а ті мікроорганізми, що проникли в нього, нейтралізуються місцевими факторами неспецифічного захисту. Тому очевидно, що реальна небезпека розвитку НКШ може виникнути в цей період у тварин з функціональною неспроможністю факторів місцевого захисту, при порушеннях в системі утворення фібрину чи надмірної активації фібринолізу. Саме такі зміни виявлені нами при променевому ураженні, що може бути однією з причин більш частого розвитку НКШ у таких хворих [ 2 ].

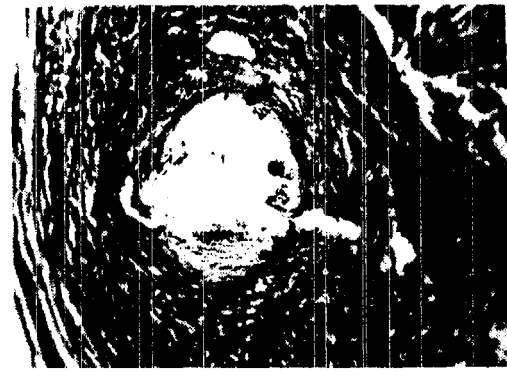
В більш пізні строки після операції НКШ може виникнути, з нашого погляду, в результаті кількох причин. Одна з них - це порушення місцевих факторів неспецифічної резистентності та висока агресивність мікрофлори. Остання виявляє свою пошкоджуючу дію в прилеглих до каналу нитки тканинах. В результаті формуються мікроабсцеси, які можуть прориватися в канал нитки. Внаслідок цього збільшується діаметр каналу, порушується його герметичність, що призводить до розвитку пізньої НКШ. Важливо, що такий механізм може бути притаманним для непроникаючих швів (серозно-м'язевих, серозно-м'язево-підслизових).

Серед причин, що призводять до розвитку НКШ в віддаленому періоді, слід відзначити фактори, які викликають порушення процесів регенерації в зоні накладання швів. Це, в першу чергу, порушення процесів клітинної інфільтрації в тканинах, розміщених навколо каналу нитки. Нами встановлено (рис.4), що при нормальному перебізі процесу загоювання, тканини навколо каналу нитки містять значну кількість клітинних елементів, в основному моноцитарно-макрофагальної системи, які, окрім захисної функції, є джерелом утворення елементів сполучної тканини [ 7 ].

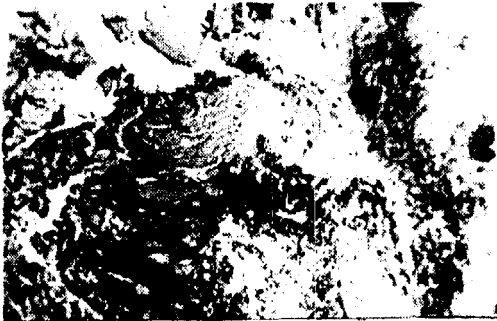
При певних супутніх захворюваннях, які супроводжуються ураженням клітинних елементів чи кістково-мозкових ростків крові (особливо при променевому ураженні), має місце порушення цієї ланки регенеративних процесів [ 1 ]. Нами виявлено, що у тварин з променевим ураженням навколо каналу нитки клітинна інфільтрація майже відсутня (рис.5). Це може бути основною причиною розвитку НКШ, яка більш часто зустрічається при променевому ураженні. Іншою причиною НКШ, що розвивається на 8-10 добу після операції, є, з нашого погляду, порушення процесів утворення та організації сполучної тканини навколо нитки. За виключенням біологічно-інертного розсмоктуючого шовного матеріалу, більшість ниток, які використовуються в цей період, оточені капсулою, утвореною сполучною тканиною на різних стадіях її організації. Нами виявлено (рис.6), що навкруг нитки утворюється пориста сполучна



**Рис.3.** Гістологічний зріз зони з'єднання через 1 добу після накладання швів. Гематоксилін-еозин. Об.8, ок.7.



**Рис.6.** Гістологічний зріз зони з'єднання через 10 днів після накладання швів. Забарвлення сріблом по Купріянову. Об.8, ок.7



**Рис.4.** Гістологічний зріз зони з'єднання через 8 днів після накладання швів. Гематоксилін - еозин. Об.8, ок.7.



**Рис.7.** Гістологічний зріз зони з'єднання через 10 днів після накладання швів. Забарвлення сріблом по Купріянову. Об.8, ок.7



**Рис.5.** Гістологічний зріз зони з'єднання через 8 днів після накладання швів. Гематоксилін-еозин. Об.8, ок.7.

тканина з колагеновими волокнами. Такою капсулою нитка, як стороннє тіло, відмежується від навколишніх тканин, стає забар`єрною для елементів клітинного та гуморального імунітету.

Однак при порушенні процесів утворення та дозрівання сполучної тканини, яке виявлено нами у тварин з променевим ураженням (рис.7), капсула не забезпечує повної ізоляції нитки від навколишніх тканин. Матеріал нитки, як стороннє тіло [ 9 ], стає об`єктом дії факторів клітинного та гуморального імунітету, що може призвести до деструкції стінок каналу, вторинного порушення його герметичності і розвитку НКШ. Подібні явища в літературі відомі під терміном "лігатурні нориці" і є важливою проблемою в хірургії [ 8 ].

**Висновки.** Таким чином, проведені нами дослідження свідчать, що НКШ є поліетіологічним процесом з різними патогенетичними механізмами, які об`єднує кінцевий прояв - порушення біологічної та фізичної герметичності зони з`єднання. При цьому порушення біологічної герметичності може розвиватись в двох напрямках:

1. Прогресування деструктивних процесів з порушенням цілості стінки органу і розвитком фізичної негерметичності. Узагальненою умовою такого процесу є, з нашого погляду, перевага факторів агресії над потенційними можливостями факторів захисту.

2. Затухання проявів запально-деструктивних процесів, активація регенерації, вторинна біологічна герметизація лінії швів. Умовою такого процесу є перевага компенсаторно-захисних механізмів над факторами агресії.

Вважаємо за доцільне розрізняти такі види НКШ:

1. За строками виникнення:

а) рання (до 3-х діб); б) пізня (до 7 діб); в) віддалена (понад 7 діб).

2. За механізмом розвитку:

- внаслідок порушення первинної герметизації каналу нитки;
- внаслідок прорізування з`єднаних тканин стібками ниток;
- внаслідок порушення процесів відмежування нитки від навколишніх тканин;
- внаслідок порушення процесів регенерації в зоні накладання швів.

Такий поділ, з нашого погляду, необхідний, по-перше, для прогнозування строків можливого розвитку НКШ у клініці, виходячи з стану хворого та наявності супутньої патології, а по-друге - для розробки ефективних методів профілактики. Вибір методу останньої повинен враховувати можливий механізм розвитку неспроможності кишкових швів.

**Література.** 1. Полянський І.Ю. Особливості розвитку, перебігу, профілактики та лікування перитоніту при променевому ураженні (експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... докт. мед. наук.- К., 1996.- 40 с. 2. Полянський І.Ю. Регенерація та ліквідації променевих пошкоджень органів травного тракту // Вчені Буковини - народній охороні здоров'я: Тез. доп.- Чернівці, 1994.- С. 194 - 195. 3. Буянов В.М., Егиев В.Н., Удетов О.А. Хирургический шов / Серия "Абдоминальная хирургия". - М., 1993. - С. 93. 4. Власов А.П. О патогенезе несостоятельности швов межкишечного анастомоза при перитоните // Клини. хирургия. - 1991. - № 10. - С. 19-21. 5. Годлевский А.И., Шапринский В.А. Лечение послеоперационного перитонита // Клини. хирургия. - 1994. - № 6. - С.40-43. 6. Григорьев С.Г., Левандовский В.В., Перфилов А.М., Юнкеров В.И. Пакет прикладных программ Statgraphics на персональном компьютере. - Санкт-Петербург, 1992. - 104 с. 7. Давыдовский И.В. Общая патология человека, 2-е изд. перераб. и доп. - М.: Медицина, 1969. - 611 с. 8. Зайцев В.Т.,

Бойко В.В., Григоров Ю.Б. и др. Комбинированные инвертированные с прецизионной техникой швы в хирургии осложненных пилородуоденальных язв. - Харьков, 1995. - 120 с. 9. Калнберз В.К., Кузьмина И.В., Довбровська А.Э. и др. Реакция тканей на рассасывающиеся хирургические шовные материалы и ее практическое значение // Вестн. хир. им. Грекова. - 1988. - № 4. - С. 130-134. 10. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте ( Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А., Западнюк Б.В.). - Киев: Вища школа, 1983. - 383 с. 11. Общая патология человека: Руководство / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова; АМН СССР. - М.: Медицина, 1982. - 656 с. 12. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. - К.: Наукова думка, 1981. - 288 с. 13. Hesp W. L. E. M., Lubbers E. J. C., de Boer H. H. M., Hendrics Th. Anastomotic Insufficiency in Small Bowel Surgery - Incidence and Treatment // Langenbeck Arch., Chir.- 1986. - V. 368.- P. 105- 111. 14. Jahnsen S., Gerdin B. Anastomotic healing of small bowel with or without chronic radiation damage in protein deficient malnourished rats // Euro. J. Surg.,- 1996,- V. 162, № 1.- P. 47 - 53.

## **SOME ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF THE INSUFFICIENCY OF THE INTESTINE SUTURES AND THEIR PECULIARITIES BY RADIOACTIVE INJURY.**

*V. Andriets*

**Abstract.** The reasons and mechanisms of the development of the insufficiency of the intestine sutures have been studied in white rats and dogs with the model of radiation injury. In radioactive injured animals we have observed the increase of the activity of the fibrinolysis of the tissues, the violation of the lay by fibrin in the abdomen and the increase of the regenerative processes on the line of the sutures. On our opinion, these changes are the main reason of more often development of the insufficiency of the intestine sutures by radioactive injury. The classification of the insufficiency of the intestine sutures is proposed.

**Key words:** the insufficiency of the intestine sutures, regeneration, fibrinolysis, radiation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi).

---