

УДК 616.381-002:617.55:612.017.1:616-092:616-08:615

© В. Н. СТАРОСЕК¹, В. В. ПУЗАКО², А. Г. БУТЫРСКИЙ¹, А. Н. СКОРОМНЫЙ¹, Г. И. КИРСАНОВ², С. С. ХИЛЬКО¹

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского»¹
6-я Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Симферополя²

Иммунотерапия распространенного перитонита как профилактика абдоминального сепсиса

V. N. STAROSEK¹, V. V. PUZAKO², A. N. BUTYRSKIY¹, A. N. SKOROMNYI¹, H. I. KIRSANOV², S. S. KHILKO¹

SI "Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy"¹
City Clinical Hospital of First Medical Aid № 6 of Simferopol²

IMMUNOTHERAPY OF COMMON PERITONITIS AS A PROPHYLAXIS OF ABDOMINAL SEPSIS

Исход распространенного перитонита и связанного с ним абдоминального сепсиса (АС) определяется многими факторами, среди которых непереоценимое значение имеет антимикробная защита макроорганизма. Начиная с микробной инвазии и заканчивая послеоперационной интенсивной терапией – все приводит к возникновению вторичного иммунодефицита, определяющего частоту гнойно-септических осложнений и послеоперационную летальность. С точки зрения внутренних факторов инициализации и поддержания этих процессов, большое значение имеет эндотоксин кишечной палочки, который физиологически участвует в формировании иммунной системы ЖКТ и общей иммунорезистентности.

Цель работы: установить роль антиэндотоксина (АЭТ) иммунитета при распространенных перитонитах и значение иммунотерапии как метода профилактики АС.

В исследование вошли 32 больных в возрасте 15–86 лет (М:Ж=24:8), которые лечились по пово-

ду распространенного перитонита, осложнившего течение деструктивного аппендицита (13) и перфоративных язв (19). Кровь для исследования бралась при поступлении и на 5-е сутки. АЭТ антитела классов А, М и G (соответственно, анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgG и анти-ЛПС-IgM) определяли методом твердофазного иммуоферментного анализа. Группу контроля составили 10 здоровых доноров с показателями (опт. ед.): анти-ЛПС-IgA – 0,348±0,053, анти-ЛПС-IgM – 0,162±0,01, анти-ЛПС-IgG – 0,333±0,051. Статистическую обработку проводили методом вариационной статистики.

Больных с высоким уровнем АЭТ иммунитета (их показатели практически не отличались от контрольных) было 15,6 % (5) (табл. 1); у них в послеоперационном периоде наблюдалось быстрое улучшение общего состояния, снижение температуры, появление перистальтики, нормализация лабораторных показателей к 4–5-м суткам. Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не

Таблица 1. Показатели АЭТ иммунитета при распространенном перитоните

АЭТ антитела классов А, М и G	До начала лечения, усл. опт. ед.	5-е сутки лечения, усл. опт. ед.
	Пациенты с высоким уровнем иммунитета (группа I, n=5)	
анти-ЛПС-IgA	0,276±0,004 (p ₁ >0,05)	0,452±0,02 (p ₂ <0,001)
анти-ЛПС-IgM	0,210±0,03 (p ₁ <0,01)	0,286±0,04 (p ₂ <0,05)
анти-ЛПС-IgG	0,121±0,01 (p ₁ <0,01)	0,184±0,02 (p ₂ <0,01)
Пациенты с низким уровнем иммунитета (группа II, n=27)		
анти-ЛПС-IgA	0,084±0,007 (p ₁ <0,001, p ₃ <0,001)	0,154±0,015 (p ₂ <0,01)
анти-ЛПС-IgM	0,202±0,02 (p ₁ <0,05, p ₃ >0,05)	0,213±0,01 (p ₂ >0,05)
анти-ЛПС-IgG	0,069±0,008 (p ₁ <0,01, p ₃ <0,001)	0,083±0,007 (p ₂ >0,05)

Примечание. p₁ – достоверность различий между донорами и результатами в день поступления, p₂ – достоверность различий между результатами в день поступления и на 5-е сутки, p₃ – достоверность различий между больными с разным уровнем иммунитета.

наблюдалось. Больных с низким уровнем иммунитета было 84,4 % (27); у всех больных этой группы наблюдался длительный послеоперационный период, у многих отмечались гнойные осложнения.

У пациентов группы с низким иммунитетом показатели были достоверно ниже, чем у доноров и пациентов I группы. В I группе при стандартном лечении за 5 суток отмечен достоверный сдвиг всех показателей, что говорит о том, что при высоком уровне исходного иммунитета стандартная схема лечения может быть принятой за достаточную. Во II группе рост показателей иммунитета не достоверен; это говорит о необходимости дополнительных методов иммунокоррекции.

Снижение показателей АЭТ иммунитета во II группе трактуется как результат усиленной транслкации эндотоксина и его продуцента из просвета кишечника в системный и портальный кровоток. Нарушение нейтрализации эндотоксина может потенцировать иные механизмы, в частности, активацию эндотоксинсвязывающего белка плазмы, а это приводит к чрезмерной стимуляции CD14-рецепторных структур на клетках моноцитарно-макрофагальной системы. Гиперактивация CD14-рецепторов запускает механизмы усиленного синтеза провоспалительных цитокинов и – в конечном счете – формирует синдром системного воспалительного ответа.

Больным с низким уровнем АЭТ иммунитета на 5-е сутки внутривенно вводилось 3 мл сандоглобулина Н, после чего через сутки отмече-

но резкое увеличение титра анти-ЛПС-антител (табл. 2).

Таблица 2. Динамика анти-ЛПС-антител у больных с перитонитом на фоне низкого уровня иммунитета при введении сандоглобулина Н

Анти-ЛПС-антитела	До введения, усл. опт. ед.	После введения, усл. опт. ед.
анти-ЛПС-IgA	0,154±0,015	0,342±0,02*
анти-ЛПС-IgM	0,213±0,01	0,284±0,02*
анти-ЛПС-IgG	0,083±0,007	0,186±0,04*

Примечание. * – p<0,001.

Одновременно с ростом титром анти-ЛПС-иммуноглобулинов отмечалась позитивная динамика течения послеоперационного периода с улучшением общего самочувствия, снижением гипертермии, нормализацией лабораторных показателей.

Выводы. 1. У большинства больных с перитонитом выявлены нарушения АЭТИ в виде снижения уровня компетентных иммуноглобулинов классов А, М, G, что определяет тяжесть послеоперационного периода.

2. Больные с низким исходным уровнем иммунитета нуждаются в пассивной неспецифической иммунотерапии, что стимулирует защитные функции организма, блокирует механизмы дальнейшего развития воспаления и предупреждает развитие АС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – Рус. мед. ж. – 1999. – № 5/6. – С. 6–10.
2. Гаин Ю. М. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, Н. В. Завада. – Минск : Юнипресс, 2001. – 256 с.
3. Кривченя Д. Ю. Антиэндотоксиновый иммунитет у детей с перитонитом с учетом тинкториальных свойств возбудителя на этапе госпитализации / Д. Ю. Кривченя, В. Н. Мальцев, В. А. Ковалев, Л. Ф. Пригуло // Питання дитячої хірургії,

- інтенсивної терапії і реанімації у практиці педіатра. – 2009. – № 3 (18). – С. 28–31.
4. Лиходед В. Г. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии / В. Г. Лиходед, Н. Д. Юшук, М. Ю. Яковлев // Архив патологии. – 1996. – № 2. – С. 8–13.
5. Leeuwen van P. A. Clinic value of a translocation / P. A. van Leeuwen // Gut. – 1994. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 28–34.
6. Lynn W. Lipopolysaccharide antagonists / W. Lynn, D. Golenbook // Immunology Today. – 1992. – № 13. – P.127–129.

Получено 10.01.13