

УДК 616.381–002–053.2–08+615.835.3

ВПЛИВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА КЛІНІКО–ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМ РОЗЛИТИМ ПЕРИТОНІТОМ

**Б. М. Боднар, І. І. Пастернак, І. Й. Сидорчук, Е. М. Микитинський, С. І. Басистий,
П. В. Кіфяк, В. П. Польовий**

Кафедра дитячої хірургії (зав. – д-р мед. наук Б. М. Боднар) Буковинської медичної академії, м. Чернівці

Реферат

Вивчений вплив гіпербаричної оксигенації (ГБО) на клініко–імунологічні показники при комплексному лікуванні гострого розлитого перитоніту апендикулярного генезу у дітей. Відзначена ефективність застосування ГБО при вираженому імунодепресивному стані, який виявляють при цьому захворюванні.

Ключові слова: апендицит – перитоніт – фізіотерапія – гіпербарична оксигенація – діти.

Summary

The impact of hyperbaric oxygenation (HBO) on clinical–immunologic indexes in complex treatment of an acute diffuse peritonitis of appendicular genesis in children was studied up. Efficacy of the HBO application in moderate immunodepressive state, registered in this disease, was noted.

Key words: appendicitis – peritonitis – physiotherapy – hyperbaric oxygenation – children.

В діагностиці та комплексному лікуванні поширених форм перитоніту у дітей є певні досягнення, проте частота виникнення післяопераційних ускладнень досить висока – 12–19% [1].

В генезі перитоніту провідну роль відіграє синдром ендогенної інтоксикації, зумовлений поліорганною недостатністю (ПОН) внаслідок запальної інтоксикації, недостатності кишечника, гострої ниркової, печінкової недостатності [2]. Неefективність боротьби з ПОН є основною причиною високої летальності в хірургічній клініці [10]. Іншим важливим чинником є гіпоксія. За наявності перитоніту виникають різні типи гіпоксії: циркуляторна, гемічна, тканинна, гіпоксична.

В комплексному лікуванні поширеного гострого гнійного перитоніту у дітей широко застосовують методи детоксикації [11], зокрема, ГБО, при використанні якої відбуваються значне насичення гемоглобіну киснем та збільшення вмісту розчиненого в крові кисню, що зменшує тяжкість гіпоксії всіх видів, проникність стінки судин, при цьому відновлюється об'єм циркулюючої крові через вивільнення рідини з міжклітинного простору до судинного русла, що перешкоджає секвестрації біологічних рідин в міжклітинний простір та депонуванню токсичних продуктів в організмі [5].

Стан імунної резистентності при перитоніті значно змінюється, особливо за поширених форм захворювання. Встановлена чітка залежність ступеня імунної депресії від поширеності перитоніту в організмі дитини [6]. За наявності гострого розлитого гнійного перитоніту депресія імунних реакцій зберігається протягом тривалого часу після операції, що супроводжується порушенням імунорегуляторного індексу, пригніченням фагоцитарної активності та виснаженням функціональних резервів імунної системи. Встановлене пригнічення природних факторів резистентності при розлитому перитоніті [8]. Розлади гуморальної та клітинної ланок імунітету проявляються дефіцитом Т– та В–лімфоцитів, знижен-

ням рівня IgA [4] або відсутністю збільшення вмісту імунноглобулінів, що розцінюється як втрата адекватної реакції імунної системи на масивну мікробну інвазію [7].

Оскільки такі фізичні фактори, як гіпероксія та гіпербарія, при поєднаному застосуванні у хворих з перитонітом справляють вибірковий патогенетичний вплив прямо та опосередковано на основні чинники генезу – гіпоксію та ендотоксикоз, ГБО широко застосовують в лікуванні цього захворювання.

Мета дослідження – вивчити вплив ГБО, застосованої в комплексному післяопераційному лікуванні дітей з гострим розлитим гнійним перитонітом, на клініко–імунологічні показники та оцінити її ефективність.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені діти з розлитим гнійним перитонітом апендикулярного генезу. Всі діти госпіталізовані в строк пізніше 2 діб від початку захворювання в тяжкому чи дуже тяжкому стані. Після проведення передопераційної підготовки в невідкладному порядку дітям здійснене хірургічне втручання. В комплексному лікуванні після операції у 9 дітей (контрольна група) використані загальноприйняті методи терапії, у 10 дітей (основна група) поряд з зазначеним лікуванням проводили сеанси ГБО.

Починаючи з 2–3–ї доби після операції, щоденно проводили сеанси баротерапії в пересувній барокамері «Байкал» протягом 2–5 діб тривалістю 40–60 хв, тиск кисню в камері 1,6–1,8 атм.

Імунний моніторинг перебігу захворювання передбачав проведення аналізу даних імунограми в 1–шу та на 14–ту добу після операції. Активність Т–ланки імунітету оцінювали за абсолютною та відносною кількістю Т–лімфоцитів в периферичній крові з використанням методу спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана та за вмістом теофілінстійких та теофілінрезистентних лімфоцитів [3]. За допомогою методу комплексного розеткоутворення визначали кількість В–

лімфоцитів, концентрацію імуноглобулінів основних класів – за допомогою методу імунодифузії в гелі за Манчінні (1955). Вміст загальних циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) оцінювали за методом Кректона в модифікації Гашкової [3]. Стан природної резистентності організму оцінювали за показниками фагоцитарної активності (ФА), фагоцитарного числа (ФЧ); для визначення бактерицидної активності фагоцитуючих клітин використовували показники тесту з нітросинім тетразолієм (НСТ–тест) та цитохімічного коефіцієнту (ЦХК) в спонтанному та стимульованому тесті за Клімовим [9].

Результати та їх обговорення

За наявності поширеного перитоніту в 1–шу добу після операції імунна система працювала в значному напруженні, що зумовлене масивною бактеріальною інвазією, депресивною дією ендотоксикозу, виникненням ПОН. На фоні незначного лейкоцитозу – $(10,6 \pm 1,3) \times 10^9$ в 1 л) спостерігали лімфоцитопенію, відносну – $(18,8 \pm 2,1)\%$ або абсолютну – $(1,78 \pm 0,1) \times 10^9$ в 1 л, переважно через дефіцит Т–лімфоцитів. Кількість Т–хелперів зменшилася до $(13,8 \pm 3,3)\%$, що в 3 рази менше норми. На тлі відносного збільшення кількості Т–супресорів знижувався імунорегуляторний індекс.

Абсолютна кількість В–лімфоцитів в 3 рази менша показника у здорових дітей – $(0,32 \pm 0,01) \times 10^9$ в 1 л. В гуморальній ланці імунітету відзначали помірне збільшення вмісту IgA та зниження рівня IgG.

Порушення природної реактивності проявлялося зниженням ФА та ФЧ, що було неадекватним масивності бактеріальної контамінації очеревици. Підвищення показників стимульованих НСТ–тесту та ЦХК зумовлене виснаженням функціональних резервів бактерицидної здатності фагоцитуючих клітин з порушенням їх активності та захоплюючих властивостей, що свідчило про порушення фагоцитозу на перших етапах його генезу.

На 14–ту добу після операції імунні показники у дітей контрольної групи мали тенденцію до часткової нормалізації, імунодепресивний стан був збережений. За нормалізації кількості лейкоцитів спостерігали абсолютну лімфоцитопенію – $(2,74 \pm 0,86) \times 10^9$ в 1 л, змен-

шення в 2 рази абсолютної та відносної кількості Т–лімфоцитів від показників у здорових дітей внаслідок зменшення Т–хелперного пулу лімфоцитів – $(17,3 \pm 2,1)\%$. Абсолютна та відносна кількість В–лімфоцитів наближалася до рівня показників норми. Концентрація імуноглобулінів основних класів збільшувалась порівняно з показником норми, рівень IgG зменшувався. Хоча ФА, ФЧ, показники спонтанних НСТ–тесту та ЦХК близькі до нормативних, це не можна вважати як нормалізацію імунного статусу у хворих дітей. Низькі показники стимульованого НСТ–тесту – $(28,7 \pm 3,8)\%$, стимульованого ЦХК – $0,34 \pm 0,01$ в порівнянні з спонтанними свідчать про прогресування дефіциту резерву бактерицидної активності фагоцитуючих клітин.

Під час аналізу імунограм дітей основної групи встановлено, що імунна депресія на 14–ту добу після операції хоча і зберігалася, проте була мало вираженою, зокрема, нормалізувалися абсолютна кількість лейкоцитів – $(6,15 \pm 0,08) \times 10^9$ в 1 л, відносна – $(48,0 \pm 5,1)\%$ та абсолютна – $(2,93 \pm 0,1) \times 10^9$ в 1 л кількість Т–лімфоцитів, переважно за рахунок збільшення вмісту Т–хелперів, при низькому рівні Т–супресорів. Кількість В–лімфоцитів дещо зменшена, хоча концентрація IgM, IgG, IgA – підвищена порівняно з показниками у здорових дітей. ФА та ФЧ вищі, ніж у хворих контрольної групи. Хоча показники спонтанних НСТ–тесту та ЦХК у дітей основної групи наближені до показників у дітей контрольної групи, значення цих тестів стимульованих значно вищі, що свідчить про нормалізацію активності фагоцитуючих клітин та резерву їх бактерицидної активності.

Висновки

1. За наявності гострого гнійного розлитого перитоніту у дітей від початку захворювання виникають значно виражені депресивні імунні розлади.

2. Вплив ГБО спрямований переважно на стимуляцію клітинної ланки імунітету та природної ефекторної системи протиінфекційного захисту.

3. Використання ГБО в комплексі лікування гострого гнійного розлитого перитоніту патогенетично обгрунтоване, сприяє поліпшенню імунних показників.

Література

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия. – СПб: Хардфорд, 1997. – Т. 2. – 365 с.
2. Васильков В. Г., Сафонов А. И., Келина Н. Ю., Бегунов В. А. Гипербарическая оксигенация и современные методы детоксикации в комплексной интенсивной терапии разлитого перитонита // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 5. – С. 23–27.
3. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля. – М.: Медицина, 1987. – 472 с.
4. Куц Н. Л., Юлиш Е. И., Приходченко В. В. и др. Имунные сдвиги и их коррекция при крайне тяжелом течении разлитого гнійного перитонита у детей // Анестезиология и реаниматология. – 1991. – № 5. – С. 15–17.
5. Луквич В. Л., Коротаев Г. М., Шахвердиев М. Г., Вернекин Э. Б. Применение ГБО в комплексной терапии при гнійном перитоните и перитонеальном сепсисе // Сов. медицина. – 1991. – № 5. – С. 27–28.
6. Пастернак И. И., Боднар Б. М., Безруков Л. О. та ін. Сучасна оцінка імунологічних показників у дітей з гострим деструктивним апендицитом, ускладненим поширеним перитонітом // Буковин. мед. вісн. – 2000. – № 1–2. – С. 85–88.
7. Хайруллина Р. М., Хасанов Р. Ш., Коценко Т. М. Опыт применения ронколейкина в педиатрической хирургической практике // Иммунология. – 1999. – № 3. – С. 55–59.
8. Цуман В. Г., Машков А. Е., Щербина В. И. и др. Нарушения системы антиинфекционной резистентности организма и их коррекция у детей с осложненными формами гнійно-септических заболеваний // Дет. хирургия. – 2000. – № 1. – С. 16–20.
9. Чернушенко Е. Ф. Иммунологические исследования в клинике. – К.: Здоровья, 1987. – 167 с.
10. Шитинин В. Е., Коровин С. А., Дворовенко Е. В. Хирургическая тактика при аппендикулярном перитоните у детей // Дет. хирургия. – 2000. – № 4. – С. 13–15.
11. Эндер Л. А., Лобаков А. И., Ватазин А. В. и др. Выбор метода экстракорпоральной детоксикации при гнійном перитоните // Анестезиология и реаниматология. – 1989. – № 3. – С. 25–28.