

УДК 617-089.844

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Жамков Д. Г., Енцова А. В., Михайлов Д. Л.

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Россия, Чебоксары, e-mail: michadima@mail.ru

Аннотация: Проводится обзор литературы, посвященной изменениям показателей иммунной системы при спаечной болезни брюшной полости и влиянию иммунных отклонений на развитие спаечной болезни. В ответ на воспаление нейтрофилы мигрируют из сосудистого русла в брюшную полость. К 5 дню увеличивается число макрофагов, которые характеризуются повышенной фагоцитарной активностью. Авторы отмечают зависимость между фагоцитарной активностью и степенью снижения иммунокомпетентных клеток. Развивающийся дисбаланс регуляторных влияний приводит к повышенной активности клеток, продуцирующих коллаген. Снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета на фоне повышения показателей фагоцитарной активности макрофагов является признаком продуктивного характера воспаления. Выявленная зависимость между степенью снижения иммуноглобулинов и степенью тяжести спаечного процесса можно объяснить тем, что значительная часть иммуноглобулинов продуцируется в пейеровых бляшках. Длительный патологический процесс приводит к изменению проницательной способности кишечной мембраны и ослаблению ее барьерной функции и функции лимфоидного аппарата. Имеется зависимость иммунных нарушений от тяжести течения спаечной болезни. Иммунные нарушения могут быть как результатом фоновых процессов, так и ответом лимфоидного аппарата кишечника на длительный болевой синдром и приступы кишечной непроходимости вследствие спаечного процесса.
Ключевые слова: спаечная болезнь, иммунитет, иммуноглобулины, цитокины, брюшина, брюшная полость.

IMMUNE DISORDERS IN ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY (LITERATURE REVIEW)

Zhamkov D. G., Encova A. V., Mihajlov D. L.

«The Ulyanov Chuvash State University», Cheboksary, Russia, e-mail: michadima@mail.ru

Annotation: A review of the literature on changes in the parameters of the immune system in adhesions of the abdominal cavity and the influence of immune abnormalities on the development of adhesive disease is carried out. In response to inflammation, neutrophils migrate from the vascular bed into the abdominal cavity. By the 5th day, the number of macrophages, which are characterized by increased phagocytic activity, increases. The authors note the relationship between phagocytic activity and the degree of decrease in immunocompetent cells. The developing imbalance of regulatory influences leads to increased activity of

collagen-producing cells. A decrease in the parameters of cellular and humoral immunity against the background of an increase in the parameters of the phagocytic activity of macrophages is a sign of the productive nature of inflammation. The revealed relationship between the degree of decrease in immunoglobulins and the severity of the adhesive process can be explained by the fact that a significant part of immunoglobulins is produced in Peyer's patches. A long-term pathological process leads to a change in the permeability of the intestinal membrane and a weakening of its barrier function and the function of the lymphoid apparatus. There is a dependence of immune disorders on the severity of the course of adhesive disease. Immune disorders can be both the result of background processes and the response of the intestinal lymphoid apparatus to prolonged pain syndrome and attacks of intestinal obstruction due to the adhesive process.

Key words: adhesive disease, immunity, immunoglobulins, cytokines, peritoneum, abdominal cavity.

Введение: Несмотря на успехи в изучении влияния системных и локальных факторов иммунной защиты в патогенезе различных заболеваний, нет единого мнения об иммунных изменениях при спаечной болезни.

Цель: обзор литературы, посвященной иммунологическим реакциям и влиянию иммунных отклонений на формирование спаечной болезни.

Задачи:

1. указать особенности развития спаечной болезни и спаечной кишечной непроходимости
2. определить характер иммунологических сдвигов
3. определение точек соприкосновения между иммунологическими реакциями и развитием спаечной болезни

Материалы: литература отечественных и зарубежных авторов

Обзор: Спаечный процесс – сращение париетальной и висцеральной листков брюшины, в результате нарушения нормальных этапов мезотелизации, без нарушения функции органов брюшной полости. Развивается у 89-90% оперированных больных.

Спаечная болезнь – сращения, сопровождающиеся клиническими симптомами. Развивается у 20-64% оперированных больных, являясь основным осложнением спаечного процесса.

Острая спаечная кишечная непроходимость, как острое состояние, является осложнением, как спаечного процесса, так и спаечной болезни. По данным Волкова В. Е, риск развития спаечной кишечной непроходимости у лиц со спаечной болезнью составляет 10 — 22%.

Этиологические факторы, ведущие к повреждению брюшины, чрезвычайно разнообразны: это и механическая травма в результате использования хирургических инструментов, и использование диатермокоагуляции электроножа, хирургического лазера, различные химические вещества (спирт, йод и др.), инородные тела: швы, дренажи, порошки, масла.

В ответ на повреждение брюшины нейтрофилы из сосудистого русла мигрируют в брюшную полость. К 5 дню увеличивается число макрофагов, которые характеризуются повышенной фагоцитарной активностью. Липатов А. В. Отмечает зависимость между фагоцитарной активностью и степенью снижения иммунокомпетентных клеток. Активированные макрофаги выделяют большое количество биологических активных веществ: медиаторы воспаления и ферменты (циклооксигеназа, липооксигеназа, активатор пламиноген, ингибитор активатора пламиногена, коллагеназа, эластаза, ИЛ-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли и другие).

Известна роль макрофагов в мобилизации мезотелиальных клеток. Под влиянием цитокинов и других медиаторов от здоровой брюшины отщепляются новые клетки. На участках поврежденной брюшины мезотелиоциты, так называемые новые клетки, формируют островки из клеток. В это же время параллельно идет процесс образования фибрина.

Фибропластический процесс регулируются медиаторами, выделяемыми местными клетками. Снижение количества и активности макрофагов в очаге воспаления способствует стабилизации и хронизации процесса. По данным Кахкцян А. А., в формировании перитонеальных спаек принимают участие провоспалительные цитокины, что подтверждается уровнем их в крови.

Авторы отмечают повышение в крови уровня интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), фактор некроза опухоли (ФНО-α). Среди этих медиаторов важная роль отводится ИЛ-1 - главный медиатор развития местной воспалительной реакции. Кроме того, активированные макрофаги оказывают иммуносупрессивную роль. Снижение уровня Т- и В-лимфоцитов происходит за счет интерлейкина-4, приводящего к снижению содержания Т-лимфоцитов с хелперной активностью (CD4); Т - лимфоцитов с рецептором для ИЛ-2 на фоне повышения показателей фагоцитарной активности.

Гиперпродукция ИЛ-4 приводит к дисбалансу регуляторных влияний с последующим развитием нежелательных последствий, а именно к чрезмерной пролиферации перитонеальных макрофагов, продуцирующих коллаген и повышение ферментной активности нейтрофильных гранулоцитов[7].

У больных со спаечной болезнью наблюдается снижение содержания ИЛ-1 в сыворотке, а так же продукции как спонтанной, так и индуцированной липополисахаридами мононуклеарами периферической крови. Эти данные подтверждают отсутствие очага воспаления у больных СБ.

Снижение иммунокомпетентных клеток и повышение показателей фагоцитарного индекса, указывают на продуктивный характер воспаления. Развивающийся дисбаланс регуляторных влияний приводит к повышенной активности клеток, продуцирующих коллаген.

Выявленная зависимость между степенью снижения иммуноглобулинов и степенью тяжести спаечного процесса можно объяснить тем, что значительная часть иммуноглобулинов продуцируется в пейеровых бляшках, например 70 % Ig класса А синтезируется в слизистой кишечника. Баранов Г. А снижение иммуноглобулинов объясняет тем, что длительно существующее воспаление приводит к повышению проницательной способности кишечной мембраны и ослаблению ее барьерной функции. Инфекционные факторы, проникающие в кровеносную систему, вызывают постоянное раздражение лимфоидной ткани кишечника.

Содержание Ig М при спаечной болезни существенно не изменяется, однако при средней и тяжелой формах спаечной болезни характерно снижение концентрации. Это объясняется тем, что длительный патологический процесс вызывает нарушение проницаемости кишечной стенки и ослабление ее защитной функции и функции лимфоидного аппарата.

Выводы: 1. Морфологическая суть спаечного процесса заключается в развитии в брюшной полости рубцово-соединительной ткани после хирургического вмешательства.

В клиническом понятии «спаечная болезнь» представляет нарушения функции органов желудочно-кишечного тракта, приводящих к диспептическим расстройствам и появлению болевого синдрома в животе после перенесенного оперативного вмешательства.

2. Спаечная болезнь характеризуется изменениями в системе клеточного и гуморального иммунитета. На фоне повышения в крови уровня циркулирующих иммунных комплексов выявлено снижение уровня иммуноглобулинов классов Ig G и Ig A, Т-лимфоцитов (CD3) и фагоцитарной активности нейтрофилов. При среднетяжелом и тяжелом течении отмечается дополнительное снижение Ig М.

3. Прослеживаемую зависимость степени иммунных нарушений от тяжести течения можно использовать в прогнозировании тяжести течения спаечной болезни. Пациенты с недостаточностью иммунного ответа являются группой риска по развитию спаечных образований. Перенесенная операция лиц группы риска может привести к выраженному

продолжительному воспалению в брюшной полости, влекущего за собой массивное образование спаек.

Список литературы

1. Баранов Г. А., Карбовский М. Ю., Василенко О. Ю. Особенности иммунного статуса при спаечной болезни брюшной полости. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010;(12):27-30.
2. Какхцян Анна Аршалуйсовна. Генетические и иммунологические аспекты спаечного процесса у женщин: диссертация кандидата медицинских наук : 14.00.01 / Какхцян Анна Аршалуйсовна; ГОУВПО "Российский университет дружбы народов".- Москва, 2009.- 70 с.: ил.
3. Лазаренко В.А, Виктор Анатольевич Лазаренко, Вячеслав Александрович Липатов, Марина Сергеевна Гомон, Артем Михайлович Ефременков К вопросу о роли иммунной системы в развитии спаечного процесса брюшной полости (обзор литературы) // Innova. 2016. №4 (5), стр 29-33
4. Липатов А. В. «Концепция профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости с применением барьерных средств (экспериментально-клиническое исследование)»: 14.01.17 – хирургия диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук
5. Плечев, В. В. Спаечная болезнь брюшины / В. В. Плечев, В. М. Тимербулатов, П. Г. Корнилаев // 80 лекций по хирургии под общей ред. 230 В.С. Савельева; ред.-сост. А.И. Кириенко. – М.: Литтерра, 2008. – С. 456- 468.
6. Рыбалка А. Н. Особенности экспрессии провоспалительных цитокинов в ткани тазовых спаек у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза / А.Н. Рыбалка, А.Н. Сулима, А.А. Давыдова, Е.К. Яковчук и др. // *Juvenis scientia*. – 2016. - №3. – С. 29-31.
7. Филенко Б.П., Земляной В.П., Борсак И.И., Иванов А.С. Спаечная болезнь: профилактика и лечение. Санкт-Петербург, 2013
8. Macrophages induce the adhesion phenotype in normal peritoneal fibroblasts / J.C. White, Z.L. Jiang, M.P. Diamond, G.M. Saed // *Fertil. Steril*. – 2001, Sep. – Vol. 96(3). – P. 758-763.