

© Прихідько Р. А., Шейко В. Д., Ситнік Д. А.

УДК 616. 2/. 4-002. 1/. 3-089. 168:577. 27

Прихідько Р. А., Шейко В. Д., Ситнік Д. А.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДОСЛІДЖЕННЯ TOLL-ПОДІБНИХ РЕЦЕПТОРІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія»,

(м. Полтава)

Дана робота виконана згідно до плану науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава) МОЗ України на тему «Прогнозування та профілактика ускладнень при гострій абдомінальній хірургічній патології» № держреєстрації 0111U006299 і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри хірургії № 2.

Частота післяопераційних гнійно-запальних ускладнень (ГЗУ) у пацієнтів із гострою інтраабдомінальною патологією (ГІАП), незважаючи на появу нових та вдосконалення існуючих методів профілактики, застосування антибактеріальних препаратів, впровадження новітніх хірургічних технологій, тощо - не має тенденції до істотного зниження, а на лікування їх витрачаються значні матеріальні кошти [2, 7, 11, 29].

Серед ускладнень, за даними літератури, найбільш частіше зустрічаються нагноєння післяопераційної рани, інфільтрат післяопераційної рани або рубця, абсцес черевної порожнини, перитоніт, а також інфекція дихальних шляхів і сечовидільної системи. Отриманий рівень післяопераційних ускладнень у цих груп хворих значно перевищував показники в офіційній статистиці клінік: при гострому апендициті в 6,8 рази, грижах – в 11,1 рази, патології жовчовивідних шляхів – в 8,9 рази і виразкової хвороби – в 4,7 рази [1, 7, 10, 21].

Частота нагноєнь післяопераційних ран при оперативних втручаннях на органах черевної порожнини визначається характером захворювання, ступенем травматичності втручання і можливістю мікробного інфікування операційної рани [1, 9, 10, 21].

Збільшення частоти ранових гнійних ускладнень спостерігається після операцій які супроводжуються розкриттям порожнистих органів. При цьому частота післяопераційних інфекційних ускладнень при гострій хірургічній патології значно зростає і коливається від 4 до 26% [1, 9, 21, 29].

У відповідності з даними закордонних, а також вітчизняних дослідників розподіл збудників, виділених при ГЗУ, за останнє десятиліття істотно не змінився, незважаючи на те, що ці показники в різних

хірургічних клініках відрізняються достатньою різноманітністю [3, 19, 28]. Найбільш часто виявленими збудниками залишаються: *Staphylococcus aureus*, коагулазонегативні стафілококи, *Enterococcus spp.* і *Escherichia coli*. Все більшу роль у розвитку ГЗУ у пацієнтів з ГІАП стали відігравати резистентні до антимікробних препаратів збудники - метицилінрезистентні (MRSA) *S. aureus*, а також *Candida albicans* [3, 19, 20, 28].

Мікробна контамінація операційної рани є неминучою навіть при ідеальному дотриманні правил асептики і антисептики, і до кінця оперативного втручання у 80 – 90% випадків операційна рана засіяна різноманітною мікрофлорою, найчастіше – стафілококами [4, 13, 29]. Viver A. на великому клінічному матеріалі показав, що незважаючи на контамінацію рани в кінці операції у 80 – 90% випадків, гнійні ускладнення розвиваються лише у 2 – 30% спостережень. Це, мабуть, пояснюється тим, що для розвитку ГЗУ вміст мікроорганізмів в операційній рані повинен бути не менше 10^5 [29].

Поряд з цим відзначено, що на частоту виникнення післяопераційних гнійно-запальних ускладнень впливає ряд факторів. Так, якщо вік хворих 50 і більше років вони зустрічаються у кожного 3 – 5 пацієнта. При хірургічній патології на фоні цукрового діабету вірогідність їх виникнення підвищується більш ніж в 2 рази, хоча наявність інших супутніх захворювань істотного впливу на це не має. Значно частіше післяопераційні гнійно-запальні ускладнення спостерігалися у хворих, які оперувалися в екстреному порядку, і, особливо, якщо вони були госпіталізовані пізніше 24 годин від моменту захворювання, довгий час спостерігалися в доопераційному періоді, піддалися тривалому оперативному втручання, оперовані у вечірній, нічний час або хірургом зі стажем роботи менше 5 років [6, 10, 23].

Вивчаючи літературні джерела, стало очевидним, що незважаючи на широкий спектр наукових досліджень з приводу закономірностей виникнення ГЗУ при хірургічній патології, не існує єдиних чітких тактичних підходів до прогнозування, профілактики,

діагностики та їх лікування при ГІАП. Тому все вищесказане диктує необхідність подальшого вивчення даної проблеми.

Індивідуальна сприйнятливність організму до інфекцій визначається патогенністю мікроорганізмів, факторами навколишнього середовища та станом імунної системи. Захист на місцевому рівні після інфікування здійснюється, передусім, типовою запальною реакцією, яка спрямована на розпізнавання і знищення патогена і його компонентів. В- і Т-лімфоцити, які здійснюють адаптивну імунну відповідь, розпізнають патогени, шляхом використання високоафінних рецепторів. Однак розвиток адаптивного імунітету зазвичай відбувається досить повільно, так як припускає активацію, проліферацію лімфоцитів і синтез ними білків: цитокінів та імунoglobulinів [14, 22, 30].

Більш швидкий розвиток імунних реакцій забезпечується вродженою імунною відповіддю, яка розпізнає патогени за допомогою спеціальних рецепторів більш широкій специфічності, ніж рецептори лімфоцитів. Ці рецептори розпізнають молекулярні структури, спільні для цілих груп інфекційних збудників, в першу чергу до них відносяться Толл-подібні рецептори (TLR). TLR взаємодіють з молекулярними структурами, які не існують в організмі людини, але присутні на патогені [12, 24]. TLR широко поширені в клітинах макроорганізму. Вони індують активацію та експресію специфічних генів, це дозволяє контролювати механізми, що забезпечують деструкцію патогенів. У результаті активації через TLR виникає широкий спектр біологічних реакцій – від індукції синтезу прозапальних цитокінів та інтерферонів (забезпечують реалізацію реакцій вродженого імунітету) до експресії КО-стимулюючих молекул, які сприяють активації Т-лімфоцитів та стимулюють розвиток адаптивної імунної відповіді [15, 26].

Експресію TLR на поверхні клітин найчастіше визначають за допомогою методу імунофлуоресценції. Принцип цього методу полягає в тому, що в ньому використовуються мічені флуоресцентними барвниками моноклональні антитіла (МКАТ) проти CD – маркерів даного типу клітин одночасно з міченими іншими флуорохромами МКАТ до досліджуваного TLR (метод «подвійної мітки») [12, 16, 25, 26].

За останні роки було проведено десятки досліджень в галузі вивчення Толл-подібних рецепторів при різних захворюваннях людини. Відомо, що активація вродженого імунітету, посилення експресії TLR тягне за собою безліч патофізіологічних наслідків. У відношенні імунопатогенезу деяких інфекційних захворювань, де бактеріальна і грибова інфекція відіграє роль тригера імунного запалення *in situ*, найбільш значущі наслідки полягають в гіперпродукції прозапальних цитокінів та хемокінів, що є головним чинником формування клітинного запального інфільтрату. Характерна також інтенсифікація фагоцитарної та антигенпрезентуючої функції клітин макрофагально-моноцитарного ряду, що супроводжується гіперпродукцією медіаторів запалення. Як наслідок, розвивається і активація системи

адаптивного імунітету, що забезпечує розгортання антигенспецифічної лімфоцитарної імунної відповіді *in situ* [14, 16, 22, 30].

Проаналізовано роботу D. Zhang [25], де авторами розроблено підхід до оцінки компонентів системи TLR у здорових людей, у пацієнтів з імунопатологією і при гострих патологічних процесах інфекційного ґенезу на прикладі гострого інфікованого панкреатиту. Функціональну активність TLR оцінювали по виробленню ФНП- α моноцитами периферичної крові людини в відповідь на ліганди TLR. ФНП- α – один з основних ефекторних цитокінів, що забезпечують розвиток запальної реакції. У запропонованому методі автори використовували мононуклеарні клітини, а не цілну кров, так як розчинні інгібітори TLR, цитокіни, що є в плазмі, можуть негативно впливати на оцінку функцій TLR. В результаті досліджень було показано, що мононуклеарні клітини хворих на гострий панкреатит характеризуються низьким приростом рівня ФНП- α у відповідь на ліганди TLR2, 6, 4 і 5 *in vitro*. Це може призводити до послаблення захисних функцій організму у цих хворих при повторному інфікуванні *in vivo*.

Також в літературі зустрічаються роботи [16, 25] де проводилося вивчення ролі Толл-подібних рецепторів у розвитку імунного запалення шкірних покривів. Вивчення кількості і розподілу Толл-подібних рецепторів TLR2, TLR4 і TLR9 в структурах шкіри проводилося імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл. Авторами встановлено підвищену експресію TLR2 і TLR4 на клітинах епідермісу і на ендотеліальних клітинах судин хворих, при відсутності експресії TLR9. На думку авторів, це сприяє розвитку хронічних запальних реакцій.

В іншому дослідженні проводилося вивчення асоціації поліморфізму в генах TLR2, 4 і TLR9 у породицях з передчасними пологами інфекційного ґенезу і внутрішньоутробним інфікуванням. Поліморфні маркери в гені TLR2 були визначені в клінічному матеріалі за допомогою ПЛР, поліморфний маркер в гені TLR9 був визначений за допомогою ПЛР у режимі реального часу. Показано, що алель Arg поліморфного маркера Arg753Gln гена TLR2 був асоційований з внутрішньоутробною інфекцією. Інший алель A поліморфного маркера A2848G гена TLR9 асоційований з терміновими пологами при урогенітальній інфекції [4].

В літературі є відомості про вивчення TLR-опосередкованої функціональної активності мононуклеарних клітин периферичної крові хворих з різними формами імунодефіциту. Авторами встановлено, що ліганди TLR2, TLR4, TLR5 мали підвищену стимулюючу активність на продукцію ФНО α [30].

Визначення експресії TLR і їх функціональної активності при запальних процесах – є початковим етапом в оцінці системи TLR у людини. Для отримання повної інформації про функціонування системи TLR необхідна комплексна оцінка всіх її ланок. Подібний підхід був сформульований для оцінки імунного статусу за патогенетичним принципом:

пропонувалося оцінювати різні етапи функціонування імунної системи. Подальші етапи оцінки системи TLR повинні включати аналіз всіх інших компонентів системи TLR: оцінку експресії молекул, що беруть участь у трансдукції сигналу, факторів транскрипції і т. д. Це дозволить уточнити і локалізувати молекулярні дефекти порушень в системі вродженого імунітету, а також оцінити їх роль в патогенезі широкого кола захворювань. Великий внесок у вивченні цієї проблеми можуть внести експериментальні дослідження з використанням трансгенних і «генно-нокаутованих» мишей з різними генними дефектами для того, щоб краще визначити вплив експресії та поліморфізму TLR на схильність до різних, у тому числі інфекційних захворювань. Представляє також певний інтерес вивчення індивідуальних шляхів, в яких використовуються специфічні адаптерні білки для кожного TLR, так як це повинно розширити наші уявлення про реакції організму на різні ліганди TLR [14, 15, 22, 24].

При вивченні змін Toll-рецепторів за наявності гострого панкреатиту Оганезян А. Г. та Должковим С. В. встановлено, що показники вродженого імунітету свідчать про наявність вірогідності виникнення гнійно-септичних ускладнень у пацієнтів з тяжким гострим панкреатитом, які є гомозиготами у локусі Arg753Gln TLR2 та у локусі Asp299Gly TLR4, що є ознакою «гіперреактивного» типу імунної відповіді на наявність збудників інфекції. При виявленні інфікованих обмежених рідинних скупчень рівень експресії гена TLR-4 мононуклеарними клітинами периферійної крові після стимуляції лігандом був достовірно вище, ніж при асептичних скупченнях [9, 14].

При вивченні праць науковців стало відомо, що крім бактеріальних і вірусних компонентів, TLR

можуть розпізнавати і ендogenous молекули, що з'являються при пошкодженні тканин, тобто молекулярні патерни, асоційовані з пошкодженням (Damage-Associated Molecular Patterns – DAMP). За рахунок цього відбувається залучення системи вродженого імунітету в асептичне запалення, віддалення некротичних мас і, згодом, відновлення пошкодженої тканини. Однак, зміна активності TLR, зокрема, надмірна продукція прозапальних цитокінів, що призводить до посилення запальної відповіді, може ставати ушкоджуючим фактором, що залучає тим самим в патогенез основного захворювання [12, 26]. Встановлено участь TLR в патогенезі безлічі запальних і аутоімунних захворювань, таких як ревматоїдний артрит, сепсис, системний червоний вовчак, атеросклероз та інфаркт міокарда [12, 26].

Патологічні стани, що супроводжуються запальною реакцією, яка набуває в тій чи іншій мірі системного характеру, часто може приводити до поліорганної недостатності. Цим пояснюється високий рівень смертності, що становить більше 10% в початковий період захворювання. У таких випадках дуже важлива можливість раннього прогнозу перебігу ГЗУ при ГІАП, яка може дати переваги при лікуванні захворювання. Однак до теперішнього часу роль функціональної активності TLR в розвитку ГЗУ при ГІАП вивчена недостатньо.

Крім того, не зустрічаються роботи і по вивченню ролі співвідношення рівнів різних прозапальних цитокінів, а також балансу про-і протизапальних цитокінів при ГЗУ у хворих з ГІАП. Також представляється актуальним вивчити можливість терапевтичного впливу, спрямованого на корекцію функціональної активності TLR при ГЗУ у хворих з ГІАП.

Література

1. Абдоминальный сепсис у хирургических больных / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2009. – № 6. – С. 11-18.
2. Антибактериальная терапия в комплексном лечении больных перитонитом / Б. С. Брискин, М. М. Хачатрян, С. А. Иванов [и др.] // *Антимикробная терапия тяжелых инфекций в стационаре*. – М., 2010. – С. 34-45.
3. Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия основных форм хирургических инфекций: Методические рекомендации / Н. А. Ефименко, В. И. Хрупкин, П. Ф. Хвещук [и др.]. – М.: ГВМУ МО РФ, – 2002. – 50 с.
4. Ганковская О. А. Исследование ассоциации полиморфных маркеров генов TLR2 и TLR9 с преждевременными родами и внутриутробным инфицированием / О. А. Ганковская // *Медицинская иммунология*. – 2010. – № 1-2. – С. 87-94.
5. Гаин Ю. М. Оценка выраженности синдрома абдоминальной компрессии и прогноз при острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложнённой абдоминальным сепсисом / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, В. Г. Богдан // *Белорусский медицинский журнал*. – 2011. – № 3. – С. 28-32.
6. Гельфанд Б. Р. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина / Б. Р. Гельфанд // *Инфекции в хирургии*. – 2013. – № 1. – С. 8-13.
7. Гельфанд Б. Р. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, Т. Б. Бражник [и др.] // *Вестн. интенсив. тер.* – 2003. – № 1. – С. 12-16.
8. Годлевський А. І. Аналіз ускладнень і летальності при лікуванні післяопераційного перитоніту / А. І. Годлевський, Г. К. Палій, В. О. Шапринський // *Клінічна хірургія*. – 2006. – № 8. – С. 10-12.
9. Должковий С. В. Прогнозування та профілактика гнійно-септичних ускладнень у хворих з тяжкою формою гострого панкреатиту : автореф. дис. на здобуття наукового ступеню канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хірургія» / С. В. Должковий. – Держ. заклад «Запоріж. мед. акад. післядиплом. освіти МОЗ України». – Запоріжжя, 2014. – 20 с.
10. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости / В. В. Жебровский – Симферополь : Издательский центр КГМУ, 2000. – 687 с.
11. Сипливиий В. О. Использование шкалы ASSES для оценки тяжести состояния больных и прогнозирования исхода острого панкреатита / В. О. Сипливиий, В. И. Робак, К. В. Конь [и др.] // *Клінічна хірургія*. – 2011. – № 6. – С. 32-35.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

12. Корректирующее действие ингибитора циклооксигеназы на функциональное состояние мононуклеарных клеток, экспрессирующих TLR / Л. В. Ковальчук, М. В. Хорева, А. С. Никонова [и др.] // Микробиология, эпидемиология и иммунобиология. – 2010. – № 1. – С. 45-50.
13. Кондратенко П. Г. Антибактериальная терапия при остром небилиарном инфицированном некротическом панкреатите / П. Г. Кондратенко, И. В. Ширшов // Клінічна хірургія. – 2012. – № 10. – С. 14-18.
14. Оганезян А. Г. Хірургічна тактика при обмежених рідинних скученнях у хворих на тяжкий гострий панкреатит : автореф. дис. на здобуття наукового ступеню канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хірургія» / А. Г. Оганезян. – Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ, 2014. – 21 с.
15. Саидов М. З. Экспрессия TLR в носовых полипах и на клетках периферической крови у больных полипозным риносинуситом / М. З. Саидов, Х. Ш. Давудов // Иммунология. – 2008. – № 5. – С. 272-278.
16. Связь уровней мРНК TLR-2 и TLR-4 с изменениями иммуноглобулинового профиля урогенитального тракта при урогенитальном хламидиозе у женщин / С. С. Афанасьев, С. А. Леваков, Ю. В. Несвижский [и др.] // Иммунология. – 2009. – № 3. – С. 165-170.
17. Соболев В. Е. Возможности лапароскопии в диагностике и лечении ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений / В. Е. Соболев // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 4. – С. 53-57.
18. Шаповальянц С. Г. Диагностика интраабдоминальных инфекционных осложнений после неотложных операций на органах брюшной полости / С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг, М. Т. Таймаскина [и др.] // Анналы хирургии. – 2007. – № 2. – С. 71-77.
19. Яковлев С. В. Антибактеріальна терапія інтраабдомінальні інфекції: логіка вибору режиму емпіричної терапії. / С. В. Яковлев // Consilium Medicum. – 2010. – Экстравыпуск. – С. 3-6.
20. Burke A. Antibiotic essentials / A. Burke, M. D. Cunha // Physicians 'Press. – 2003. – P. 406.
21. Emori T. G. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory / T. G. Emori, R. P. Gaynes // Clin. Microbiol. Rev. – 2011. – Vol. 6 (4). – P. 428-442.
22. Involvement of TLRs in the immune response of nasal polyp epithelial cells / J. Wang, S. Matsukura, S. Watanabe [et al.] // Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 3. – P. 345-352.
23. Karamarkovic A. Protein C as an Early Marker of Severe Septic Complications in Diffuse Secondary Peritonitis / A. Karamarkovic, D. Radenkovic, N. Milic, V. Bumbasirevic [et al.] // World Journal of Surgery. – 2005. – Vol. 29. – P. 759-765.
24. The role of TLR activation in inflammation / I. Sabroe, L. C. Parker, S. K. Dower [et al.] // J. Pathol. – 2010. – Vol. 214, Suppl. 2. – P. 126-135.
25. TLR and MBL gene polymorphisms in severe acute pancreatitis / D. Zhang, H. Zheng, Y. Zhou [et al.] // Mol. Diagn. Ther. – 2008. – Vol. 12(1). – P. 45-50.
26. TLR9 and the NLRP3 inflammasome link acinar cell death with inflammation in acute pancreatitis / R. Hoque, S. Muhammad, A. Malik [et al.] // Gastroenterology. – 2011. – Vol. 141(1). – P. 358-369.
27. Toll-like receptor 4 deficiency and acute pancreatitis act similarly in reducing host defense during murine Escherichia coli peritonitis / D. J. Westerloo, S. Weijer, M. J. Bruno [et al.] // Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 33(5). – P. 1036-1043.
28. Tettero C. W. M. Role of selective decontamination in surgery / C. W. M. Tettero, S. H. T. Wagenvoort, H. A. Bruining // Br. J. Surg. – 1992. – Vol. 79, № 4. – P. 300-304.
29. Van Goor H. Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis / H. Van Goor, R. G. Hulsebos, R. P. Bleichrodt // I. bid. – 1997. – Vol. 163, № 1. – P. 61-66.
30. Werling D. TLR linking innate and adaptive immune response / D. Werling, T. W. Jungi // Vet. Immunol. Immunopathol. – 2013. – Vol. 91. – P. 1-12.

УДК 616. 2/. 4-002. 1/. 3-089. 168:577. 27

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ДОСЛІДЖЕННЯ TOLL-ПОДІБНИХ РЕЦЕПТОРІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Прихидько Р. А., Шейко В. Д., Ситнік Д. А.

Резюме. В статті встановлено значну роль факторів вродженого імунітету, а зокрема таких, як Toll-подібні рецептори, в можливостях прогнозування ГЗУ після оперативних втручань з приводу різноманітних інтраабдомінальних захворювань. На сьогоднішній день вивчення системи вродженого імунітету і, зокрема, групи Toll-подібних рецепторів є актуальним і одним з найбільш перспективних напрямків сучасної науки. Незважаючи на численність літературних даних, у питанні профілактики післяопераційних гнійно-запальних ускладнень у пацієнтів з гострою інтраабдомінальною патологією не має чіткого алгоритму який би враховував ступінь ризику їх розвитку на основі Toll-подібних рецепторів, це і спонукає до подальшого вивчення даного питання.

Ключові слова: гостра інтраабдомінальна патологія, післяопераційні гнійно-запальні ускладнення, toll-подібні рецептори.

УДК 616. 2/. 4-002. 1/. 3-089. 168:577. 27

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИССЛЕДОВАНИЕ TOLL-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Прихидько Р. А., Шейко В. Д., Ситник Д. А.

Резюме. В статье установлена значительная роль факторов врожденного иммунитета, а в частности таких, как toll-подобные рецепторы, в возможностях прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств по поводу разнообразных интраабдоминальных заболеваний. На

сегодняшний день изучение системы врожденного иммунитета и, в частности, группы toll-подобных рецепторов является актуальным и одним из наиболее перспективных направлений современной науки. Несмотря на многочисленность литературных данных, в вопросе профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у пациентов с острой интраабдоминальной патологией нет четкого алгоритма, учитывающего степень риска их развития на основе toll-подобных рецепторов, это и побуждает к последующему изучению данного вопроса.

Ключевые слова: острая интраабдоминальная патология, послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения, toll-подобные рецепторы.

UDC 616. 2/. 4-002. 1/. 3-089. 168:577. 27

Modern Look to Research of Toll-Similar Receptors for Patients with Acute Intraabdominal Pathology
Pryhidyko R. A., Sheyko V. D., Sytnik D. A.

Abstract. The frequency of postoperative inflammatory complications in patients with acute intraabdominal pathology, despite the emergence of new and improvement of existing methods of prevention, the use of antimicrobial drugs, the introduction of new surgical techniques, and so on – has no tendency to a significant reduction and the treatment of them spent considerable material means. The considerable role of factors of congenital immunity is set in the article and in particular such, as toll-similar receptors, in possibilities of prognostication of purulent-inflammatory complications after operative interventions concerning various intraabdominal diseases.

Among the complications, according to the literature, the most often sepsis postoperative wound infiltration for postoperative wound or scar, abscess of the abdominal cavity, peritonitis and infection of the respiratory tract and urinary system. The resulting level of postoperative complications in these groups of patients were significantly higher than in official statistics clinics: acute appendicitis was 6.8 times, hernias – 11.1 times, and pathology of the biliary tract – 8.9 times and ulcers – 4.7 times.

The frequency suppuration of postoperative wounds in surgical interventions on the organs of the abdominal cavity is determined by the nature of the disease, degree of trauma intervention and the possibility of microbial infection of the wound. To date a study of the system of congenital immunity and, in particular, groups of toll-similar receptors are actual and one of the most perspective directions of modern science.

An increase in the frequency of wound purulent complications observed after operations involving the opening of hollow organs. The frequency of postoperative infectious complications in acute surgical pathology increases significantly and ranges from 4% to 26%.

In accordance with the data of foreign and domestic researchers distribution of pathogens isolated at postoperative inflammatory complications, over the last decade has not changed, despite the fact that these indicators in various surgical clinics differ sufficient diversity. The most frequently identified pathogens are Staphylococcus aureus, coagulase negative staphylococci, Enterococcus spp. and Escherichia coli. An increasingly important role in the development of postoperative inflammatory complications patients with acute intra-abdominal pathology began to play resistant to antimicrobial agents – Staphylococcus aureus, and Candida albicans. Regarding immunopathogenesis some infectious diseases where bacterial and fungal infection plays a role trigger immune inflammation in situ, the most significant effects are to overproduction of proinflammatory cytokines and chemokines, which is the main factor in the formation of cellular inflammatory infiltrate. Characterized as intensification phagocytic cell function of macrophage-monocytes series, accompanied by hyperactive production of inflammatory mediators. Pathological conditions involving inflammatory reaction, which becomes a more or less systematic, can often lead to multiple organ failure. This explains the high mortality rate that is more than 10% in the initial period of the disease. In such cases, a very important opportunity early prognosis purulent-inflammatory complications at acute intra-abdominal pathology that can give advantages in the treatment of disease. However, to date the role of TLR in the functional activity of purulent-inflammatory complications at acute intra-abdominal pathology poorly studied. In spite of great number literary data, in the question prophylaxis of postoperative purulent-inflammatory complications patients with acute intraabdominal pathology do not have a clear algorithm, taking into account the degree of risk of their development based on toll-similar receptors, it induces to the subsequent study of this question.

Also, do not meet and work on studying the role of the balance of various pro-inflammatory cytokines, as well as the balance of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with postoperative purulent-inflammatory complications acute intra-abdominal pathology. In addition, it seems important to explore the possibility of therapeutic intervention aimed at correcting the functional activity of TLR in patients with postoperative purulent-inflammatory complications acute intra-abdominal pathology. Despite the large number of published data, in the prevention of postoperative inflammatory complications in patients with acute intra-abdominal pathology has no specific algorithm that would take into account the risk of development through Toll-like receptors, this leads to further study the issue.

Keywords: acute intra-abdominal pathology, postoperative purulent-inflammatory complications, toll- similar receptors.

Рецензент – проф. Малик С. В.

Стаття надійшла 18. 12. 2014 р.