

/ С. С. Святовец, С. Н. Качалов, Е. И. Кропачева, В. А. Коновалов // Там же. — 2009. — № 1. — С. 199.

4. *E-NOTES* appendectomy versus transvaginal appendectomy: Similar cosmetic results but shorter complete recovery? / P. Bucher, S. Ostermann, F. Pugin, P. Morel // *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. — 2009. — Vol. 23, N 4. — P. 916-917.

5. *Laparoscopic* appendectomy for complicated appendicitis / C. G. Ball,

J. B. Kortbeek, A. W. Kirkpatrick, C. Mitchell // *Surg. Endoscopy*. — 2004. — Vol. 18. — P. 969-973.

6. *Laparoscopic* vs open appendectomy: a prospective randomized double-blind study / N. Katkhouda, R. J. Mason, S. Towfigh [et al.] // *Ann. Surg.* — 2005. — N 242. — P. 439-450.

7. *NOTES*: case report of a unidirectional flexible appendectomy / J. Bernhardt, B. Gerber, H. C. Schober [et al.] // *Int. J. Colorectal Dis.* — 2008. — Vol. 23. — P. 547-550.

8. *Quality of life* after appendectomy: a prospective pilot study comparing outcome after flexible NOTES appendectomy in hybrid technique and laparoscopic appendectomy / J. Bernhardt, S. Schneider-Koriath, H. Steffen, K. Ludwig // *Gastrointestinal Endoscopy*. — 2010. — Vol. 69, N 5. — P. AB164-AB164.

9. *Strickland A. K.* The increased incidence of intraabdominal infections in laparoscopic procedures / A. K. Strickland, R. G. Martindale // *Surg. Endosc.* — 2005. — Vol. 19, N 7. — P. 874-881.

УДК 616-037-084:616.381

В. Є. Вансович, Ю. М. Котік

ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ТА РЕЦИДИВУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ: МОЖЛИВІ ШЛЯХИ РОЗВ'ЯЗАННЯ ПРОБЛЕМИ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Згідно з даними літератури, за умов патологічних процесів, за які відповідає функціональний стан сполучної тканини [1; 2], спостерігаються специфічні зміни певних біохімічних показників у сироватці крові (С-реактивного білка, α_1 -антитрипсину, α_2 -макроглобуліну, трансферину). Виразність спайкового процесу залежить від індивідуальних особливостей метаболізму сполучної тканини. При цьому можуть мати значення як функціональна активність клітин сполучної тканини, так і стан волокон та основного аморфного компонента міжклітинної речовини [3]. Заслуговує на увагу інформативно-регуляторна роль колагену в клітинних і тканинних взаємодіях, локальна клітинна регуляція, регуляція за допомогою продуктів розпаду клітин і міжклітинного матриксу, які спрямовані на підтримання гомеостазу сполучної тканини. Нарешті, враховуючи гістологічну будову серозних оболонок, за фізіологічних умов

і при травматизації очеревини ключову роль у функціонуванні та регенерації очеревини відіграють епітеліо-мезенхімні взаємовідношення [4–6].

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилися 110 хворих зі спайковою хворобою черевної порожнини, ускладненою гострою кишковою непрохідністю. Усі хворі були розподілені на такі групи: I група — 70 хворих, що були однократно оперовані з приводу спайкової кишкової непрохідності; II група — 40 хворих, що перенесли два та більше оперативних втручання з приводу спайкової хвороби органів черевної порожнини, з рецидивною гострою спайковою кишковою непрохідністю (СКН); III групу (n=20) утворили обстежені у плановому порядку особи для визначення умовно-нормальних показників (контрольна група).

Досліджували зміни рівнів зв'язаного з білком оксипроліну (БЗО), глікозаміногліканів,

N-ацетилнейрамінової кислоти й еластази у сироватці крові. Усі дослідження проводили протягом передопераційної підготовки, оскільки хворі надходили у стані ендотоксикозу, з електrolітними та гемодинамічними порушеннями. Середній вік хворих становив (43,6 \pm 12,1) року, чоловіків було 71, жінок — 39.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналізуючи отримані результати, ми вимушені були розподілити хворих I групи на дві не однакові за кількістю підгрупи. Більшість хворих увійшли до першої підгрупи, до якої було включено пацієнтів із біохімічними показниками, близькими до умовно-нормальних. До другої підгрупи увійшли хворі зі СКН, у яких вивчені показники вірогідно (P<0,01) відрізнялися від аналогічних умовно-нормальних показників. Показники ЗБО, глікозаміногліканів, N-ацетилнейрамінової кислоти й еластази відображають рівень метаболізму сполучної тканини,



Зміни показників сироватки крові у пацієнтів із гострою спайковою кишковою непрохідністю, n=70

| Групи дослідження | Досліджувані показники, М±m | | | |
|--|--------------------------------------|--------------------------------------|--|--------------------------------------|
| | Оксипролін (ЗБО), мг/мл | Глікозаміноглікани, г/л | N-ацетилнейрамінова кислота, од. | Еластаза, мкг/(мл·хв) |
| Перша група (P ₁) | | | | |
| перша підгрупа, n=43 | 0,18±0,02 P ₁₋₂ >0,05 | 0,23±0,02 P ₁₋₂ >0,05 | 0,209±0,003 P ₁₋₂ >0,05 | 0,25±0,01 P ₁₋₂ >0,05 |
| друга підгрупа, n=27 | 0,68±0,08 P ₁₋₂ <0,001 | 0,42±0,03 P ₁₋₂ <0,001 | 0,105±0,010 P ₁₋₂ <0,001 | 0,06±0,02 P ₁₋₂ <0,001 |
| Контрольна група (P ₂), n=20 | 0,23±0,03 | 0,21±0,01 | 0,200±0,002 | 0,18±0,01 |

отже, функціональної активності фібропластичних процесів у організмі людини, у тому числі у черевній порожнині. Відомо, що процеси інтенсивного колагенуотворення із дозріванням сполучнотканинних структур супроводжуються підвищенням рівнів її специфічних метаболітів у сироватці крові. Це знаходить своє відображення у підвищенні показників ЗБО та глікозаміногліканів (табл. 1).

При активації процесів розпаду сполучнотканинних структур, що спостерігається, зокрема у разі пригнічення синтетичних процесів фібробластів у сироватці крові, відбуваються характерні біохімічні зміни у вигляді підвищення рівнів еластази та N-ацетилнейрамінової кислоти.

Як видно з наведених у табл. 1 даних, усі хворі з гострою СКН розподілилися за досліджуваними показниками нерівномірно. З метою визначення факторів, що можуть приводити до наведеного розподілу, нами виконано наступний етап досліджень.

Під наглядом було 40 пацієнтів середнім віком (52,3±±15,6) року, які не входили у попередню групу. Цю групу спостережень утворили хворі, яких було повторно оперовано з приводу рецидивної СКН. Цим пацієнтам на доопераційному етапі нами також було проведено визначення показників ЗБО, глікозаміногліканів, N-ацетилнейрамінової кислоти й еластази.

Як показали результати дослідження, у даної групи пацієнтів біохімічні зміни у сироватці крові були схожі на такі, що спостерігалися у другій підгрупі хворих I групи (табл. 2).

З даних табл. 2 видно, що зміни досліджуваних показників були характерними та статистично вірогідними (P<0,01) для II досліджуваної групи хворих, і статистично вірогідно (P>0,05) не відрізнялися від аналогічних показників другої підгрупи I досліджуваної групи. Отже,

Зміни біохімічних показників сироватки крові у пацієнтів із рецидивною СКН, М±m, n=40

| Показники | Зв'язаний з білком оксипролін (ЗБО), мг/мл | Глікозаміноглікани, г/л | N-ацетилнейрамінова кислота, од. | Еластаза, мкг/(мл·хв) |
|---|--|--|--|---|
| Друга підгрупа I групи хворих (P ₁), n=27 | 0,68±0,08 | 0,42±0,03 | 0,105±0,010 | 0,06±0,02 |
| Контрольна група (P ₂), n=20 | 0,23±0,03 | 0,21±0,01 | 0,200±0,002 | 0,18±0,01 |
| Хворі з рецидивною СКН (P ₃), n=40 | 0,54±0,03 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ <0,001 | 0,46±0,04 P ₁₋₃ >0,5 P ₂₋₃ <0,01 | 0,080±0,003 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ <0,001 | 0,04±0,05 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ <0,01 |

аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок, що визначені порушення є характерними для хворих із рецидивною СКН.

За даними табл. 2, у хворих другої підгрупи I групи спостерігається підвищена активність колагенуотворення у черевній порожнині, отже, високий ризик патологічного спайкоутворення та розвитку рецидиву СКН.

У результаті проведених нами досліджень доведено, що специфічно слід вважати саме комбінацію характерних біохімічних порушень показників сироватки крові, систематизуючи та враховуючи які, на нашу думку, можна використовувати для оцінки ступеня активності фібропластичних процесів. Цей важливий результат дозволяє запропонувати даний комплекс біохімічних досліджень

як можливий критерій діагностики схильності до патологічного спайкоутворення саме на передопераційному етапі, надаючи можливість ужити певних лікувальних заходів під час операції та у післяопераційному періоді щодо профілактики рецидиву СКН у майбутньому.

ЛІТЕРАТУРА

1. A role for the fibrinolytic system in postsurgical adhesion formation / B. W. Hellebrekers, J. J. Emeis, T. Kooistra [et al.] // *Fertil. Steril.* — 2005. — Vol. 83 (1). — P. 122-129.
2. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров соединительной ткани / П. Н. Шарпов, В. Н. Пишков, О. Н. Зубарев [и др.]. — Ижевск, 1990. — 14 с.
3. Morphology, quality, and composition in mature human peritoneal adhesions / M. Binnebösel, U. Klinge, R. Rosch [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* — 2007. — Vol. 393 (1). — P. 59-66.



4. *Immunohistochemical* characterization of fibroblast subpopulations in normal peritoneal tissue and in peritoneal dialysis-induced fibrosis / J. A. Jimenez-Heffernan, A. Aguilera, L. S. Aroeira [et al.] // *Virchows Arch.*

— 2004. — Vol. 444 (3). — P. 247-256.

5. Saed G. M. Molecular characterization of postoperative adhesions: the adhesion phenotype / G. M. Saed, M. P. Diamond // *J. Am. Assoc. Gynecol.*

Laparosc. — 2004. — Vol. 11 (3). — P. 307-314.

6. *Tissue models of peritoneal fibrosis* / J. A. Jimenez-Heffernan, A. Cirugeda, M. A. Bajo [et al.] // *Int. J. Artif. Organs.* — 2005. — Vol. 28 (2). — P. 105-111.

УДК 616.446-002-085.37

О. А. Гончарова, І. М. Ільїна

ІМУНОКОРИГУВАЛЬНА ДІЯ КОМПЛЕКСУ «СЕЛЕН-МЕТІОНІН» ЗА АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Харківська медична академія післядипломної освіти,
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології
ім. В. Я. Данилевського НАМН України», Харків

Відносно новим і заслуговуючим на увагу сьогодні є припущення щодо того, що дефіцит селену може бути одним із факторів розвитку тиреопатій. Встановлено, що низький вміст селену у сироватці крові поєднується зі збільшенням щитоподібної залози (ЩЗ) та наявністю гіпоехогенності (маркера її лімфатичної інфільтрації) [1].

У Німеччині — країні з низьким забезпеченням селеном, — за даними F. E. Henfeider (2005), більше ніж 60 % пацієнтів з аутоімунними захворюваннями (АІЗ) ЩЗ мають рівень селену у цільній крові нижчий за 55 мкг/л, тимчасом як за умов ідеального його вживання рівень селену в крові дорівнює 120–160 мкг/л [2]. Згідно з даними двох проспективних рандомізованих клінічних досліджень (R. Gartner et al., 2002; L. H. Duntas et al., 2003), призначення достатньої кількості селену (200 мкг на добу) як додаток до традиційного прийому лівотироксину покращує клінічний та імунологічний стан пацієнтів з аутоімунним тиреоїдитом (АІТ). В одному дослідженні [3] було використано препарат селеніт натрію протягом 3 міс., у другому [4] — призначали селен-метіонін протягом 6 міс. В обох дослідженнях встановлено вірогідне зниження рівнів антитіл (АТ) до тиреопероксидази (ТПО) за від-

сутності змін рівнів АТ до тиреоглобуліну (ТГ). Механізм позитивної дії селену сьогодні бачать так [5]. Фізіологічна продукція тиреоїдних гормонів у ЩЗ супроводжується постійним утворенням значної кількості вільних радикалів як побічного продукту діяльності ТПО. Для утримання оксидативного стресу на максимальному можливому низькому інтратиреоїдному рівні антиоксидантні системи ЩЗ (глутатіонпероксидаза 1 та 3, тиродоксин редуктаза 1 та ін.) є висококонтрольованими та біологічно активними за умов достатнього вживання селену.

Надмірна кількість вільних радикалів інактивується ферментами антиоксидантного захисту, у тому числі п'ятьма селеновмісними глутатіонпероксидазами. Їхня висока активність запобігає надактивації апоптозу в тироцитах і у такий спосіб забезпечує виживання фолікулярних клітин ЩЗ. І навпаки, зниження активності ферментів антиоксидантного захисту (у тому числі селеновмісних глутатіонпероксидаз) супроводжується активацією процесу апоптозу. Селен також необхідний для синтезу йодовмісних гормонів ЩЗ, тому за його нестачі неможливо ефективно боротись із йододефіцитом [2].

Указані характеристики селену зумовлюють доцільність

поглибленого дослідження його впливу на інші показники гуморального та клітинного імунітету, а також на стан тиреоїдної функції за АІТ, що й стало метою даного дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Протягом 2 міс. 20 жінок, хворих на АІТ, віком 22–55 років одержували препарат селен-актив (містить біозасвоєвальний селен — 50 мкг і вітамін С — 50 мкг) — 1 таблетку на добу і метіонін (0,1 мкг метіоніну) — 1 таблетку на добу на фоні лівотироксину у дозах, необхідних для компенсації або субкомпенсації тиреоїдної функції. Доза останнього впродовж прийому селену не змінювалася. До та після курсу лікування у жінок досліджували імуннофенотип лімфоцитів із використанням стабільних діагностикумів на основі кластерних антигенів (АГ) CD4+ (Т-хелпери-індуктори), CD8+ (Т-супресори/цитотоксичні), CD16+ (натуральні кілери), CD21+ (загальні β-лімфоцити); рівні АТ до ТПО та ТГ, а також рівні тиреотропного гормону (ТТГ) у сироватці крові. Дослідження виконано імуноферментним методом на імуноферментному аналізаторі АІФ-Ц-01С. Розраховано імунорегуляторний індекс (ІРІ) — CD4+/CD8+.

