

Значение изменения иммунологической реактивности в патогенезе гнойных заболеваний у детей

И. А. Петухов, И. К. Янковский, В. П. Новиков
(Витебск)

Взаимодействие микро- и макроорганизма определяет течение многих гнойных хирургических заболеваний. Интенсивность повреждающего действия зависит от состояния иммунологической реактивности больных. Предполагается, что сенсибилизация к бактериальным антигенам может быть индуктором патологического процесса. Это связано с образованием комплексных антигенов нормальной ткани и микроба.

Нами исследован иммунный статус у 68 детей, больных остеомиелитом и деструктивными стафилококковыми пневмониями, и изучена бактериальная аллергия в реакции повреждения гранулоцитов. Состояние систем Т- и В-лимфоцитов определялось методом розеткообразования с эритроцитными диагностикумами.

Результаты показывают, что в патогенезе гнойно-септических заболеваний у детей имеются закономерные изменения показателей повреждения гранулоцитов в зависимости от фазы заболевания, характера течения и клинических особенностей, а также от тканевого или органического повреждения. В начале заболевания, когда идет активация специфических и неспецифических показателей реактивности у большинства обследованных больных (80%), цитотоксический индекс (ЦИ) к стафилококковому аллергену находится на относительно невысоком уровне (0,25) по сравнению с контрольной группой (0,16).

Далее, в динамике, у 42% больных со стафилококковыми пневмониями I группы наблюдалась отчетливая тенденция к повышению ЦИ до 0,48. Течение заболеваний у этой группы больных, как правило, было острым и заканчивалось полным выздоровлением. Следует отметить, что таких больных в иммунологическом отношении отличала хорошая реактивность.

У II группы больных деструктивными пневмониями (14%) разгар

заболевания характеризовались длительной гипореактивностью, низкими показателями пассивной сенсibilизации (0,08) к стафилококковому и другим бактериальным алергенам; течение пневмоний было тяжелым и вялым. Через 4—6 недель ЦИ начинал нарастать к стафилококку, и в момент образования булл и специфических процессов он имел наивысшее значение (0,42). В случаях рецидивов (7%) отмечалось повторное падение пассивной чувствительности гранулоцитов к стафилококковому алергену и возрастание показателей неспецифичности гранулоцитов к другим алергенам (стрепто- и пневмококку, протею). У таких больных в процессе лечения происходит, вероятно, срыв во взаимодействии компонентов иммунитета, возникает парадоксальное блокирование связи лимфоцит—полинулеар, что в свою очередь отражает нарушение иммунокомпетентности лимфоцитов. Клинически этому соответствует появление булл, абсцедирование.

У III группы больных (10%) со стрептококковыми деструкциями легких (СДЛ) и у больных остеомиелитом явления гипореактивности держались долго, динамических изменений показателей пассивной сенсibilизации гранулоцитов не было. Клинически состояние у всех больных было тяжелое, характеризовалось токсикозом и резистентностью к терапии. У больных перед развитием пневмоторакса и с тяжелыми формами остеомиелита ЦИ падал до нуля вследствие сенсibilизации, преимущественно к алергенам стафилококка.

При анализе системы T- и B-лимфоцитов у больных остеомиелитом и с СДЛ в начальном периоде заболевания и в динамике у пациентов I группы с благоприятным быстрым исходом не обнаруживалось достоверных изменений со стороны T- и B-лимфоцитов, отмечалась лишь небольшая тенденция к снижению популяции T-лимфоцитов; у 4 больных II группы выявлялось заметное снижение числа T-лимфоцитов и увеличение количества B-лимфоцитов (в среднем до 54%). Нередко увеличивалось число B-лимфоцитов, имеющих рецепторы для эритроцитов мышей, а также несущих M- и G- иммуноглобулины. В случаях осложнения СДЛ пневмотораксом и при тяжелых формах остеомиелита показатели основных популяций лимфоцитов резко снижались (T — до 5—6%, B — до 10—12% от количества всех лимфоцитов) и приближались к возрастной норме при выписке больных после клинического выздоровления.

В связи с этим нами апробировано применение иммуностимуляторов левомизола, тимодина и продигозана у 12 больных при СДЛ с замененным иммунным статусом в начале заболевания и у 10 больных с острым гематогенным остеомиелитом. Предварительно в пробирках оценивалась эффективность указанных препаратов по их способности восстанавливать рецепторы лейкоцитов. Суспензия лейкоцитов крови делилась на 3 части и инкубировалась в течение 30 мин с тимодином (1:10⁻³ мг/мл), левомизолом (1:10⁻⁵ мг/мл) или продигозаном (0,005 мг/мл). После обработки лейкоцитов лекарственными препаратами ставились реакции розеткообразования и определялось изменение рецепторов на T- и B- лимфоцитах.

Результаты работы показали, что под влиянием тимодина среднее число T-лимфоцитов (по рецепторам для ЭВ) у больных с остеомиелитом увеличилось с 12% ± 1,8% до 34% ± 5,1%; количество лимфоцитов (по рецепторам для ЭМ) оставалось прежним.

Действие левомизола на рецепторы лейкоцитов было сходным с эффектом тимодина, т. е. у больных остеомиелитом число T-лимфоцитов увеличивалось в 2,5 раза при СДЛ, в 8 случаях нормализовалось; у 3 больных при СДЛ и у 2 с остеомиелитом левомизол не влиял на рецепторы T- и B-лимфоцитов.

При испытании продигозана число ЭВ-рецепторнесущих T-лимфоцитов у больных при СДЛ увеличивалось до 43% ± 9,2%; у большинства больных остеомиелитом продигозан не влиял на эти рецепторы.

Все 3 препарата одновременно испытывали на рецепторы лимфоцитов, связывающие эритроциты мышей.

Эффект продигнозана выражался в основном увеличением популяции *B*-лимфоцитов у больных остеомиелитом в среднем на 24—30%. В остальных случаях значительного влияния на ЭМ-рецепторные лимфоциты продигнозан не оказывал.

Установлено корригирующее влияние тимозина, левомизола и продигнозана на рецепторы *T*- и *B*-лимфоцитов.

В соответствии с данными *in vitro* назначалось лечение *in vivo*. После проведенной иммунокоррекции больных обследовали повторно. Результаты стимуляции *T*- или *B*-рецепторов в основном совпадали с данными *in vitro*. Лишь у некоторых больных (6% от общего их количества) не было адекватного результата от проведенной иммунотерапии. Этих больных отличала длительная гипореактивность по показателям повреждения гранулоцитов к бактериальным аллергенам.

Следовательно, состояние иммунной системы детей, страдающих гнойными заболеваниями, определяет особенности их течения и исход. Аллергические реакции в динамике можно использовать для прогнозирования осложнения, своеобразного иммунологического контроля срока лечения и пребывания в стационаре, а затем для диспансерного наблюдения в поликлинике.