

Результаты

В результате проведенного исследования было установлено, что у детей, которые получили орофарингеальное введение молозива сразу после рождения, концентрация секреторного IgA в меконии, достоверно превышала аналогичные показатели группы сравнения (3,35 (2,13-5,58) против 1,36 (0,45-2,78) $p_{1-2}=0,03$). В возрасте 7-10 суток жизни концентрация секреторного IgA в копрофильтрах в обеих группах детей была сопоставима (7,28 (2,31-11,6) и 6,93 (2,21-13,85) $p_{1-2}\geq 0,05$). По достижению постконцептуального возраста (ПКВ) 38-40 недель уровень секреторного IgA в копрофильтрах также достоверно значимо не отличался в обеих группах детей (10,12 (9,32-11,14) и 9,3 (0,27-17,91) $p_{1-2}\geq 0,05$).

Грудное молоко в раннем неонатальном периоде получали несколько чаще дети 1-й группы в 85% случаев, во 2-й группе 76,4% новорожденных. К ПКВ 38-40 недель характер вскармливания изменился, в целом число детей, получающих грудное молоко сократилось, в динамике в 1,8 и в 2,6 раза в 1-й и 2-й группах соответственно, по сравнению с ранним неонатальным периодом, так на полностью грудном вскармливании находились 45% и 29,4% детей.

Выводы

Наш опыт применения технологии орофарингеального введения молозива показал, что данная методика является безопасной и хорошо переносилась новорожденными, состояние детей оставалось стабильным, отрицательных изменений во время проведения манипуляции не наблюдалось. Данная технология является простой в применении, дешевой и безопасной. Орофарингеальное введение молозива, способствуя выработке секреторного IgA в кишечнике в первые сутки жизни, когда недоношенные дети более всего уязвимы в отношении реализации инфекционного процесса. Также данная технология положительно воспринималась матерями и являлась психологической поддержкой, что в дальнейшем способствовало более длительному

грудному вскармливанию. Учитывая то что наше исследование проводилось на небольшом выборке пациентов, требуется проведение более глобальных исследований в будущем, которые бы затронули возможность применения данной технологии как иммунологической защиты в отношении развития инфекционного процесса (пневмонии, сепсиса, некротизирующего энтероколита) и методики направленной на сохранение грудного вскармливания.

Список литературы:

1. Buescher ES. Anti inflammatory characteristics of human milk: how, where, why. *Adv Exp Med Biol* 2001;501: 207–222
2. Furman L., Taylor G., Minich N., Hack M. The effect of maternal milk on neonatal morbidity of very low-birth-weight infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157(01): 66–71
3. Neu M., Goldstein M., Gao D., Laudenslager M.L. Salivary cortisol in preterm infants: Validation of a simple method for collecting saliva for cortisol determination. *Early Hum Dev* 2007;83(01):47–54
4. Rodriguez NA, Meier PP, Groer MW, Zeller JM. Oropharyngeal administration of colostrum to extremely low birth weight infants: theoretical perspectives. *J Perinatol*. 2009;29(1):1–7
5. Schanler RJ, Goldblum RM, Garza C, Goldman AS. Enhanced fecal excretion of selected immune factors in very low birth weight infants fed fortified human milk. *Pediatr Res* 1986;20 (08):711–715
6. Snyder R, Herdt A, Mejias-Cepeda N, Ladino J, Crowley K, Levy P. Early provision of oropharyngeal colostrum leads to sustained breast milk feedings in preterm infants. *Pediatr Neonatol*. 2017 Dec;58(6):534-540. doi: 10.1016/j.pedneo.2017.04.003. Epub 2017 May 10. PubMed PMID: 28550982
7. Stoll BJ., Hansen N., Fanaroff AA., et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002;110 (2 Pt 1):285–291

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ БРЮШИНЫ

Шапошников В.И.

НОЧУ ВО «Кубанский медицинский институт», Россия, Краснодар

Аннотация. Автор предполагает, что в норме здоровая брюшина на всей своей поверхности имеет отрицательный потенциал. При её травматизации, или воспалении, в зоне патологического процесса возникает положительный потенциал. Это приводит к слипанию данного листка серозной оболочки, теперь уже имеющей противоположный заряд, с прилегающим к нему здоровым фрагментом брюшины. Таким путем, осуществляется первичное отграничение патологического очага от остальной свободной брюшной полости. Этот физиологический процесс в естественных условиях позволяет животному выжить в критической для него ситуации. Если же этот фактор защиты ослабел, то развивается гнойный перитонит. К этому физиологическому процессу в дальнейшем присоединяется развитие соединительной ткани, делая изоляцию зоны деструкции ткани механически более прочной. Эта гипотеза возникла у автора при экспериментальной разработке способа перитонеального диализа при общем гнойном перитоните.

Ключевые слова: электрический потенциал, защитный фактор, повреждение брюшины

Abstract. The author assumes that normal healthy peritoneum on its entire surface has a negative potential. This is accompanied by the adhesion of leaf sheath with serous opposite charges. This is accompanied by the adhesion of leaf sheath with serous opposite charges. In this way the primary pathological demarcation is carried

out from the rest of the free abdomen. This physiological process in vivo allows the animal to survive in critical circumstances. If the sun protection factor weakened then develops purulent peritonitis. This physiological process in further development of connective tissue joins, making isolation of tissue destruction zone mechanically more resistant. This hypothesis was the author when experimental development way of peritoneal dialysis in General purulent peritonitis.

Keywords: electric potential, protective factor, damage of peritoneum

Введение. Проведение перитонеального диализа резко ограничено во времени из-за развития в брюшной полости спаечного процесса [1,2,3]. Обычно вытекание диализата по дренажным трубкам завершается через 5-6 часов от начала манипуляции. Живот сразу же резко увеличивается в объеме, что может привести к отеку мозга. Оставался неясным механизм этого процесса.

Известно, что внутренняя поверхность брюшины во всех отделах покрыта однослойным кубическим эпителием (мезотелием) и прикреплена к базальной мембране при помощи аморфного клейкоподобного вещества. Возникает вопрос, в чем заключается механическая прочность этого покровного образования, если петли тонкого кишечника, поперечно ободочной и сигмовидной кишок постоянно перемещаются по поверхности брюшины - при перистальтике или под своим весом при перемене положения тела? Неизбежное трение требует наличия на её поверхности многослойного плоского эпителия, а его нет! Если развитие спаечного процесса в брюшной полости через несколько часов после травматизации этой серозной оболочки патоморфологически хорошо изучено, то причина первичного слипания брюшины оставалась не совсем ясной. Наличие влаги на её поверхности, как объясняли некоторые исследователи, не подтверждалось ни при плановой абдоминальной операции, ни при аутопсии людей, погибших от заболеваний, не связанных с хирургической патологией органов брюшной полости.

Все указанные выше медицинские проблемы становились решающими в разработке продолжительного способа проведения перитонеального диализа.

Материалы и методы. Для изучения ответной реакции здоровой и воспаленной брюшины на введение интраперитонеально: 1) по 2-3 мл физиологического раствора, фурацилина (1:5000), 5% раствора глюкозы, 2) 1-2 мл 2% перекиси водорода, 3) 10-12 мл/кг или автоклавированного рыбьего жира или 15% эмульсии хлопкового масла, были поставлены опыты на 430 белых крысах. Перечисленные растворы вливались, как в чистом виде, так и в смеси друг с другом. Длительность наблюдения у отдельных групп животных составила от суток до недели и даже нескольких месяцев. Целью опытов было уточнение следующих аспектов: 1) вызывают ли указанные вещества воспаление брюшины, и чем оно отличается друг от друга, 2) предотвращают ли они слипание тонкого кишечника с париетальной брюшиной, 3) способствуют ли они развитию спаечного процесса в этой полости при длительном пребывании в ней, 4) отягощают ли они течение воспалительного процесса брюшины. Длительность же полимикробного перитонита (путем

введения в эту полость не смертельной дозы кишечной палочки и патогенного стафилококка) составляла одни сутки. Все животные благополучно перенесли инстилляцию в брюшную полость указанных растворов и оставались внешне здоровыми до умерщвления. Исходя из цели данной статьи, особый интерес представляли опыты с жировыми веществами - рыбьим жиром и 15% эмульсией растительного масла, которые, на наш взгляд, после химического и микробного повреждения этой серозной оболочки, должны были выполнить роль изолирующего средства, то есть предотвратить или уменьшить слипание поверхностей брюшины с разным электрическим потенциалом.

Результаты исследования. Макроскопические и микроскопические исследования показали, что инстиляция в брюшную полость всех растворов, перечисленных выше, сопровождается более или менее выраженным воспалением серозной оболочки со слипанием её поверхностей. При этом патологическом процессе происходит десквамация мезотелия, набухание соединительнотканых волокон и лимфоидная инфильтрация базальной мембраны с образованием на её поверхности нитей фибрина. Особенно выраженные изменения наблюдаются при вливании 2% раствора перекиси водорода.

Введение же указанных жировых веществ, как изолированно, так и в сочетании с 2% раствором перекиси водорода и других веществ не приводит к развитию интоксикации и жировых эмболий. Вскрытие крыс, умерщвлённых в течение первых 10 дней с момента начала эксперимента, показало, что в брюшной полости имеется лишь беловатая маслянистая жидкость в прогрессивно убывающем объеме, которая равномерно покрывает всю париетальную и висцеральную брюшину. Спаек, фибрина и абсцессов выявлено не было. Серозная оболочка во всех отделах была блестящей и обычного вида.

Если же жировые эмульсии вводились в инфицированную брюшную полость, то со 2-х по 5-е сутки в ней обнаруживалась асцитическая жидкость соломенного цвета с нитями фибрина, при этом до 5 суток количество экссудата увеличивалось, а затем уменьшалось. К 10 суткам опыта он уже не определялся.

При микроскопическом исследовании брюшины у животных, у которых жировые вещества были введены вместе с перекисью водорода, были обнаружены незначительно выраженные пролиферативные процессы со стороны фибробластов и макрофагов с вакуолизацией цитоплазмы последних. Появление гигантских клеток, а также реакцию со стороны тучных клеток (появление в них

зерна гепарина) и скопление эозинофилов, полнокровие сосудов брюжейки можно рассматривать, как проявление физиологической резорбционной способности брюшины, активированной жировыми веществами. Десквамация мезотелия не наблюдалась.

При гистологическом исследовании брюшины у животных с микробным перитонитом, у которых он был вызван сутки назад, а затем им были влиты жировые эмульсии, воспалительные изменения в брюшной полости были менее выражены, чем у животных, у которых эти вещества не применялись. Слипания листков брюшины не наблюдалось. Десквамация мезотелия не прогрессировала.

Изучение результаты исследований через 8-12 месяцев с момента их начала, показали, что введение жировых эмульсий в брюшную полость, уже пораженную воспалительным процессом, сопровождается образованием лимфоидных инфильтратов с большим числом тучных клеток, при этом диафрагмальная брюшина значительно утолщена, но сращений нет.

Обсуждение результатов исследования. Приведенные экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что вливание в брюшную полость даже таких инертных растворов, как физиологический, сопровождается развитием в серозной оболочке воспалительного процесса с изменением поверхностного электрического потенциала, что приводит к слипанию разноименных участков брюшины. Воздействовать на этот процесс можно путем вливания интраперитонеально – для смачи-

вания поверхностей органов брюшной полости, жировых эмульсий, которые выполняют теперь роль изолятора. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о правильности этой гипотезы, объясняющей причину развития слипчивого процесса в брюшной полости при развитии в ней воспаления.

Выводы. 1) При повреждении или воспалении брюшины в зоне патологического процесса отрицательный потенциал изменяется на положительный, что сопровождается развитием слипчивого процесса.

2) Данный физиологический процесс нужно учитывать при выполнении того или иного оперативного пособия, то есть или усиливать его, или замедлять.

3) В качестве фактора, который будет блокировать этот слипчивый процесс можно использовать жировые эмульсии, выполняющие роль изолятора. Особое значение это имеет при осуществлении перитонеального лаважа-диализа при остром перитоните.

Литература:

1. Зайцев В.Т. Неотложная хирургия брюшной полости. - Киев, 1989.- 271с.

2. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. - Киев: Наукова Думка, 1981. - 287с.

3. Шапошников В.И. Лечение острого перитонита. – Краснодар, изд-во der Verlag Stadtgespräch, 2004. - 366с.