

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович, канд. мед. наук, доц., **В. К. Напханюк**, д-р біол. наук, проф.

РОЗПОДІЛ ФЕНОТИПІВ ГАПТОГЛОБІНУ В ПАЦІЄНТІВ ЗІ СПАЙКОВОЮ ХВОРОБОЮ ОЧЕРЕВИНИ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Е. Вансович, В. К. Напханюк

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ФЕНОТИПОВ ГАПТОГЛОБИНА У ПАЦИЕНТОВ СО СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШИНЫ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Исследовано распределение фенотипов гаптоглобина у хирургических больных со спаечной болезнью и без ее проявлений. Установлено, что у хирургических больных без признаков чрезмерного спайкообразования распределение фенотипов гаптоглобина не отличается от такового у здоровых людей. У пациентов со спаечной болезнью достоверно чаще встречался фенотип гаптоглобина 1-1, а фенотип гаптоглобина 2-1 и 2-2 у больных со спаечной болезнью — с такой же частотой, как и у больных без признаков чрезмерного спайкообразования.

Ключевые слова: брюшина, спайки, гаптоглобин.

УДК 616-007.274-089:612-092.9

V. Ye. Vansovich, V. K. Napkhanyuk

DISTRIBUTING OF HAPTOGLOBIN PHENOTYPES IN PATIENTS WITH PERITONEAL COMMISSURES

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

Distributing of haptoglobin phenotypes in patients with peritoneal commissures and without its manifestations was explored. It was established that distributing of haptoglobin phenotypes in surgical patients without signs of excessive commissural process does not differ from that one in healthy people. There is the haptoglobin phenotype 1-1 for certain more frequent in patients with peritoneal commissures. The haptoglobin 2-1 and 2-2 phenotype is met with the same frequency both in patients with peritoneal commissures and patients without the signs of excessive commissural process.

Key words: peritoneum, adhesion, haptoglobin.

Вступ

Однією з найактуальніших проблем сучасної хірургії залишається спайкова хвороба очеревини [1]. Сьогодні існує велика кількість засобів запобігання її розвитку, які ґрунтуються на різних патогенетичних механізмах надмірного спайкоутворення в черевній порожнині [2]. Переважно вони спрямовані на зменшення травматизації очеревини при оперативних втручаннях [3; 4], відмежування ушкоджених серозних поверхонь [5], зменшення виразності запальної реакції в зоні оперативного втручання тощо [6].

Поруч з цим існують методи прогнозування можливості виникнення спайкової хвороби, визначення індивідуальної схильності до надмірного спайкоутворення [6; 7]. Однак жоден із запропонованих методів не дозволяє кардинально вирішити питання профілактики спайкової хво-

роби та стабілізувати зростання кількості хворих на спайкову хворобу очеревини. Можливо, в таких умовах є доцільним спрямувати увагу на розробку методів визначення схильності до спайкоутворення за генетично детермінованими особливостями метаболічних процесів і, виходячи з цього, здійснювати профілактичні заходи у кожного хворого індивідуально.

Нині відомий механізм виникнення спайки як сполучнотканинного утворення. Різноманітні за природою фактори, які ушкоджують очеревину, ініціюють послідовні зміни у межах запальнорепаративної реакції, що насамкінець призводить до утворення спайок у черевній порожнині [6]. Тому перспективним, на нашу думку, може бути дослідження фенотипів гаптоглобіну у хірургічних хворих, зокрема при спайковій хворобі очеревини, адже гаптоглобін здатен зменшувати інтенсивність деструктивних процесів у сполучній тканині, брати участь

в її репарації та дезінтоксикації продуктів розпаду [8; 9].

Метою нашої роботи було дослідження частоти фенотипів гаптоглобіну у хірургічних хворих зі спайковою хворобою очеревини та без неї.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на базі хірургічного відділення міської клінічної лікарні № 2 м. Одеси. Розподіл фенотипів гаптоглобіну досліджено у 20 донорів, а також у 35 хірургічних хворих, розділених на дві групи. До першої групи увійшли 15 пацієнтів, госпіталізованих до клініки з ознаками гострої кишкової непрохідності та наявністю лапаротомії в анамнезі. Внаслідок проведеного обстеження, консервативного й оперативного лікування встановлена спайкова етіологія непрохідності.

До групи порівняння увійшли 20 хворих, які мали в анамнезі оперативні втручання з приводу гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Усім пацієнтам даної групи виконано планові операції з приводу жовчнокам'яної хвороби. Під час оперативного втручання не виявлено ознак спайкової хвороби.

Гаптоглобін сироватки крові розділяли на фракції за допомогою електрофорезу сироватки крові в поліакриламідному гелі за Devis [10]. Перед електрофорезом додавали надлишкову кількість гемоглобіну [11]. Гемоглобін-гаптоглобінові ділянки виявляли за допомогою бензидину та перекису водню [12]. Вірогідність відмінностей у досліджуваних групах оцінювали за допомогою критерію χ^2 [13].

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень встановлено, що у 50 % здорових людей у сироватці крові виявляється гаптоглобін типу 2-1, у 35 % — 2-2 і у 15 % — 1-1. У 10 % пацієнтів без над-

мірного спайкоутворення в черевній порожнині визначили фенотип гаптоглобіну типу 1-1, у 55 % — гаптоглобін типу 2-1, а фенотип гаптоглобіну 2-2 — у 35 % хворих (таблиця). Отже, характер розподілу фенотипів гаптоглобіну у здорових людей та хірургічних хворих без спайкової хвороби не відрізнявся.

У 60 % пацієнтів, прооперованих з приводу гострої кишкової непрохідності спайкової етіології, виявлено гаптоглобін типу 1-1, тимчасом як гаптоглобіни типів 2-1 і 2-2 — відповідно у 33,3 і 6,7 % випадків. Гаптоглобін типу 2-1 і гаптоглобін типу 2-2 виявляються практично з однаковою частотою у пацієнтів зі спайковою хворобою та без її проявів. Втім, серед хворих із гострою кишковою непрохідністю спайкової етіології статистично вірогідно більше було носіїв фенотипу гаптоглобіну 1-1 порівняно зі здоровими людьми ($\chi^2 = 5,84$) і хірургічними хворими без надмірного спайкоутворення у черевній порожнині ($\chi^2 = 7,76$).

Виходячи з отриманих результатів, можна припустити, що одним із факторів, які сприяють розвитку надмірного спайкоутворення в черевній порожнині при травматизації очеревини, є наявність у сироватці крові гаптоглобіну 1-1.

Як відомо, процес утворення зрощень, від моменту випадіння фібрину до формування спайки як сполучнотканинного утворення, відбувається протягом 21 доби [6], за кількома стадіями. Отже, в першу чергу виразність спайкового процесу може залежати від індивідуальних особливостей метаболізму сполучної тканини. При цьому можуть мати значення як функціональна активність клітин сполучної тканини, так і стан волокон й основного аморфного компонента міжклітинної речовини. Заслужують на увагу й інформативно-регуляторна роль колагену в клітинних і тканинних взаємодіях та локальна клітинна регуляція, а також регуляція за допомогою продуктів розпаду клітин і міжклітинного матриксу, які спрямовані на підтримку 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 [14].

За таких умов ключове значення може мати здатність гаптоглобіну брати участь у процесах знешкодження продуктів розпаду сполучної тканини, зменшенні її деструкції завдяки пригніченню активності катепсину В [8; 9].

Можливо, різним фенотипам гаптоглобіну зазначені властивості притаманні в різній мірі, внаслідок чого відзначається різний вплив на патологічні процеси у сполучній тканині, що призводить до створення умов, за яких зростає схильність до спайкоутворення за наявності фенотипу гаптоглобіну 1-1 у сироватці крові.

Таблиця

Частота фенотипів гаптоглобіну у хірургічних хворих

Група	Кількість хворих у групі	Фенотипи гаптоглобіну		
		Нр 1-1	Нр 2-1	Нр 2-2
Донори	20	3	10	7
Пацієнти без спайкової хвороби	20	2* ¹⁾	11* ¹⁾	7* ¹⁾
Пацієнти зі спайковою хворобою	15	9	5* ¹⁾ , * ²⁾	1* ¹⁾ , * ²⁾

Примітка. *¹⁾ — $P > 0,05$ порівняно з донорами; *²⁾ — $P > 0,05$ порівняно з пацієнтами без спайкової хвороби.

На підставі викладеного вище можна зробити висновок, що наявність фенотипу гаптоглобіну 1-1 слід вважати фактором ризику надмірного спайкоутворення при травматизації очеревини.

Перспективи подальших досліджень. Потрібно вивчити механізми, які лежать в основі взаємозв'язку між типом гаптоглобіну та розвитком надмірного спайкоутворення в черевній порожнині при травматизації очеревини, що створить умови для розробки методів прогнозування та цілеспрямованої профілактики спайкової хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Афанасьев С. В.* Медико-експертна допомога хворим та інвалідам зі спайковою хворобою черевної порожнини // Шпит. хірургія. — 2003. — № 4. — С. 18-22.
2. *Профилактика* спаечной болезни брюшной полости / А. А. Воробьев, А. Г. Бебуришвили, Е. Е. Писарева и др. // Хирургия. — 1998. — № 3. — С. 65-68.
3. *Дикий О. Г.* Роль лапароскопії в діагностиці та лікуванні спайкової хвороби органів черевної порожнини // Хірургія України. — 2004. — № 3. — С. 18-20.
4. *Малоинвазивные технологии* в диагностике и лечении болевой формы спаечной болезни / А. Г. Бебуришвили, И. В. Михин, А. А. Воробьев и др. // Вестник хирургии. — 2004. — Т. 163, № 2. — С. 38-40.
5. *Применение* противоспаечного барьера интерсид (ТС7) при гинекологических реконструктивно-пластических операциях / О. А. Мынбаев, Л. В. Адамян, Н. А. Радченко, А. В. Решетько // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 3. — С. 47-51.
6. *Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г.* Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Гос. учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.
7. *Покидько М. І., Феджага І. П.* Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Шпит. хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-87.
8. *Логинов А. С., Крель П. Е., Гинтер Е. К.* Частота фенотипов гаптоглобина у больных с хроническими активными заболеваниями печени // Терапевт. архив. — 1980. — № 7. — С. 43-46.
9. *Клиническое* руководство по лабораторным тестам / Под ред. Н. У. Тица. — М.: ЮНИМЕД-прес, 2003. — 960 с.
10. *Davis B. G.* Disc electrophoresis-II. Method and application to human serum proteins // Annals New York Academy of Sciences. — Vol. 121. — P. 404-427.
11. *Осина Н. А.* Унификация результатов электрофореза белков сыворотки крови в полиакриламидном геле // Лаб. дело. — 1982. — № 8. — С. 463-466.
12. *Маурер Г.* Диск-электрофорез. — М.: Мир, 1971. — 247 с.
13. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
14. *Серов В. В., Шехтер А. Б.* Соединительная ткань. — М.: Медицина, 1981. — 312 с.