

## INTERDEPENDENCE OF PUBERTAL MENORRHAGIAS AND INFLAMMATORY DISEASES OF THE GENITALS IN GIRLS

*O.A.Andriets*

**Abstract.** The results of a clinico-microbiological examination of 87 patients with pubertal menorrhagias (PM) aged from 10 to 17 years for the purpose of detecting an interdependence between inflammatory processes and PM are presented. Expediency of prescribing antibacterial therapy in case of uterine bleedings in pubertal age is substantiated.

**Key word:** pubertal menorrhagia, vulvovaginites.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsy)

---

УДК 616-007.274:616.34-007.272

*О.Б.Боднар*

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ТА СПАЙКОВОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Кафедра дитячої хірургії (зав. – д.мед.н. Б.М.Боднар)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Вивчена роль порушень тканинного фібринолізу в розвитку спайкового процесу в очеревинній порожнині.

**Ключові слова:** спайка, спайкова хвороба, спайкова кишкова непрохідність.

**Вступ.** З кожним роком частота спайкової хвороби (СХ) зростає [1,3]. При спайковій кишковій непрохідності (СКН) оперують від 39 до 67% хворих, кількість операцій в одного хворого може досягати 7-15. Питома вага СКН у дітей становить 48-55% серед інших видів кишкової непрохідності та має тенденцію до зростання. Післяопераційна летальність при СКН сягає 11,3-18% [2, 4].

Існуючі погляди щодо розвитку спайок в очеревинній порожнині досить різноманітні та суперечливі [5].

Значення тканинного фібринолізу в процесах деструкції фібриноїдної основи спайок практично не вивчено.

**Мета дослідження.** Вивчити механізми розвитку спайкового процесу на підставі порушень тканинного фібринолізу органів черевної порожнини, що дозволить розробити нові ефективні методи профілактики та лікування СХ та СКН.

**Матеріал і методи.** Обстежено 30 хворих дітей, які мали спайки в очеревинній порожнині, віком від 1 до 14 років. Хворі обстежувалися загальноприйнятими клінічними та лабораторними методиками. Загальний аналіз крові досліджували на аналізаторі "Celtrac-11" фірми "Vaer" (Австрія). Напередодні оперативного втручання та під час операції в хворих брали кров з вени в кількості 5 мл. При вивченні системи регуляції агрегатного стану крові використовували 3,8%-ний розчин цитрату натрію (1:9). Коагуляційний потенціал крові (фібриноген, антитромбін III, активність XIII фактора, активність плазміногену) визначали за допомогою реактивів "Simko ltd" (Львів).

Під час операції в усіх хворих брали спайки, тканину органа, втягнутого в спайковий процес, та тканину органа, не втягнутого в спайковий процес і поміщали в пробірку з 2 мл буфера Міхаеліса. Визначали ферментативний та неферментативний фібриноліз плазми крові та тканин органів. Статистична обробка одержаних даних проведена на РС IBM 486 за допомогою програм "Excell-5" і "Statgraphics" (США).

Проведені також серії експериментів на 150 статевозрілих самцях та самках білих щурів з масою тіла  $0,180 \pm 0,042$  кг лінії Wistar, та на 50 безпородних собаках з масою тіла  $8 \pm 2$  кг.

У 1-й серії експерименту моделювали спайковий процес без оперативного втручання шляхом внутрішньоочеревинного введення фібриногену (1мл розчину - стандарт Simko ltd. в

10 мл буферу Міхаеліса - на 0,1 кг маси) і тромбіну (1 мл - стандарт Simko Ltd. в 10 мл буферу Міхаеліса - на 0,1 кг маси тіла); фібриногену, тромбіну та ε-амінокапронової кислоти (70%-ий розчин – 1мл на 0,1 кг ваги); фібриногену, тромбіну, ε-амінокапронової кислоти та тканинного активатора плазміногену (1мкг/кг; розведеного в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). На II-му та III-му етапах експерименту виконували: резекцію шлунка за методом Більтрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстеррера; правобічну геміколектомію з накладанням ілеотрансверзоанастомозу кінець в бік в різних модифікаціях, резекцію тонкої кишки з відтворенням прохідності шлунково-кишкового тракту шляхом накладання анастомозу кінець в кінець та бік в бік; клиноподібну резекцію печінки і спленектомію.

На 15-ту добу після оперативного втручання в тварин II-ої серії проводили серединну лапаротомію, візуальний огляд органів черевної порожнини, висічення спайкової тканини, здорових ділянок кишечника, шлунка, вісцеральної очеревини; а також ділянок тонкої і товстої кишок, шлунка та вісцеральної очеревини, втягнутих у спайковий процес. У тварин III-ої серії гостро та тупо розділювали спайки, створювали прохідність шлунково-кишкового тракту, проводили лаваж черевної порожнини 500 мл розчину фурациліну. Перед накладанням швів на лапаротомну рану в очеревинну порожнину вводили розчин тканинного активатора плазміногену в дозі 1,5 мкг/кг маси, розведеного на розчині NaCl в кількості 80 мл. На 15-ту добу після релaparотомії проводили лапаротомію, візуальний огляд органів черевної порожнини та забір органів з метою вивчення їх фібринолітичної активності.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Виявлені значні зміни в клінічних та біохімічних аналізах крові: помірна анемія, гіперлейкоцитоз, виражений зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, зниження рівня загального білка, гіпоальбумінемія, значне збільшення вмісту α- та γ-глобулінів, гіпохлоремія, збільшення концентрації креатиніну та явища гіперкоагуляції крові.

При моделюванні політравми в 90,9% випадків наявний спайковий процес, при резекції лівої частки печінки в 72,7 %, при моделюванні калового перитоніту - в 77,3%, при нефректомії - в 50% та при спленектомії - в 27,7% випадків. Тканини органів черевної порожнини при розвитку спайок, як у хворих, так і в експериментальних тварин, характеризуються низькою тканинною фібринолітичною активністю.

Моделювання СХ без оперативного втручання показало, що у тварин, на 12-у добу в 100% випадків спостерігали розвиток грубих фіброзних зрощень органів черевної порожнини, ε-амінокапронова кислота виступала як інгібітор активаторів плазміногену.

Вивчення коагуляційного потенціалу крові хворих під час оперативного втручання показало його різке збільшення у порівнянні з показниками до операції.

Механізм виникнення спайок на основі розробленої нами моделі та експериментально-клінічних даних уявляємо такий.

Оперативне втручання, травма, вплив ендотоксину призводять до значного зростання активності інгібіторів активаторів плазміногену. Гальмується система фібринолізу у вигляді блоку активаторів плазміногену, тому останній не може перейти в плазмін та сприяти протеолізу фібрину. Під дією тромбіну, за участі XIII фактора згортання крові та  $Ca^{2+}$ , активовані олігомери фібрину перетворюються в мономери фібрину та через 10-фібрин-δ фактор, нерозчинний фібрин переходить в розчинну форму і є матрицею утворення спайок. Сполучнотканинна організація настає на 7-му добу після оперативного втручання, судинна - на 21-у добу, на 30-у добу в спайках з'являються нервові закінчення.

Таким чином, формування фіброзних відкладень є захисною реакцією організму у відповідь на травму, інтраопераційне пошкодження очеревини, інфекційний процес та ін. Свіжі фібринозні зрощення мають тенденцію до розсмоктування, шляхом протеолітичної та фібринолітичної активності. В іншому випадку порушення стану систем коагуляційного і фібринолітичного гемостазу призводить до повної сполучнотканинної організації спайок з наступним гіалінозом і рубцюванням. Спайки сприяють появі дегенеративних змін в органах, до котрих вони прикріплені.

При вивченні спайок після операцій на органах шлунково-кишкового тракту при введенні тканинного активатора плазміногену останні виникають лише в 20% випадків, причому тканинна фібринолітична активність органів значно зростає, порівняно з дорелaparотомним періодом.

#### **Висновки.**

1. Зменшення тканинного фібринолізу в ділянці оперативного втручання та ексудативно-фібриноідного запалення є необхідним фактором утворення грубих фіброзних зрощень, розвитку СХ та СКН.

2. Зменшення тканинної фібринолітичної активності органів черевної порожнини зумовлено порушенням коагуляційного гомостазу та підвищенням активності інгібіторів активаторів плазміногену.

**Література.** 1. *Весёлый С.В.* Морфологические изменения париетальной брюшины у детей с аппендикулярным перитонитом // Клін.хірургія. - 1997.-№ 11-12.-С.45-48 2. *Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г., Писарева Е.Е., Ишанкулов В.И.* Профилактика спаечной болезни брюшной полости // Хирургия.-1998.-№ 3.-С.65-68. 3. *Женчевский Р.А.* Спаечная болезнь.-М.:Медицина,1989.-192 с. 4. *Нейков Г.Н.* О послеоперационной спаечной кишечной непроходимости у детей // Хирургия.-1999.-№ 1.-С.12-14. 5. *Раманов Э.И., Ерастов Н.А., Ротков А.И.* Причины детальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости // Вестн.хирургии.-1998.-№ 1.-С.57-60.

## THE PATHOGENETIC PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT OF ADHESION DISEASE AND ADHESIVE INTESTINAL ILEUS

*O.B.Bodnar*

**Abstract.** The role of alterations of tissue fibrinolysis in the development of adhesions in the abdominal cavity was studied.

**Key words:** adhesive disease, adhesive intestinal ileus

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)