

отделении, раннего и адекватного хирургического вмешательства и комплексного консервативного лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Лекарственные средства в лечении гнойных ран. Медицинские знания, 2010 6: 4-7.
2. Андреев А.А., Фролов Р.Н. Использование метода аппликационно-инъекционного введения гидролизата коллагена в лечении ран мягких тканей. Системный анализ и управление в биомедицинских системах, 2014, 13(1): 68-72.
3. Бегма А.Н., Бегма И.В., Хомякова Е.К. Опыт применения коллагеновых повязок и губок. Метуракол в хирургической практике. РМЖ, 2014, 17: 1248-1253.
4. Губин М.А., Оганесян А.А., Говорова Н.Б. Антиоксидантная терапия при неклостридиальной анаэробной инфекции мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи. Вестник экспериментальной и клинической хирургии, 2011, 4(3): 568-570.
5. Мохова О.С. Современные методы лечения гнойных ран. Журнал анатомии и гистопатологии, 2013, 4(8): 15-21.
6. Свистушкин В.М., Мустафаев Д.М. Пара фарингит, тонзиллогенный сепсис: особенности патогенеза, клиническая картина и современные представления о лечении. Вестник оториноларингологии, 2013, 3: 29-34.
7. Токманов А.И. Использование комбинированной иммунокоррекции в хирургическом лечении гнойных ран мягких тканей. Автореф. дис.канд. мед. наук. Воронеж, 2009.
8. Collin J, Beasley N. Tonsillitis to mediastinitis. *J. Laryngol. Otol.*, 2006, 120(11): 963-6.
9. De-Vincente-Rodriguez J.C. Maxillofacial cellulites. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2004, 9: 133-138.
10. Franzese C.B., Isaacson J.E. Peritonsillar and parapharyngeal space abscess in the older adult. *Am. J. Otolaryngol.*, 2003, 24(3): 169-173.
11. Machała W, Smiechowicz K, Gaszyński T. Severe sepsis as a complication of descending necrotizing mediastinitis due to a peritonsillar abscess. A case study. *Otolaryngol Pol*, 2006, 60(2): 211-215.
12. Rana RS, Moonis G. Head and neck infection and inflammation. *Radiol. Clin. North Am*, 2011, 49(1): 165-182.
13. De-Vincente-Rodriguez J.C. Maxillofacial cellulites. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2004, 9: 133-138.

УДК 616.724-002.31:616.017.1

### ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ШЕИ

М.Б.Убайдуллаев<sup>1</sup>, А.М.Сулейманов<sup>2</sup>, Г.А.Файзуллина<sup>1</sup>, Н.А. Гильмиярова<sup>2</sup>

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, г. Уфа<sup>1</sup>  
Городская клиническая больница №21 г. Уфа<sup>2</sup>

#### Аннотация

В связи с развитием неблагоприятных исходов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями шеи и их осложнениями, было проведено иммунологическое обследование пациентов данной категории. В результате исследования определены дефектные звенья иммунной системы – подавление Т-клеточного звена иммунитета, увеличение ЦИК, в 94,4% случаев наблюдалось повышение показателей спонтанного НСТ-теста и в 33,3% снижение стимулированного теста. Полученные данные свидетельствуют о временной иммуносупрессии больных с гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ), что требует коррекции и дополнительного применения иммуномодулирующей терапии.

**Ключевые слова:** гнойно-воспалительные заболевания шеи, иммунный статус.

**Annotation.** In connection with the development of unfavorable outcomes in patients with pyoinflammatory diseases and their complications, an immunological examination of patients of this category was carried out. As a result of the study, defective links of the immune system were identified - suppression of the T-cell link of immunity, an increase in the CEC, in 94.4% of cases there was an increase in the indices of the spontaneous NBT test and in 33.3% a decrease in the stimulated test. The data obtained indicate the temporary immunosuppression of patients with pyoinflammatory diseases (HID), which requires correction and additional administration of immunomodulatory therapy.

**Keywords:** purulent-inflammatory diseases of the neck, immune status

**Актуальность.** Общеизвестно что, гнойно-воспалительный процесс челюстно-лицевой области и шеи следует рассматривать как результат взаимодействия микро- и макроорганизмов, поскольку распространения патологического процесса зависят от состояния защитных сил организма.

Одной из основных причин неблагоприятных исходов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями и осложнениями является низкая иммунологическая реактивность. Нарушение иммунитета у больных с гнойно-воспалительными осложнениями затрагивает как популяции и субпопуляции Т-и В- лимфоцитов, так и клетки фагоцитарной системы. Это приводит к развитию вторичных иммунодефицитов, своевременное выявление и коррекция которых являются одним из условий успешного лечения.

При оперативном лечении больных повреждение структур тела и протекание раневого процесса в значительной мере влияет на иммунный статус, который, в свою очередь, определяет развитие раневой инфекции. Болевая и вегетативная импульсация, метаболические нарушения, сопровождающие местные и общие проявления раневого процесса, также вызывают сдвиг в иммунной системе.

Иммунная система является сложной многокомпонентной информационной системой с очень сложными клеточными взаимодействиями, поэтому многие механизмы до конца не изучены. Их можно условно разделить на несколько этапов: распознавании свой\чужой (система HLA), хранении (клетки памяти) и представлении (синтез антител) гомеостатически важной информации, а также в передаче огромного массива структурной информации (цитокины и медиаторы).

В условиях здорового организма вышеуказанные факторы могут обеспечить адекватную местную защиту от инфекции и локализовать воспаление.

Ведущая роль иммунной системы в развитии, течении и исходе гнойно-воспалительных заболеваний предопределяет необходимость проведения широкого иммунологического обследования у данной категории больных.

**Цель работы** – охарактеризовать иммунный статус больных с гнойно-воспалительными процессами шеи для определения дефектных звеньев иммунной системы.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** На базе отделения челюстно-лицевой хирургии городской клинической больницы №21 в городе Уфа изучено состояние иммунной системы у 47 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями шеи находившихся на стационарном лечении в период с 2018 по 2020 год. Гендерный состав пациентов следующий: мужчин 25, женщин 12, или 70 и 30% соответственно. Возраст больных колебался от 18 до 75 лет. В данную группу не включались больные с тяжелой сопутствующей патологией или сахарным диабетом.

Все больные полностью обследованы с помощью клинических, инструментальных и лабораторных методов. По отношению ко всем больным применялась активная хирургическая тактика. Проводилось вскрытие и дренирование гнойников, в случае необходимости выполнялись ревизия, одно- и многоэтапные некрэктомии.

В последующем проводилось общее и местное лечение, соответствующее фазе раневого процесса. Все больные при поступлении иммунологически обследовались. Изучались следующие показатели: Т-лимфоциты (активные и общие), Т-хелперы, Т-супрессоры, В-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы (ДИК), НСТ-тест (спонтанный и стимулированный), фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), а также рассчитывали иммунорегуляторный индекс, соотношение Т-активных и Т-общих лимфоцитов. В последующем производили повторные исследования в раннем послеоперационном периоде (7-10 сутки), на 15-20 сутки или на стадии выздоровления.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.**

Анализ всех больных с гнойно-воспалительными заболеваниями шеи выявил следующие тенденции. Как известно, адекватной реакцией иммунной системы при острых воспалительных процессах разнообразной этиологии является снижение относительного количества Т-общих лимфоцитов с одновременно увеличением Т-активных. Сила сдвига определяется, в первую очередь, интенсивностью (обширностью) и тяжестью гнойного процесса, но зависит также от значений индивидуальной нормы, различных

этиопатогенетических факторов развития заболевания, наличия сопутствующей патологии. Такие изменения в виде транзиторного иммунно-дефицитного состояния являются следствием компенсаторно-адаптационной реакции организма и, возможно, обусловлены перемещением Т-лимфоцитов в очаг воспаления, с одновременным раздражением Т-системы внедрившимся антигеном. Снижение количества лимфоцитов в крови является первой реакцией иммунной системы на внедрение чужеродного агента и четко проявляется еще до возникновения клинических симптомов. При благоприятном течении острого воспалительного процесса на фоне улучшения клинической картины наблюдается нормализация относительного количества Т-активных и Т-общих лимфоцитов в периферической крови, то есть постепенное повышение Т-общих лимфоцитов и снижение до нормы Т-активных. Положительная динамика Т-общих лимфоцитов при сохранении сдвига Т-активных является критерием незаконченности процесса (незавершенности лечения) и свидетельствует о необходимости продолжения противовоспалительной терапии.

Прогрессирующее снижение Т-активных и Т-общих лимфоцитов при сохраняющейся клинической картине обычно соответствует вялому течению воспалительного процесса со склонностью к хронизации. Нарастающее снижение Т-общих с одновременным увеличением Т-активных ( $T_a/T_o > 1$ ) чаще всего сопровождается тяжелыми метаболическими нарушениями при развитии системного ответа на воспаление и трактуется как резкое раздражение системы иммунитета на фоне снижения ее резервных возможностей.

Увеличение концентрации ЦИК наблюдается при острых воспалительных процессах различной этиологии. Их выявление полезно как дополнительный критерий активности аутоиммунного воспаления, а также для мониторинга эффективности терапии при гнойно-воспалительных процессах. Высокий уровень ЦИК коррелирует с состоянием больных при гнойно-септических процессах. В 69,0% случаев происходило увеличение концентрации ЦИК.

Нормальной реакцией иммунной системы при острых воспалительных процессах бактериальной природы является повышение показателей спонтанного НСТ-теста и некоторое снижение (при тяжелых процессах) стимулированного теста, что является следствием раздражения нейтрофилов поступившим патогеном. Сила сдвига показателей НСТ-теста в значительной степени зависит от обширности и тяжести поражения. При улучшении клинического состояния больного наблюдается постепенная нормализация метаболической активности нейтрофилов.

В данной группе в 94,4% случаев наблюдали повышение показателей спонтанного НСТ-теста и в 33,3% снижение стимулированного теста.

### **ВЫВОДЫ.**

На основании приведенных выше данных можно сделать вывод, что практически у всех больных отмечались существенные сдвиги в показателях иммунного статуса.

При нормальном протекании раневого процесса его показатели возвращаются к нормальным показателям уже на 6-е сутки. Для коррекции иммунитета достаточно правильного режима и обычного патогенетического, местного и симптоматического лечения.

Применение рациональной иммунотерапии в комплексном лечении гнойных ран, при условии активной хирургической тактики и адекватной санации очагов инфекции, является вполне обоснованным и приводит к ускорению заживления ран и улучшению общесоматического состояния.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бледнов А.В. Особенности иммунного статуса у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Новости хирургии - 2005 том 13 №1-4.-С 37-45.
2. Интерпретация иммунограммы при воспалительных процессах: учеб. пособие / Сост.: А.А. Корженевский. - Уфа: Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017. - 115 с.
3. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. - Клиническая иммунология и аллергология. М-2011 год
4. Колхир П. В. - Доказательная аллергология и иммунология - 2010.pdf
5. Корнева Е.А., Шхинек Э.К. Стресс и функции иммунной системы // Успехи физиологических наук. - 1990. - Т.20. - № 3. -С.3-80.
6. Климова Е.М., Иваненко М.О. Исторические аспекты изучения фагоцитоза. Современные представления о фагоцитарном процессе. Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского Серия «Биология, химия». Том 24 (63). 2011. № 4. С. 110-118.
7. Bozeman P.M. Essay of the human leukocyte enzyme myeloperoxidase and eosinophils peroxidase // J. Immunol. Methods.-1990. Jan.24.-126(1).-P. 125-133.
8. Dinarello C.A. Biological basis for IL-1 in disease // Blood. - 1996. -Vol.87. - P.2095-2098.
9. Poll T., Deventer S.J.H. Cytokines and anticytokines in the pathogenesis of sepsis // Infectious Disease Clinics,of North America. - 1999. - V.13-P.413-422.
10. Vaage A. Tumor necrosis factor and septic shock // Lancet. - 1998. -Vol.351, N9102. -P. 603.