

УДК 616.149-008.341.1-053.2-089:612.017.1

К.А. Джума, В.П. Притула, О.Г. Дубровін, О.С. Годік

Вплив різних типів портокавального шунтування на стан імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):41-49; DOI 10.15574/PS.2019.63.41

Мета: вивчити характер і ступінь порушень з боку імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії (ДФПГ) після різних типів портокавального шунтування.

Матеріали і методи. У дослідження включено 100 дітей, у яких оцінювали клітинну і гуморальну ланку імунної системи, фактори неспецифічного захисту, визначали основні імунопатологічні синдроми.

Результати. У більшості дітей з ДФПГ виявлено напруженість гуморальної ланки імунітету (IgM, IgA) і фагоцитозу, вторинний клітинний імунodefіцит зі зниженням загальної кількості лейкоцитів, лімфоцитів і субпопуляцій лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+). Імунологічні показники хворих після сплено(супра)ренального шунтування статистично достовірно були більш наближеними до вікових норм ($p < 0,05$) порівняно з показниками хворих після мезентерикокавального шунтування. Однак оперативне лікування істотно не покращує стану імунної системи у дітей з ДФПГ.

Висновки. Імунокорегуюча терапія хворим після мезентерикокавального та сплено(супра)ренального шунтування повинна бути спрямована на зменшення антигенного впливу на організм (ферменти, сорбенти та імуноглобуліни), покращення кілінгу бактерій, дезінтоксикацію (азоксимеру бромід) та активацію лейкопоезу (нуклеїнат натрію).

Ключові слова: портальна гіпертензія, імунний статус, мезентерикокавальний анастомоз, спленоренальний анастомоз, діти.

Influence of different types of portocaval shunting operations on the immune status in children with extrahepatic portal hypertension

Kristina Dzhuma, Vasyl Prytula, Alexander Dubrovin, Oleg Godik

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Objective. The paper is focused on the features and grade of changes in the immune system under the extrahepatic portal hypertension and after spleno-renal and mesocaval shunting operations.

Materials and methods. In the study were included 100 children, in whom the cell, humoral and unspecific parts of immune system were evaluated. The leading pathological factors were defined.

Results. It was established that there is significant tensivity in the humoral part (IgM, IgA) and phagocytosis, secondary cell immune deficiency with decreasing of general number of lymphocytes and subpopulations of lymphocytes (CD3+, CD4+, CD8+). Immunological parameters after spleno-renal shunting were statistically significant approached to the age norms ($p < 0,05$) comparing to those after mesocaval shunting. However, the operative treatment essentially doesn't improve the condition of the immune system.

Conclusion. The parameters of immunogramme should be considered while monitoring such category of patients, selection of the immunocorrective and detoxication therapy for prevention of postoperative complications and for the further management under extrahepatic portal hypertension.

Key words: portal hypertension, immune status, mesocaval shunt, spleno-renal shunt, children.

Влияние различных типов портокавального шунтирования на состояние иммунной системы у детей с допеченочной формой портальной гипертензии

К.А. Джума, В.П. Притула, А.Г. Дубровин, О.С. Годик

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель: изучить характер и степень нарушений со стороны иммунной системы у детей с допеченочной формой портальной гипертензии (ДФПГ) после различных типов портокавального шунтирования.

Материалы и методы. В исследование было включено 100 детей, у которых оценивали клеточное и гуморальное звено иммунной системы, факторы неспецифической защиты, определяли основные иммунопатологические синдромы.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Результати. Вследствие анализа полученных данных было установлено, что у большинства детей с ДфПГ имеет место напряженность гуморального звена иммунитета (IgM, IgA) и фагоцитоза, вторичный клеточный иммунодефицит со снижением общего количества лейкоцитов, лимфоцитов и субпопуляций лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+). Иммунологические показатели больных после сплено(супра)ренального шунтирования статистически достоверно были более приближенными к возрастным нормам ($p < 0,05$) по сравнению с показателями больных после мезентерикокавального шунтирования. Однако оперативное лечение существенно не улучшает состояния иммунной системы у детей с ДфПГ.

Выводы. Иммунокорректирующая терапия больным после мезентерикокавального и сплено(супра)ренального шунтирования должна быть направлена на уменьшение антигенного воздействия на организм (ферменты, сорбенты и иммуноглобулины), на улучшение киллинга бактерий, дезинтоксикацию (азоксимера бромид) и активацию лейкопоза (нуклеинат натрия).

Ключевые слова: портальная гипертензия, иммунный статус, мезентерикокавальный анастомоз, спленоренальный анастомоз, дети.

Вступ

Синдром портальної гіпертензії – це група симптомів, обумовлених підвищенням гідростатичного тиску у системі ворітної вени. У дітей частіше зустрічається допечінкова форма портальної гіпертензії (ДфПГ) як наслідок вад розвитку ворітної вени та її гілок, тромбозу ворітної вени, омфаліту, пупкового сепсису, катетеризації пупкової вени, ятрогенних інтраопераційних травм ворітної вени [1,7,8]. Одним з ускладнень синдрому портальної гіпертензії є розвиток спленомегалії та гіперспленізму з основним проявом – панцитопенією. Тому донедавна єдиним ефективним імунокорегуючим методом вважалася спленектомія. Однак останніми роками було доведено, що спленектомія не чинить позитивного впливу на імунний статус, а навпаки – спричиняє зниження антиінфекційної резистентності і підвищує ризик розвитку септичних станів [3,6,9]. Крім того встановлено, що ключовим фактором у патогенезі імунологічних порушень є не гіперспленізм, а виключення печінки з ланцюга детоксикації.

Найсучаснішими методами оперативного лікування ДфПГ, спрямованими на декомпресію системи ворітної вени, є операції портосистемного шунтування. Існує кілька видів портокавальних анастомозів: повні, до яких належать портокавальний шунт «кінець у бік» та «бік у бік», транс'югулярний при діаметрі більше 10 мм та мезентерикокавальний шунт; селективні, які розвантажують певний сегмент портальної системи, до них належать дистальний спленоренальний або спленосупраренальний шунт. Повні шунти спричиняють повне виключення портального кровотоку в печінку, тим самим пришвидшують прогресування печінкової недостатності та енцефалопатії, викликають антигенемію кишкового генезу та гіпогаммаглобуліне-

мію [2,4,5]. Селективні ж розвантажують гастроєзофагальні та селезінкові сегменти, одночасно зберігаючи портальну перфузію печінки. Таким чином, особливості гемодинаміки при різних типах портосистемного шунтування впливають по-різному на органи периферичної імунної системи у дітей, що належать до групи підвищеного імунологічного ризику. Як це було встановлено попередніми нашими дослідженнями [5], у дітей з ДфПГ був виявлений вторинний клітинний імунодефіцит, лейкопенія та напруження гуморальної ланки імунітету та підвищене антигенне навантаження на імунну систему.

Отже, необхідність пошуку патогенетично обґрунтованої імунокорегуючої терапії та вибору найбільш ефективних з імунологічної точки зору методів хірургічного лікування, спрямованих на нормалізацію портального тиску, обумовлює необхідність поглибленого вивчення сутності і патогенезу імунологічних змін у таких пацієнтів.

Мета дослідження: встановити характер і ступінь порушень з боку імунної системи після різних типів портокавального шунтування у дітей з ДфПГ.

Матеріал і методи дослідження

У дослідження включено 100 хворих із ДфПГ віком 1,5–18 років, які знаходились на лікуванні в клініці хірургії дитячого віку Національного медичного університету імені О.О. Богомольця на базі Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» з початку 2009 року до вересня 2015 року. Серед них був 51 (51%) хлопчик і 49 (49%) дівчаток. Хворі були розподілені на шість вікових груп (табл. 1). При вивченні анамнезу дітей з ДфПГ встановлено: у 38 (38%) хворих у періоді новонародженості виконувалась катетеризація пупкової вени; захворювання пупка

Таблиця 1

Розподіл хворих за віком і видом оперативного втручання

Тип шунтувань	Вік досліджуваних дітей						Усього
	1–3 роки	4–6 років	7–9 років	10–12 років	13–15 років	16–18 років	
Мезокавальне шунтування	7 (15,5%)	9 (20%)	6 (13,3%)	6 (13,3%)	8 (17,7%)	9 (20%)	45 (45%)
Сплениоренальне шунтування	7 (12,7%)	10 (18,2%)	8 (14,5%)	11 (20%)	10 (18,2%)	9 (16,4%)	55 (55%)
Разом	14 (14%)	19 (19%)	14 (14%)	17 (17%)	18 (18%)	18 (18%)	100 (100%)

Таблиця 2

Розподіл хворих за ступенем варикозного розширення вен стравоходу та шлунка

Характер патології	Ступінь варикозу				Усього (n=100)
	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь	4 ступінь	
Варикоз стравоходу	10 (10%)	37 (37%)	45 (45%)	5 (5%)	97 (97%)
Варикоз стравоходу та шлунка	26 (26%)	37 (37%)	17 (17%)	-	80 (80%)

Таблиця 3

Варіанти портосистемного шунтування у дітей з ДфПГ

Варіант шунтуючої операції	Кількість операцій	
	абс.	%
Мезокавальне шунтування	бік у бік	22
	Н-подібне	23
Спленоренальне шунтування	бік у бік	39
	дистальне	16

(пупковий сепсис, омфаліт) були у 9 (9%) дітей; сепсис у період новонародженості, некротизуючий ентероколіт був у 1 (1%) хворого; 6 (6%) дітей мали в анамнезі патологічні пологи та недоношеність різного ступеня важкості. У 46 (46%) дітей неонатальний анамнез був неускладненим.

Спленомегалію було виявлено у 94 (94%) хворих. Вторинний гіперспленізм, що визначався поєднанням спленомегалії та панцитопенії у периферичній крові, спостерігався у 88 (88%) пацієнтів. Виразність вторинного гіперспленізму характеризувалася ступенем тромбоцитопенії периферичної крові: помірний (кількість тромбоцитів 150–100 Г/л) зареєстровано у 76 (76%) пацієнтів; виразний (кількість тромбоцитів менше 100 Г/л) – у 12 (12%) хворих.

Основною причиною звернення хворих у стаціонар були кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу або шлунка – 83 (83%) дитини (табл. 2). У всіх хворих вказано на диспептичні явища: нудоту, поганий апетит, метеоризм. Хворі скаржилися на загальну слабкість, важкість у лівому підребер'ї, кровоточивість слизових оболонок носа, ясен.

Анемію мали 89 (89%) хворих, з них легкого ступеня – 16 (16%), середнього ступеня – 51 (51%), важкого ступеня – 21 (21%).

Супутні захворювання: цукровий діабет 1 типу – 1 (1%) дитина, дитячий церебральний параліч за спастичним типом із затримкою психомоторного розвитку – 4 (4%), постінтубаційний стеноз підз'язкового простору трахеї – 1 (1%), двостороння пієлектазія – 1 (1%), високий шлунково-стравохідний рефлюкс – 2 (2%), гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи – 1 (1%), ковзна езофагеальна грижа – 1 (1%), дуоденогастральний рефлюкс – 1 (1%).

На час дослідження у пацієнтів не відмічалось інфекційних захворювань та супутньої патології, яка

могла б значно впливати на імунний статус дітей. За даними біохімічного дослідження у хворих не було виявлено порушень метаболічних функцій печінки.

Показаннями до оперативного втручання були: кровотеча з варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу – у 19 (19%) хворих, загроза кровотечі з ВРВ за даними ендоскопічного обстеження – у 49 (49%) пацієнтів, кровотеча в анамнезі – у 21 (21%) та прогресуючий гіперспленізм – у 12 (12%) хворих. Спектр операцій портосистемного шунтування наведено в табл. 3.

Імунологічний статус вивчали до оперативного лікування та через шість місяців після портосистемного шунтування. Усі діти були поділені на дві піддослідні групи: І група – діти після мезокавального шунтування (n=45), ІІ група – діти після сплено(супра)ренального шунтування (n=55). Імунологічні показники оцінювали у порівнянні із загальноприйнятими віковими стандартами.

Для оцінки стану імунної системи використовували збір імунологічного анамнезу за допомогою методу анкетування, клінічне обстеження пацієнтів та загальноприйняті лабораторні методи – лейкоцитарна формула, коагулограма та комплекс імунологічних методів, що включав вивчення субпопуляційного складу імунокомпетентних клітин периферичної крові, визначення в сироватці крові імуноглобулінів (Ig) та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), дослідження функціональної активності імунокомпетентних клітин та факторів неспецифічного захисту.

Субпопуляційний склад імунокомпетентних клітин визначали за допомогою моноклональних антитіл методом імунофлуоресценції. Прямий метод флуоресценції полягає у використанні анти-CD⁺ моноклональних антитіл, до яких приєднана флуоресцентна мітка (флуоросцеїну ізотіоціанат-ФІТЦ), що дає в ультрафіолетових променях зелене світіння. Результати підраховували з використанням флуоресцентного мікроскопа.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

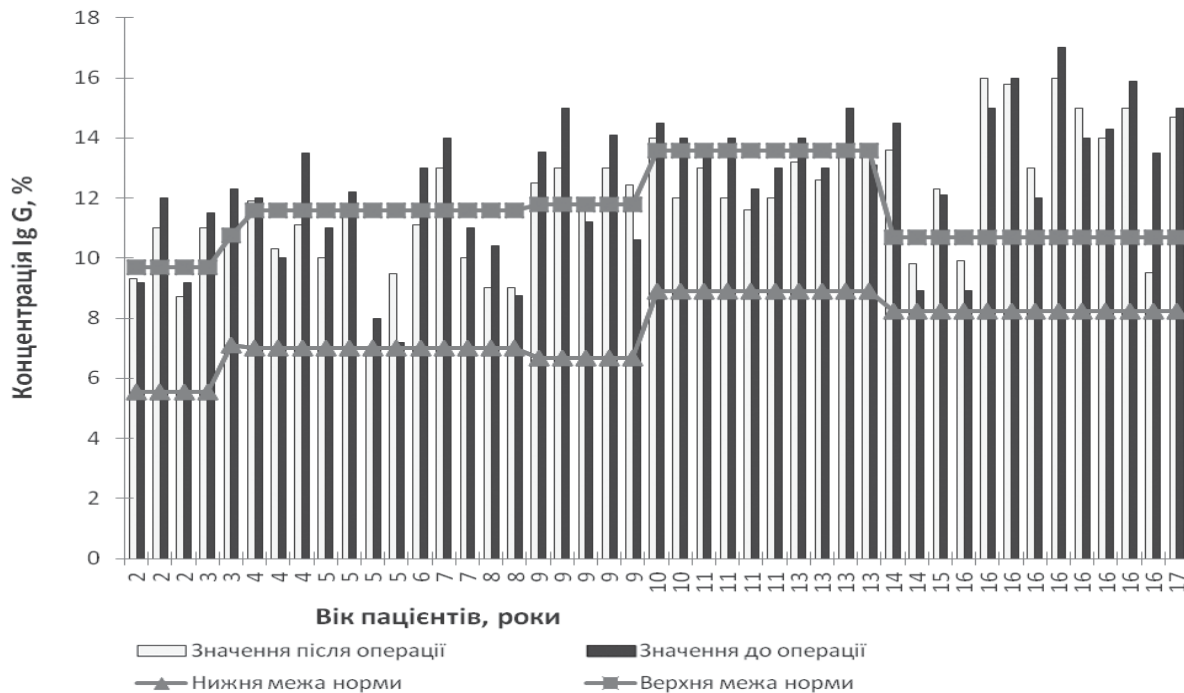


Рис. 1. Уміст сироваткового IgG у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, г/л

Визначали наступні показники: абсолютний та відносний вміст лімфоцитів з маркерами диференціації CD3⁺ – Т-лімфоцити, CD22⁺ – В-лімфоцити; CD4⁺ – Т-хелпери, CD8⁺ – Т-супресори, CD16⁺ – NK-клітини (природні кілери).

Уміст основних класів сироваткових імуноглобулінів IgG, IgA, IgM визначали стандартним турбідиметричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Мікролаб 300».

Уміст середньомолекулярних ЦІК визначали методом, що ґрунтується на преципітації ЦІК з використанням 5% розчину поліетиленгліколю.

Для оцінки факторів неспецифічного захисту визначали фагоцитуючу спроможність лейкоцитів крові: лейкоцити, виділені із периферичної крові, змішували із суспензією латексу та інкубували 30–60 хвилин. У фіксованих фарбованих мазках підраховували відсоток фагоцитуючих клітин (фагоцитарне число – Фч індекс) та кількість латексних часточок, поглинутих одним фагоцитом (фагоцитарний індекс – Фі число). Рівень активності фагоцитів оцінювали за допомогою НСТ-тесту, при цьому визначали середній цитохімічний коефіцієнт (СЦК) та відсоток НСТ-позитивних клітин. Даний тест характеризує окислювально-відновлювальний потенціал нейтрофілів. В основі реакції лежить відновлення в цитоплазмі нейтрофілів нітросинього тетразолію до дифармозину під впливом супероксидного аніону, який утворюється при активації клітини. При змішуванні краплі крові із розчином ні-

тросинього тетразолію (НСТ) останній шляхом піноцитозу потрапляє до нейтрофілів, накопичується у фагоцитарних вакуолях і після активації нейтрофілів латексом, розчинний барвник НСТ перетворюється у нерозчинний темно-синій формазан.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) установи. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження перевіряли і порівнювали значення імунологічних показників до оперативного лікування та після двох типів портокавального шунтування за допомогою непараметричних критеріїв, побудованих на рангах. Оцінку вірогідності різниці між досліджуваною групою проводили з використанням непараметричного критерію Крускала–Волліса [8], що є аналогом однофакторного дисперсійного аналізу. Критерій Крускала–Волліса є узагальненням критерію Манна–Вітні. Для статистичної обробки результатів дослідження використовували програму Microsoft Office Excel 2007.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз вмісту сироваткового імуноглобуліну G у хворих на портальну гіпертензію після мезентерикокавального шунтування показує незначне підвищення рівня даного показника гуморальної ланки імунітету (рис. 1). У дітей після операції сплено(супра)ренально-

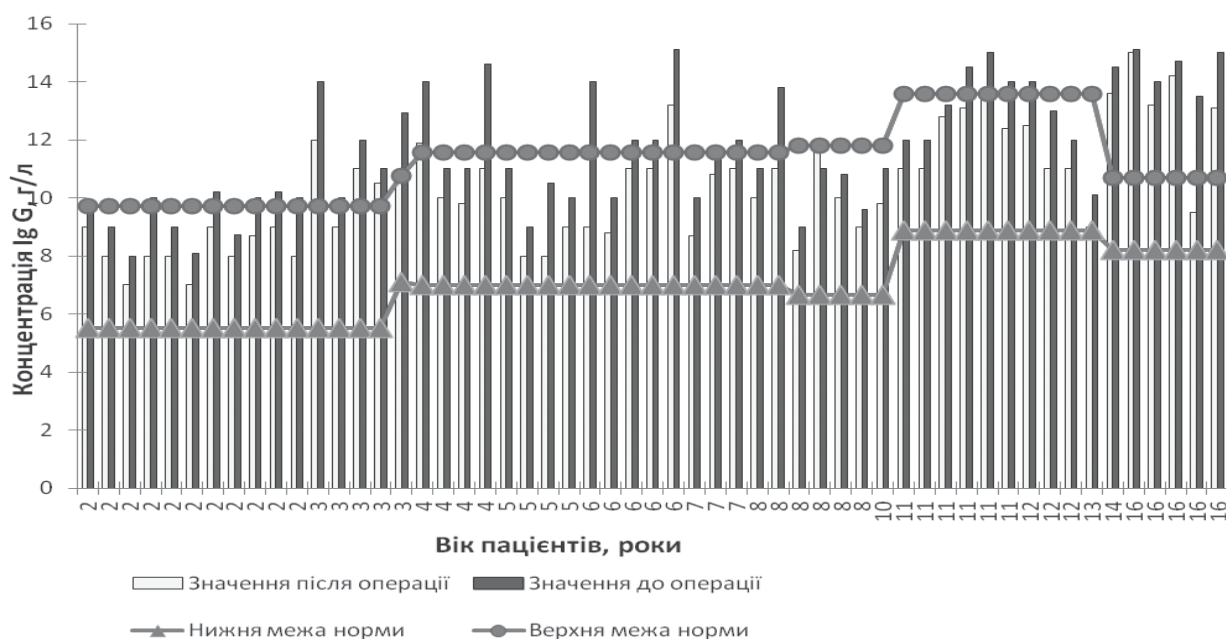


Рис. 2. Уміст сироваткового IgG у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, г/л

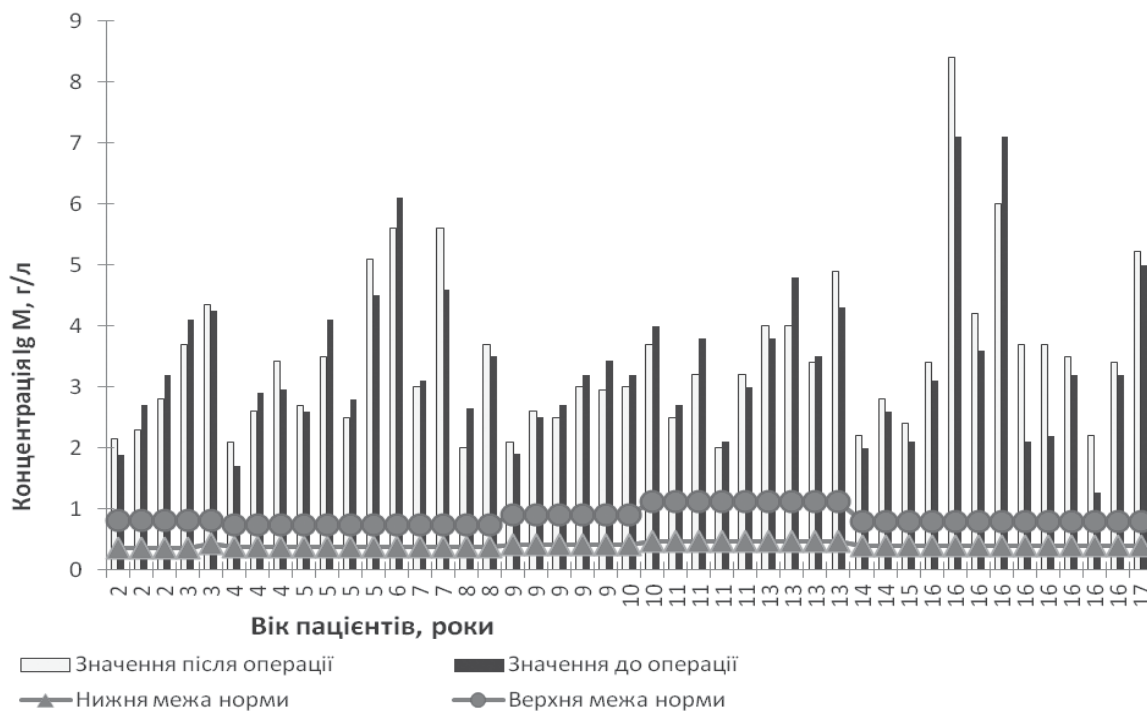


Рис. 3. Уміст сироваткового IgM у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, г/л

го шунтування рівень імуноглобуліну знижується і має тенденцію до нормалізації (рис. 2).

Аналіз вмісту сироваткового IgM у хворих на портальну гіпертензію до та після обох типів операції шунтування показує тенденцію до збільшення рівня (рис. 3–4). Це означає, що зберігається антигенне навантаження на імунну систему з боку шлунково-кишкового

тракту. Зниження сироваткового IgM було відмічено тільки у трьох хворих після сплено(супра)ренального шунтування.

Якщо аналізувати рівні імуноглобуліну А після мезентерикокавального шунтування, то з гістограми видно, що у більшості хворих динаміка відсутня, зниження цього показника відбулося тільки у хворих з високим

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

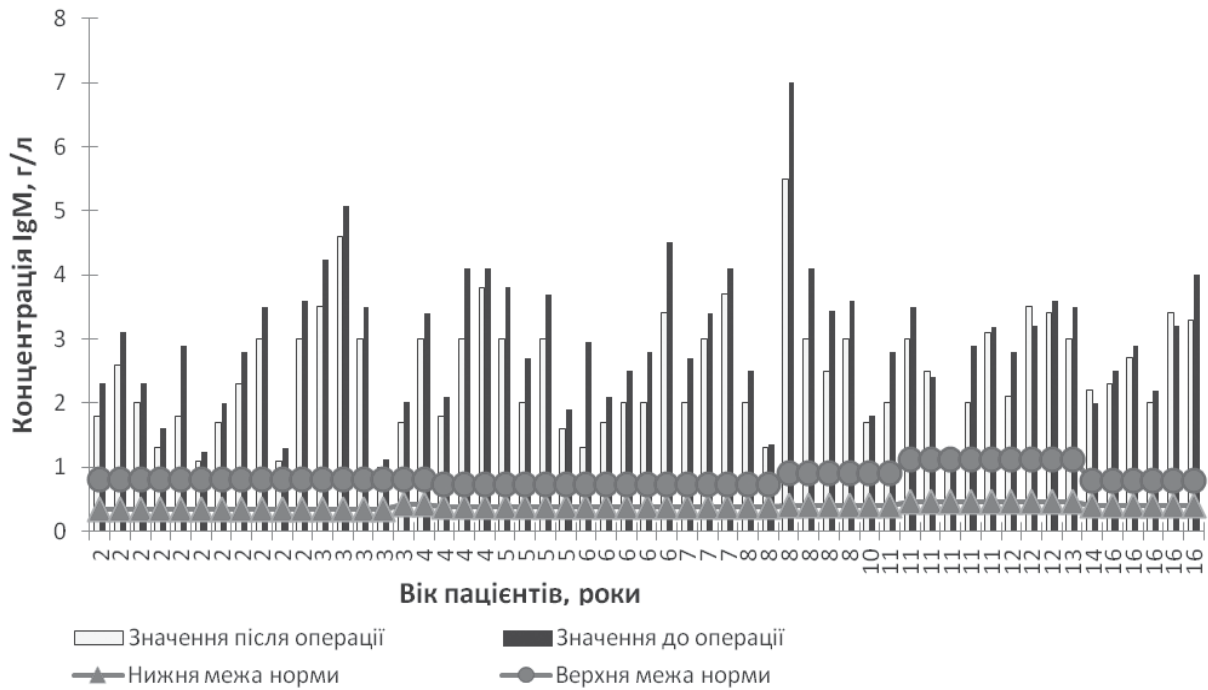


Рис. 4. Уміст сироваткового IgM у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, г/л

рівнем IgA (5–7 г/л) (рис. 5). Спленоренальне шунтування дає різноспрямовані зміни рівня імуноглобулінів (рис. 6). Аналіз вмісту сироваткового IgA у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування показує відсутність суттєвого впливу операції на зниження даного імуноглобуліну внаслідок основного захворювання. Схожа динаміка притаманна і хворим після сплено(супра)ренального шунтування.

Отже, після обох типів операції не відбувається зниження напруження гуморальної ланки імунітету. Транслокація ендогенної кишкової флори і підвищене антигенне навантаження на імунну систему зберігається після мезентерикокавального та сплено(супра)ренального шунтувань. Але існує тенденція до наближення показників у хворих після операції сплено(супра)ренального шунтування.

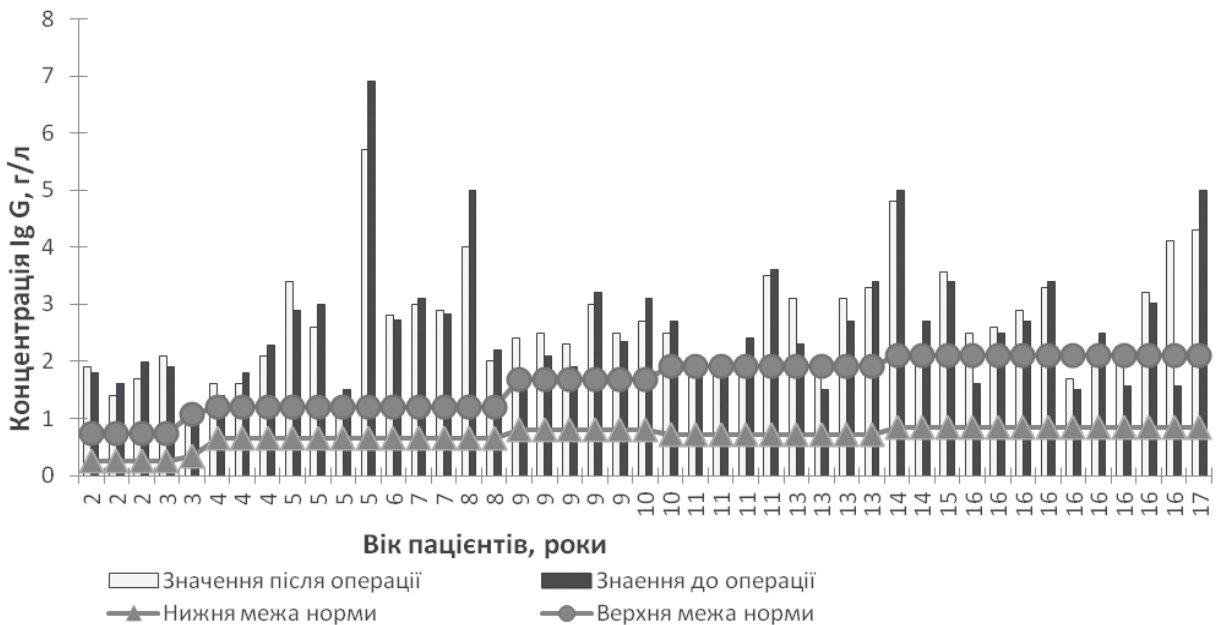


Рис. 5. Уміст сироваткового IgA у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, г/л

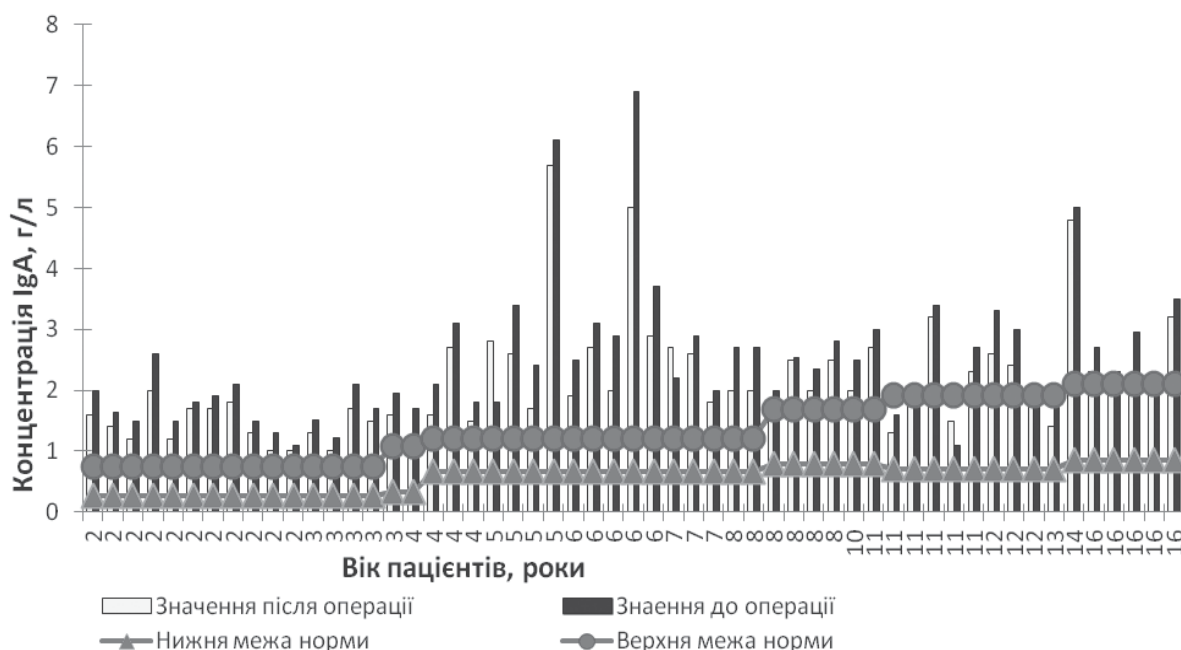


Рис. 6. Уміст сироваткового ІgА у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, г/л

Гістограма демонструє, що нормалізація рівня CD3⁺-лімфоцитів не відбувається після двох типів операцій, але виразніша тенденція до збільшення Т-лімфоцитів притаманна хворим після спленоренального шунтування (рис. 7–8).

Аналіз кількості лімфоцитів до операцій показав, що у переважній більшості пацієнтів (n=67) мала місце лімфопенія (відносна та абсолютна) на тлі гіперспленізму та знижена абсолютна $(1,18 \pm 0,6) \times 10^9/\text{л}$ і

відсоткова кількість Т-клітин $(49,7 \pm 4,7)\%$ порівняно зі стандартними віковими показниками. Після обох типів операцій абсолютний рівень Т-лімфоцитів збільшується до $(1,7 \pm 0,8) \times 10^9/\text{л}$ після мезентерикокавального шунтування та $(1,5 \pm 0,4) \times 10^9/\text{л}$ після спленоренального шунтування, лімфопенія зберігається, але видно і підвищення кількості Т-лімфоцитів.

Природні кілери (CD16⁺-клітини) становлять 50% лімфоцитів печінки. Ці клітини відіграють роль у про-

Таблиця 4

Середні показники субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, НСТ-тест та фагоцитоз у хворих на портальну гіпертензію до та після операції

Популяція клітин	Пацієнти до операції (n=100)	Пацієнти після мезентерикокавального шунтування (I група)	Пацієнти після сплено(супра)ренального шунтування (II група)	Стандартні вікові показники
Т-лімф., г/л	1,18±0,6	1,7±0,8	1,5±0,4	2,5±1,1 (p>0,05)
Т-лімф. (CD3 ⁺), %	49,7±4,7	55,6±5,8	60,5±5,3	69±5 (p<0,05)
Т-хелпери (CD4 ⁺), %	32,82±6,67	37,8±4,1	36,2±3,2	35,5±3 (p>0,05)
Т-супресори (CD8 ⁺), %	23,2±3,93	27,5±2,1	26,8±3,3	30±3 (p<0,05)
Тх/Тк CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (%)	1,37±0,24	1,4±0,1	1,4±0,2	1±0,5 (p>0,05)
ПК (CD16 ⁺), %	22,58±3,34	13,2±1,9	12±1,6	12±2 (p<0,05)
В-лімф. (CD22 ⁺), %	18±5,4	19,5±4,9	19,7±3,9	24±4 (p<0,05)
НСТ-тест (спонтанний), %	55,05±5,03	53,8±4,1	63,4±3,0	5–12 (p<0,05)
НСТ-тест (стимульований), %	64,17±6,62	52,2±3,3	62,1±4,1	20–40 (p<0,05)
Ф-індекс, %	58,4±11,7	56,8±4,8	49,2±3,6	40–80
Ф-число, %	7,6±1,1	8,0±1,2	8,7±0,94	8–10

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

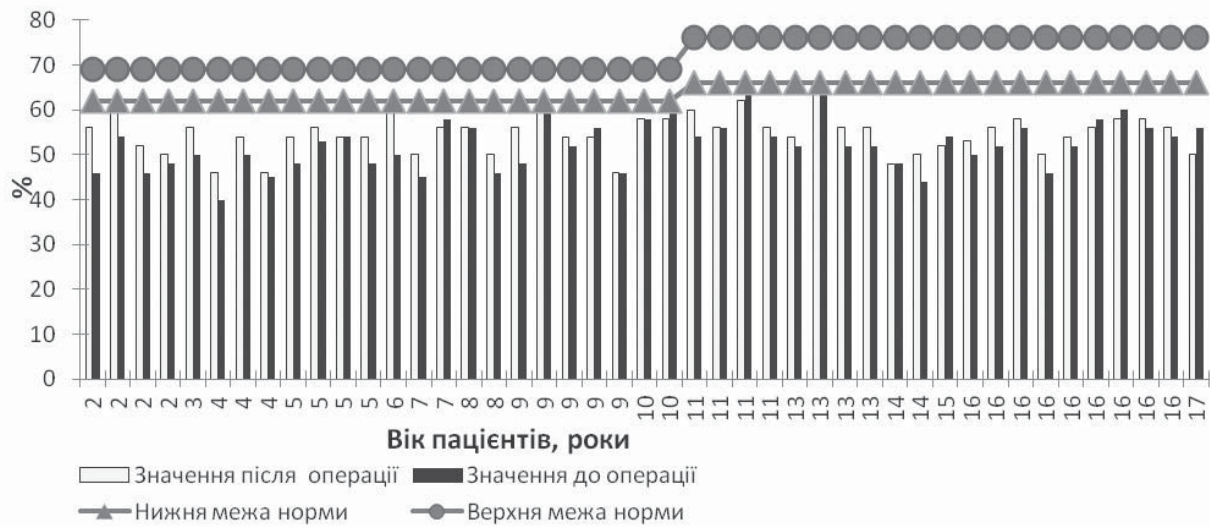


Рис. 7. Частка CD3+-клітин у хворих на портальну гіпертензію до та після мезентерикокавального шунтування, %

тивірусному та протипухлинному захисті. Фактором росту для цих клітин є ІЛ-2 та ІЛ-12. До операції рівень CD16⁺-клітин був вірогідно підвищеним ($22,58 \pm 3,34$)% порівняно зі здоровими дітьми (12 ± 2)% $p < 0,05$. Можливо, активація цитокінів (ІЛ-2 та ІЛ-12) внаслідок антигенемії з кишечника активувала продукцію цих клітин. Після операцій мезентерикокавального та сплено(супра)ренального шунтування знизилась активація цих клітин, і їх рівень статистично незначущо зменшився ($p > 0,05$) (табл. 4). Відомо, що CD16⁺-клітини мають гальмівний вплив на проліферацію В-лімфоцитів та продукцію антитіл [1,7,8,11].

Оцінювали фагоцитарну здатність клітин хворих на портальну гіпертензію до і після операцій. Фагоцитарне число та індекс у хворих до операцій був у межах норми. Після двох типів операцій зміни цих показників не відбулося. А спонтанний НСТ-тест до операції був підвищеним ($55,05\% \pm 5,03$ при нормі до

10%). НСТ-тест відображає здатність клітин-фагоцитів до кисневозалежного кілінгу бактерій. Показники НСТ-тесту підвищуються при бактеріальних інфекціях. Санація організму від збудника супроводжується зниженням цього показника. У хворих має місце підвищене антигенне навантаження на фагоцити, яке супроводжується високим рівнем НСТ-тесту, при генетично нормальній функції фагоцитозу. Після обох типів операції НСТ-тест зберігається високим на тлі збереження антигенного навантаження на фагоцитарну систему, а після спленоренального шунтування – навіть підвищується.

Таким чином, проведені імунологічні обстеження в динаміці після двох типів операцій показали наступні позитивні зміни: підвищення абсолютного та відносного числа Т-лімфоцитів, нормальний рівень імунорегуляторного індексу (співвідношення CD4⁺- до CD8⁺-лімфоцитів). Це свідчить про зменшення лабораторних



Рис. 8. Частка CD3+-клітин у хворих на портальну гіпертензію до та після сплено(супра)ренального шунтування, %

ознак вторинного клітинного імунодефіциту. Зберігається дисімуноглобулінемія із підвищеним рівнем IgM та IgA та збільшена активність НСТ-тесту. Рівень лімфоцитів та нейтрофілів не досягає рівня здорових дітей.

Таким чином, для нормалізації рівня імуноглобулінів та НСТ-тесту необхідно зменшити антигенне навантаження на імунну систему з боку шлунково-кишкового тракту. Цього можливо досягти шляхом застосування системної ензимотерапії та сорбентів для зменшення інтоксикації з кишечника. Препарати для стимуляції фагоцитозу недоцільно використовувати, оскільки його стимуляція відбувається на тлі самої хвороби. Більш виправданим є введення препарату імуноглобулінів для покращення антитоксичної функції організму та зменшення антигенемії. Імуноглобуліни грають роль опсонінів та покращують фагоцитоз патогенів, що має призвести до покращення внутрішньоклітинного руйнування патогенів. Можливе застосування азоксимеру броміду. Цей препарат має імуномодулюючу дію (підвищує клінінг бактерій без активації фагоцитозу), дезінтоксикаційну дію (підвищує імунорезистентність організму до бактерій). Антитоксична дія азоксимеру броміду не є результатом стимуляції імунних механізмів, а визначається високомолекулярною природою препарату, його виразними адсорбційними властивостями. Азоксимеру бромід підвищує стійкість мембран клітин до цитотоксичної дії, знижує токсичну дію лікарських препаратів та хімічних речовин. Для підвищення рівня лімфоцитів можливо застосовувати нуклеїнат натрію або пентоксил.

Висновки

У післяопераційному періоді імунологічні показники хворих після сплено(супра)ренального шунтування статистично достовірно більш наближені до вікових норм порівняно з показниками у

хворих після мезентерикокавального шунтування ($p < 0,05$), однак оперативне лікування суттєво ($p > 0,05$) не покращувало стану імунної системи дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії. Зберігається напруження гуморальної ланки та фагоцитозу, що має місце до оперативного лікування.

Показники імунного статусу дітей необхідно враховувати при моніторингу дітей з ДфПГ для підбору імунокорегуючої терапії з метою уникнення післяопераційних ускладнень, виборі методу хірургічного лікування і тактиці подальшого ведення таких пацієнтів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Джума КА, Притула ВП, Годік ОС, Іщенко МІ. (2012). Стан імунної системи у дітей з допечінковою формою портальної гіпертензії. Український науково-медичний молодіжний журнал. 1: 52–59.
2. Калита НЯ, Буланов КИ, Котенко ОГ. (1991). Коррекция вторичного гиперспленизма в хирургии портальной гипертензии. Вестник хирургии. 3: 137–139.
3. Кривченя ДЮ, Дубровин АГ, Притула ВП, Гришин АА. и др. (2008). Диагностика портальной гипертензии в детском возрасте. Клиническая хирургия. 3: 17–19.
4. Khanna R, Sarin SK. (2014). Non-cirrhotic portal hypertension – diagnosis and management. J Hepatol. 60: 421–41.
5. Khanna R, Sarin SK. (2018). Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. Hepatol Int. 12: 148–67.
6. Poddar U, Thapa B, Rao K, Singh K. (2014). Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: is it different from the West? Clin Liver Dis. 18: 451–476.
7. Sen Sarma M1, Yachha SK, Rai P, Neyaz Z, Srivastava A, Poddar U. (2018). Cholangiopathy in children with extrahepatic portal venous obstruction. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 25: 440–447.
8. Triana Junco P, Alvarez A, Dore M, Jimenez Gomez J et al. (2019). Long-term results after diversion surgery in extrahepatic portal vein obstruction. Eur J Pediatr Surg. 29: 23–27.
9. Young V, Rajeswaran S. (2018). Management of portal hypertension in the pediatric population: a primer for the interventional radiologist. Semin Intervent Radiol. 35: 160–164.

Відомості про авторів:

Джума Крістіна Ахмадівна – аспірант каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Притула Василь Петрович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Дубровин Олександр Глібович – д.мед.н., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Годік Олег Святославович – асистент кафедри дитячої хірургії НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1.

Стаття надійшла до редакції 30.01.2019 р., прийнята до друку 13.06.2019 р.