

Література. 1. *Алексеев А.В.* Внутритканевой электрофорез.- Черновцы, 1991.-86с. 2. *Дмитриев Б.И., Горбинский А.М., Садов В.И.* и др. Комплексная терапия разлитого перитонита // *Кліні. хірургія.*-1996.-№ 2-3.-24с. 3. *Зайцев В.Т., Донец И.П., Климова Е.М., Николаева З.Н.* Новые аспекты лечения перитонита // *Кліні. хірургія.*-1996.-№ 2-3.-С.39-44. 4. *Кривченко Д.Ю., Соловьев А.Е., Давиденко В.Б.* Пятая научно-практическая конференция детских хирургов Украины // *Кліні. хірургія.*-1993.-№ 6.-С.75-77. 5. *Ломаченко И.И., Тарасов А.А.* Применение тималина при аппендикулярном перитоните у детей // *Хирургия.*-1987.-№8-С.23-24. 6. *Романов В.В., Мишарев О.С., Сыкало А.И., Хомич В.М.* Способ оценки иммунологического статуса детей при гнойно-септических заболеваниях // *Здравоохранение Белоруссии.*-1986.-№6.-С.22-25. 7. *Сула П.А., Гамзатов Х.И.* Комплексная терапия острых разлитых перитонитов с учетом состояния иммунологической реактивности организма // *Возможности и перспективы патогенетической терапии заболеваний органов пищеварения.*-Ленинград, 1991.-С.54-57. 8. *Фундюк В.Д.* Деякі аспекти діагностики та лікування гострого апендициту з урахуванням форми запалення червоподібного відростка: Автореф. дис. ... к.мед.н. /Харківський медичний інститут.-Харків, 1994.-24 с. 9. *Энциклопедия клинических лабораторных тестов /* Пер. с англ. Под ред. В.В.Меньшова.-М: Лабинформ.-1997.-960с. 10. *Юдин Я.Б., Габинская Т.А.* Локализованные формы аппендикулярного перитонита у детей // *Хирургия.*-1987.-№8-С.26-30. 11. *Metcalf J.A., Gallin W.M., Root R.K.* Laboratory manual of neutrophil function.-New York: Raven Press, 1986.-191p.

THE INFLUENCE OF INTRAABDOMINAL ELECTROPHORESIS AND ENTEROSORPTION ON IMMUNOLOGIC INDICES IN CHILDREN WITH A PERIAPPENDICULAR ABSCESS

B.M. Bodnar

Abstract. A comparative characteristic of using different methods of interstitial electrophoresis and their effect on immunology indices in children with a periappendicular abscess is presented. A multimodality course of treatment with the use of intraabdominal electrophoresis and enterosorption has been shown to correct effectively systemic and local immunology disorders, activate peritoneal macrophages, improve cytokinetic cooperation of cells as to the immune response.

Key words: intraabdominal electrophoresis, enterosorption, periappendicular abscess, children.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 616-007.274:616.34-007.272

О.Б. Боднар

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ТКАНИННОГО ФІБРИНОЛІЗУ В РОЗВИТКУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ТА СПАЙКОВОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Буковинська державна медична академія

Резюме. Вивчено роль порушень тканинного фібринолізу в розвитку спайкового процесу в порожнині очеревини.

Ключові слова: спайкова хвороба, спайкова кишкова непрохідність.

Вступ. З кожним роком частота спайкової хвороби (СХ) все зростає [1,3]. При спайковій кишковій непрохідності (СКН) оперують від 39 до 67% хворих, кількість операцій в одного хворого може досягати 7-15. Загальна летальність при ранній СКН досягає 13-40% [2,4].

Оперативне втручання призводить до пошкодження очеревини, в результаті чого відбувається вихід плазми та формених елементів крові крізь отвори очеревини або безпосередньо крізь травмовану судину.

Існуючі погляди на розвиток спайок в очеревинній порожнині на теперішньому етапі розвитку хірургії досить різноманітні та суперечливі [5].

Значення тканинного фібринолізу в процесах деструкції фібриноїдної основи сполучної тканини 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. Всього нами обстежено 30 хворих дітей, віком від 1 до 14 років, у яких були спайки в порожнині очеревини.

Хворі обстежувалися за загальноприйнятими клінічними та лабораторними методиками. Загальний аналіз крові досліджували на аналізаторі "Celtrac-II" фірми "Baer" (Австрія).

Напередодні оперативного втручання та під час операції у хворих на СХ брали кров із 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. Тканину органа поміщали в пробірку з 2 мл буфера Міхаеліса.

Визначали ферментативний та неферментативний фібриноліз плазми крові та тканин органів. Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM 486 за допомогою "Excell-5" і програми "Statgraphics" (США).

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

В I серії експерименту проводили моделювання спайкового процесу без оперативного втручання шляхом внутрішньоочеревинного введення фібриногену (1 мл розчину (стандарт Simko Ltd. в 10 мл буфера Міхаеліса) на 0,1 кг маси) і тромбіну (1 мл (стандарт Simko Ltd. в 10 мл буфера Міхаеліса) на 0,1 кг маси); фібриногену, тромбіну та ϵ -амінокапронової кислоти (70%-ний розчин – 1 мл на 0,1 кг маси); фібриногену, тромбіну, ϵ -амінокапронової кислоти та тканинного активатора плазміногену (1 мкг/кг маси, розведеного в 10 мл фізіологічного розчину).

На II та III етапах експерименту виконували: резекцію шлунка за методом Більрот-II у модифікації Гофмейстера-Фінстеррера; правобічну геміколектомію з накладанням ілеотрансверзоанастомозу кінець у бік у різних модифікаціях, резекцію тонкої кишки з відтворенням прохідності шлунково-кишкового тракту шляхом накладання анастомозів кінець у кінець та бік у бік; клиноподібну резекцію печінки; спленектомію.

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

На наступному етапі експериментальних досліджень була проведена спроба використати сорбент – ентеросгель (ГЕОП "Креома" Україна, м. Київ, інститут ентеросорбції) як біологічно інертний носій плазміногену. Ентеросгель вводився в порожнину очеревини тварин у вигляді розчину від 0,05% до 1%, без плазміногену та з плазміногеном в кількості 1 мкг/кг маси. На 15-ту добу виконувалася релапаротомія. Подальші дослідження проводилися за вище зазначеною методикою.

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, а також гіпохлоремія, збільшення складу креатиніну та гіперкоагуляція крові.

Встановлено, що при виконанні експерименту по моделюванню політравми в 90,9% випадків наявний спайковий процес, при резекції лівої частки печінки в 72,72%, при моделюванні калового перитоніту - в 77,27%, при нефректомії - в 50% та при спленектомії - в 27,72% випадків.

Тканини органів черевної порожнини при розвитку спайок як у групах хворих, так і в експериментальних тварин, характеризуються низькою тканинною фібринолітичною активністю.

Моделювання СХ без оперативного втручання показало, що у тварин, котрим внутрішньоочеревинно вводили тромбін, фібриноген та ϵ -амінокапронову кислоту на 12-ту добу в 100% випадків спостерігали розвиток грубих фіброзних зрощень органів черевної порожнини. ϵ -амінокапронова кислота виступала як інгібітор активаторів плазміногена.

Вивчення коагуляційного потенціалу крові під час оперативного втручання у хворих на СХ показало його різке збільшення порівняно з показниками до проведення оперативного втручання.

Механізм виникнення спайок на базі опрацьованої нами моделі та експериментально-клінічних даних уявляємо так.

Оперативне втручання, травма, вплив ендотоксину призводять до значного зростання активності інгібіторів активаторів плазміногену.

За рахунок підвищення активності інгібіторів активаторів плазміногену відбувається блокування системи фібринолізу у вигляді блоку активаторів плазміногену, тому плазміноген не може перейти в плазмін та піддати протеолізу фібрин. Під дією тромбіну, при участі XIII фактора згортання крові та Ca^{2+} , активовані олігомери фібрину перетворюються в мономери фібрину та через 10-фібрин- δ фактор, нерозчинний фібрин переходить у розчинну форму і є матрицею утворення спайок. Сполучнотканинна організація настає на 7-му добу після оперативного втручання, судинна - на 21-шу добу, на 30-ту добу в спайках виявляються нервові закінчення.

Таким чином, формування фіброзних відкладень є захисною реакцією організму у відповідь на травму, інтраопераційне ушкодження очеревини, інфекційний процес і т.п. Свіжі фібринозні зрощення мають тенденцію до розсмоктування, шляхом протеолітичної та фібринолітичної активності. В іншому випадку порушення рівноважного стану систем коагуляційного і фібринолітичного гемостазу призводить до повної сполучнотканинної організації спайок із подальшим тіалізмом і рубцеутворенням. Наявність спайок сприяє появі дегенеративних змін в органах, до котрих вони прикріплені.

При вивченні спайок після операцій на органах шлунково-кишкового тракту встановлено, що при введенні тканинного активатора плазміногену, спайки виникають лише в 10% випадків, причому тканинна фібринолітична активність органів значно зростає порівняно з дорелaparотомним періодом.

Спроба використати нами ентеросгель як біологічно інертний носій плазміногену або плазміну з метою профілактики розвитку спайок в порожнині очеревини не мала успіху. Внутрішньоочеревинне введення розчинів ентеросгелю в подальшому супроводжувалося розвитком грубих спайкових конгломератів, що включали всі відділи шлунково-кишкового тракту. Роз'єднання спайок супроводжувалося не тільки технічними труднощами, але й великим обсягом десерозації кишечника. В 40% випадків ми спостерігали розвиток СКН. Тканинна фібринолітична активність органів була значно нижчою порівняно з усіма стадіями експерименту.

Висновки.

1. Зменшення тканинного фібринолізу в зоні оперативного втручання та в зоні ексудативно-фібриноїдного запалення є необхідним фактором утворення грубих фіброзних зрощень і є необхідною умовою розвитку спайкової хвороби та спайкової кишкової непрохідності.

2. Зменшення тканинної фібринолітичної активності органів черевної порожнини полягає в порушенні коагуляційного гемостазу за рахунок підвищення активності інгібіторів активаторів плазміногену.

3. Введення розчину ентеросгелю в порожнину очеревини з метою лаважа або з метою попередження розвитку яких-небудь післяопераційних ускладнень є помилковим і неприпустимим.

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

**THE ROLE OF DISORDERS OF TISSUE FIBRINOLYSIS IN THE DEVELOPMENT
OF ADHESIVE DISEASE AND ADHESIVE ILEUS**

O. B. Bodnar

Abstract. The role of tissue fibrinolytic alterations in the development of the adhesive process in the abdominal cavity was studied.

Key words: adhesion, adhesive disease, adhesive ileus.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)