

Характеристика неспецифічної резистентності і гуморального імунітету у хворих літнього віку з абдомінальною травмою

В.П.Польовий

Буковинський державний медичний університет, кафедра хірургії, травматології, ортопедії та нейрохірургії (завідувач — професор А.Г.Іфтодій)
Чернівці, Україна

Встановлено, що у пацієнтів літнього віку, які після абдомінальної травми перебували в тяжкому стані, ендогенна інтоксикація розвивається вже з першої доби післятравматичного періоду і наростає впродовж трьох тижнів. Інтенсивна дезінтоксикаційна терапія лише тимчасово нормалізує окремі ланки мікрофагоцитозу, що недостатньо для запобігання розвитку синдрому ендогенної інтоксикації. У потерпілих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебувають у термінальному стані, пригнічення функціональної активності нейтрофілів відбувається вже з першої доби післятравматичного періоду і характеризується тривалістю та резистентністю до інтенсивної детоксикаційної терапії.

Ключові слова: абдомінальна травма, вік, резистентність, імунітет.

Вступ

У людей старших вікових груп травматичні ускладнення в більшості випадків розвиваються на тлі атонічної реактивності організму [1]. Серед регулювальних ланок, спрямованих на компенсацію змін, провідне місце належить гуморальному імунітету [3, 4, 8]. Деадаптаційні зміни розвиваються в результаті комплексного поєднання негативних чинників: старечий вік, дисфункція імунної системи, травма, хірургічні втручання [7, 8, 9]. Пошук оптимальної тактики — одне з головних завдань невідкладної хірургії [5].

Тому метою роботи було визначення змін неспецифічної резистентності та гуморального імунітету у пацієнтів літнього і старечого віку з абдомінальною травмою залежно від ступеня тяжкості стану хворого.

Матеріали та методи дослідження

Імунологічні дослідження проведені у 66 хворих літнього віку з різним ступенем тяжкості абдомінальної травми. Вік постраждалих склав від 60 до 85 років. Чоловіків було 51 (77,2%), жінок — 15 (32,8%). Причинами травми живота були наступні: побутові — 29, падіння з висоти — 15, виробнича — 1, дорожно-транспортні пригоди — 17, обставини отримання травми невідомі — 4. Виявлені наступні пошкодження органів черевної порожнини: кишечника —

24, нирок — 14, селезінки — 11, печінки — 8, сечового міхура (внутрішньоочеревинний розрив) — 3, жовчного міхура — 1, тупу травму тільки черевної стінки спостерігали у 5 пацієнтів. У 11 потерпілих вони поєднувались з черепно-мозковою травмою, травмою грудної клітки, пошкодженням опорно-рухового апарату. Оперовано 59 хворих. Виконані наступні оперативні втручання: ушивання розриву кишечника — 21, резекція ділянки кишки з накладанням стоми — 3, ушивання розриву нирок — 6, нефректомій — 3, спленектомій — 11, ушивання розриву печінки — 6, ушивання сечового міхура з накладанням епіцистостоми — 3, холецистектомія — 1. Діагностичних лапаротомій з дренажуванням черевної порожнини — 5. Інфузійно-трансфузійну терапію призначали залежно від показників гемоглобіну, гематокриту, еритроцитів, об'єму перелитої крові та її препаратів. Крім визначення об'єму крововтрати, при складанні програми інфузійно-трансфузійної терапії враховували показники кровообігу: артеріальний тиск, пульс, центральний венозний тиск, похвилинний діурез, різницю гематокритних показників венозної та капілярної крові, шкірно-ректальний температурний градієнт. Для проведення інфузійно-трансфузійної терапії використовували кристаліди та синтетичні колоїди, свіжу заморожену плазму для попередження і лікування коагулопатичної кровотечі. Еритроцитарну масу застосовували

при крововтраті, яка досягала більше 35-40% об'єму циркулюючої крові. Ступінь гемодилуції контролювали за показником гематокриту, який підтримували не нижче 32-35 об. %.

Усі обстежені пацієнти розподілені на 4 групи. У першу групу (n=26) увійшли пацієнти середнього ступеня тяжкості (20,1±1,8 бала), у другу групу (n=15) — пацієнти в тяжкому стані (26,9±1,3 бала), у третю групу (n=14) — пацієнти у край тяжкому стані (38,5±2,9 бала), у четверту групу (n=11) — хворі в термінальному стані (60,2±3,8 бала). Групу порівняння (контроль) склали 35 практично здорових донорів.

Для оцінки ступеня тяжкості стану хворих використовували шкалу APACHE II. Оцінка проводилась за трьома складовими: 12 клінічними і лабораторними параметрами (ректальна температура, середній артеріальний тиск, пульс, частота дихання, pO₂, pH артеріальної крові, вміст у плазмі крові іонів Na⁺ і K⁺, концентрація в плазмі крові креатиніну, гематокрит, загальна кількість лейкоцитів), віком і наявністю супутніх захворювань.

Фагоцитарну активність нейтрофілів оцінювали за поглинанням і елімінацією мікробних тіл дріжджової тест-культури. Фарбування виконували за Романовським-Гімзою. Під мікроскопом при збільшенні 1000 в іммерсійній системі з 200 клітин розраховували показник фагоцитозу. Вміст у крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) оцінювали спектрофотометрично після інкубації зразків у боратному буфері і поліетиленгліколі при кімнатній температурі. При інкубації відбувається преципітація ЦІК на поліетиленгліколі, що позначається на зміні оптичної щільності зразків. Вимір оптичної щільності проводили спектрофотометрично на апараті «СФ-46» при довжині хвилі λ=450 нм проти боратного буфера. Активність комплементу оцінювали за методом визначення споживання комплементу в реакції, що заснована на феномені лізису еритроцитів у присутності гомологічних антитіл (гемолізинів) і комплементу. Для визначення концентрації в крові пептидів середньої молекулярної маси плазму обробляли розчином трихлороцтової кислоти, надосадову рідину звільняли від грубодисперсних білків. Після попереднього розведення дистильованою водою здійснювали спектрофотометричну детекцію. За величиною оптичної щільності судили про вміст пептидів середньої молекулярної маси. Оптичну щільність зразків вимірювали на спектрофотометрі «СФ-46» при λ=254 нм проти дистильованої води. Визначення вмісту сироваткових

імуноглобулінів класів А, М і G здійснювали імуноферментним аналізом на «АИФ-Ц-01С» (Білорусь). Для визначення концентрації використовували стандартний набір моноклональних специфічних антисироваток до імуноглобулінів кожного класу й контрольну сироватку з відомим вмістом імуноглобулінів (Росія). Зразки, контрольну сироватку й антисироватки вносили в комірки планшета і додавали 7% розчин поліетиленгліколю 6000 у фосфатному буфері (рН 7,4-7,5). Проби інкубували 60 хв при кімнатній температурі. Оптичну щільність вимірювали в біхроматичному режимі при довжині хвилі λ=405 нм і λ=570 нм проти холостої проби (без плазми крові). Концентрацію імуноглобулінів розраховували по калібрувальних графіках, побудованих для кожного класу імуноглобулінів.

Статистичну обробку даних проводили з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми «BioStat».

Результати дослідження та їх обговорення

Як свідчать результати дослідження (табл. 1), у хворих з абдомінальною травмою із середнім ступенем тяжкості загального стану фагоцитарний індекс впродовж першого тижня перебування в стаціонарі відповідав контролю. Однак на 10-11 добу спостерігалось зниження фагоцитарного індексу в 1,6 разу. Це явище прогресувало аж до кінця третього тижня лікування — на 14-21 добу фагоцитарний індекс був в 2,7 разу меншим за такий у практично здорових осіб. Подібна динаміка характерна і для змін фагоцитарного числа: на початку лікування і наприкінці першого тижня госпіталізації хворих показник не відрізнявся від контролю, знижувався в 1,3 разу на 10-11 добу і в 1,7 раза меншим за контроль на 14-21 добу спостереження. Індекс завершеності фагоцитозу на першу добу після травми перевищував контрольні величини на 35,9% і надалі відповідав контрольним величинам до 14-21 доби лікування. Вміст у крові ЦІК на 28,5% менший за контроль на першу добу, підвищувався на 25% на 2-3 добу, не відрізнявся від контрольних показників на 5-7 добу, проте значно зростає на 10-11 і 14-21 добу спостереження, перевищуючи такий у практично здорових осіб відповідно в 3,0 і 2,5 разу.

Отже, синдром ендогенної інтоксикації у пацієнтів похилого і старечого віку розпочинається з 10-11 доби після абдомінальної травми і відповіді [5, 10] і триває до кінця третього тижня післятравматичного періоду. При цьому фаза

загальної системної відповіді не розвивається.

У хворих, які після абдомінальної травми госпіталізувались у тяжкому стані, фагоцитарний індекс вже на першу добу був меншим за контроль в 1,3 разу, однак надалі на тлі інтенсивної терапії підвищувався і не відрізнявся від контрольних показників. Фагоцитарне число на першу добу спостереження також нижче за контроль на 35,6%. На 2-3 добу даний показник

залишався на 15,6% меншим, ніж в осіб контрольної групи, нормалізувався на 5-7 добу спостереження, проте на 10-11 і 14-21 добу знову знижувався відносно контролю — відповідно на 20,2 і 26,7%. Індекс завершеності фагоцитозу не змінювався на першу добу, на 40,2% перевищував контрольні величини на 2-3 добу, знижувався до контрольного рівня на 5-7 і 10-11 добу і суттєво зростав на 14-21 добу після травматичного пе-

Таблиця 1

Динаміка змін показників неспецифічної резистентності і вмісту в крові ЦІК у хворих з абдомінальною травмою ($x \pm Sx$)

Показники	Контроль, n=35	Термін спостереження				
		1 доба	2-3 доба	5-7 доба	10-11 доба	14-21 доба
Перша група, n=26						
Фагоцитарний індекс, %	65,14±3,48	54,50±4,22 p>0,05	63,65±3,17 p>0,7	64,88±3,56 p>0,9	42,00±1,67 p<0,001	24,08±1,14 p<0,001
Фагоцитарне число	3,26±0,12	3,00±0,26 p>0,3	2,95±0,23 p>0,2	2,84±0,21 p>0,07	2,42±0,20 p<0,001	1,96±0,10 p<0,001
Індекс завершеності фагоцитозу	1,17±0,06	1,59±0,20 p<0,05	1,44±0,20 p>0,1	1,46±0,19 p>0,1	1,29±0,17 p>0,4	0,65±0,17 p<0,01
ЦІК, од.	74,98±2,59	53,60±4,76 p<0,001	93,76±6,57 p<0,01	76,04±6,95 p>0,8	221,60±9,26 p<0,001	189,51±7,18 p<0,001
Друга група, n=15						
Фагоцитарний індекс, %	65,14±3,48	49,33±4,20 p<0,05	55,23±3,58 p>0,09	57,70±3,25 p>0,2	53,88±3,69 p>0,05	56,17±3,67 p>0,1
Фагоцитарне число	3,26±0,12	2,10±0,17 p<0,001	2,75±0,25 p<0,05	2,79±0,23 p>0,05	2,60±0,26 p<0,02	2,39±0,20 p<0,001
Індекс завершеності фагоцитозу	1,17±0,06	1,09±0,14 p>0,5	1,64±0,24 p<0,02	1,31±0,19 p>0,3	1,10±0,17 p>0,6	1,52±0,17 p<0,02
ЦІК, од.	74,98±2,59	114,00±6,60 p<0,001	138,47±5,88 p<0,001	176,65±7,48 p<0,001	210,43±7,66 p<0,001	279,00±7,88 p<0,001
Третя група, n=14						
Фагоцитарний індекс, %	65,14±3,48	71,70±2,90 p>0,2	59,25±2,89 p>0,3	62,30±4,33 p>0,6	22,33±2,72 p<0,001	36,47±3,48 p<0,001
Фагоцитарне число	3,26±0,12	1,93±0,17 p<0,001	2,47±0,16 p<0,001	3,11±0,19 p>0,5	2,10±0,14 p<0,001	1,92±0,20 p<0,001
Індекс завершеності фагоцитозу	1,17±0,06	1,48±0,20 p>0,05	1,40±0,16 p>0,1	1,35±0,10 p>0,1	1,20±0,10 p>0,7	1,52±0,20 p<0,05
ЦІК, од.	74,98±2,59	132,79±6,28 p<0,001	131,50±6,02 p<0,001	211,16±8,45 p<0,001	245,51±6,28 p<0,001	327,68±9,22 p<0,001
Четверта група, n=11						
Фагоцитарний індекс, %	65,14±3,48	43,10±3,67 p<0,01	50,43±3,49 p<0,05	51,29±3,55 p<0,05	39,58±3,91 p<0,001	33,20±2,79 p<0,001
Фагоцитарне число	3,26±0,12	2,11±0,14 p<0,001	2,33±0,17 p<0,001	2,20±0,17 p<0,001	2,02±0,17 p<0,001	1,99±0,20 p<0,001
Індекс завершеності фагоцитозу	1,17±0,06	1,22±0,14 p>0,7	1,00±0,10 p>0,1	1,19±0,14 p>0,8	1,05±0,03 p>0,2	1,63±0,17 p<0,01
ЦІК, од.	74,98±2,59	82,30±4,92 p>0,1	154,17±6,80 p<0,001	215,32±7,61 p<0,001	156,61±7,17 p<0,001	329,70±7,92 p<0,001

Примітки: p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n — кількість спостережень.

Динаміка змін вмісту в крові молекул середньої маси, імуноглобулінів і активності комплементу у хворих з абдомінальною травмою ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	Контроль n=35	Термін спостереження		
		1 доба n=26	3 доба n=26	11 доба n=26
Перша група, n=26				
Молекули середньої маси, ум. од.	0,198±0,012	0,267±0,013 p<0,001	0,269±0,019 p<0,01	0,248±0,014 p<0,01
IgA, г/л	1,49±0,06	1,39±0,06 p>0,2	1,51±0,07 p>0,8	1,44±0,08 p>0,6
IgM, г/л	1,21±0,04	1,21±0,05 p>0,9	1,33±0,06 p>0,08	2,33±0,09 p<0,001
IgG, г/л	11,15±0,73	7,20±0,31 p<0,001	9,17±0,43 p<0,05	10,41±0,56 p>0,4
Активність комплементу, ум. од.	1,09±0,05	0,80±0,03 p<0,001	0,91±0,04 p<0,02	0,93±0,05 p<0,05
Друга група, n=15				
Молекули середньої маси, ум. од.	0,198±0,012	0,307±0,015 p<0,001	0,302±0,014 p<0,001	0,294±0,011 p<0,001
IgA, г/л	1,49±0,06	1,51±0,07 p>0,8	1,28±0,05 p<0,05	1,06±0,04 p<0,001
IgM, г/л	1,21±0,04	0,85±0,07 p<0,001	0,80±0,05 p<0,001	0,71±0,04 p<0,001
IgG, г/л	11,15±0,73	10,19±0,49 p>0,4	9,65±0,63 p>0,2	8,48±0,37 p<0,05
Активність комплементу, ум. од.	1,09±0,05	1,08±0,06 p>0,9	1,10±0,04 p>0,9	1,23±0,05 p>0,09
Третя група, n=14				
Молекули середньої маси, ум. од.	0,198±0,012	0,267±0,020 p<0,01	0,355±0,021 p<0,001	0,305±0,011 p<0,001
IgA, г/л	1,49±0,06	1,37±0,06 p>0,2	1,87±0,09 p<0,01	1,29±0,05 p>0,05
IgM, г/л	1,21±0,04	1,30±0,05 p>0,2	1,37±0,06 p<0,05	1,19±0,05 p>0,7
IgG, г/л	11,15±0,73	7,71±0,30 p<0,01	9,33±0,42 p>0,1	6,98±0,28 p<0,001
Активність комплементу, ум. од.	1,09±0,05	1,11±0,04 p>0,8	1,09±0,03 p>0,9	1,00±0,05 p>0,2
Четверта група, n=11				
Молекули середньої маси, ум. од.	0,198±0,012	0,344±0,018 p<0,001	0,259±0,012 p<0,02	0,310±0,011 p<0,001
IgA, г/л	1,49±0,06	2,33±0,10 p<0,001	1,78±0,07 p<0,02	0,93±0,05 p<0,001
IgM, г/л	1,21±0,04	1,90±0,04 p<0,001	1,55±0,03 p<0,001	0,98±0,03 p<0,01
IgG, г/л	11,15±0,73	12,30±0,69 p>0,4	10,03±0,45 p>0,4	4,97±0,32 p<0,001
Активність комплементу, ум. од.	1,09±0,05	0,92±0,04 p>0,07	0,93±0,05 p>0,09	1,00±0,05 p>0,3

Примітки: p — ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; n — кількість спостережень.

ріоду, перевищуючи контроль на 29,9%. Незважаючи на відносну збереженість функціональної активності нейтрофілів, вміст у крові ЦІК зазнавав перманентного підвищення: концентрація ЦІК більша за таку у практично здорових осіб на першу добу — на 52,0%, на 2-3 добу — на 84,7%, на 5-7 добу — у 2,4 разу, на 10-11 добу — у 2,8 разу, на 14-21 добу — у 3,7 разу.

Таким чином, у пацієнтів літнього віку, які після абдомінальної травми перебували в тяжкому стані, не дивлячись на інтенсивну терапію і відносне збереження функціональної активності нейтрофілів, ендогенна інтоксикація розвивається вже з першої доби післятравматичного періоду і наростає впродовж трьох тижнів, про що свідчить перманентне підвищення вмісту в крові ЦІК [2].

У постраждалих літнього віку з абдомінальною травмою, які госпіталізувались у вкрай тяжкому стані, завдяки інтенсивній дезінтоксикаційній терапії фагоцитарний індекс відповідав контролю впродовж першого тижня лікування. Однак на 10-11 і 14-21 добу фагоцитарний індекс різко знижувався — відповідно в 2,9 і 1,8 разу, що супроводжувалося зменшенням фагоцитарного числа на 35,6 і 41,1% відповідно. Водночас індекс завершеності фагоцитозу впродовж всього періоду спостереження відповідав контролю, а на 14-21 добу був навіть на 30,0% більшим, ніж в осіб контрольної групи. Такі зміни свідчать про збереженість внутрішньоклітинних механізмів фагоцитозу на тлі порушення нейтрофілах процесів поглинання. Підтвердженням цьому є прогресивне збільшення рівня в крові ЦІК, вміст яких перевищував контроль на першу добу на 77,1%, на 2-3 добу — на 75,4%, на 5-7 добу — у 2,8 разу, на 10-11 добу — у 3,3 разу, на 14-21 добу — у 4,4 разу.

Отже, особливістю змін неспецифічної резистентності у пацієнтів похилого і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебували у вкрай тяжкому стані, є те, що інтенсивна дезінтоксикаційна терапія здатна лише тимчасово нормалізувати окремі ланки мікрофагоцитозу, що недостатньо для запобігання розвитку синдрому ендогенної інтоксикації — концентрація в крові ЦІК прогресивно зростає впродовж всього періоду лікування. Більше того, на 10-11 і 14-21 добу післятравматичного періоду відбувається пригнічення функціональної активності нейтрофілів, внаслідок чого вміст у крові ЦІК досягає максимальних величин [2, 3].

У хворих літнього віку з абдомінальною травмою, які поступали в стаціонар у термінальному стані, функціональна активність нейтрофілів

різко пригнічена вже на першу добу спостереження і не змінювалась під впливом інтенсивної дезінтоксикаційної терапії. Фагоцитарний індекс і фагоцитарне число значно менші за контроль у всі терміни спостереження: на першу добу — в 1,5 разу і на 35,3%, на 2-3 добу — в 1,3 разу і на 28,5%, на 5-7 добу — в 1,3 разу і на 32,5%, на 10-11 добу — в 1,6 разу і на 38%, на 14-21 добу — в 2 разу і на 39% відповідно. Водночас внутрішньоклітинні механізми фагоцитозу залишались неушкодженими, про що свідчили нормальні величини індексу завершеності фагоцитозу, який на 14-21 добу навіть перевищував контрольні показники на 39,3%. Концентрація в крові ЦІК на першу добу відповідає контролю, що слід розцінювати як наслідок загального глибокого пригнічення імунної відповіді. Однак надалі на тлі проведення інтенсивної дезінтоксикаційної терапії вміст ЦІК у плазмі крові зростає і значно перевищує контроль: на 2-3 добу — у 2,1 разу, на 5-7 добу — у 2,9 разу, на 10-11 добу — у 2,1 разу, на 14-21 добу — у 4,4 разу, що свідчить про суттєве порушення ендогенних механізмів елімінації імунних комплексів.

Таким чином, у хворих похилого і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебувають у термінальному стані, пригнічення функціональної активності нейтрофілів відбувається вже з першої доби післятравматичного періоду і характеризується тривалістю та резистентністю до інтенсивної детоксикаційної терапії. Хоча внутрішньоклітинні механізми фагоцитозу залишаються неушкодженими, захоплення і поглинання імунних комплексів нейтрофілами порушуються, що призводить до накопичення в плазмі крові ЦІК [2].

Наявність у хворих синдрому ендогенної інтоксикації підтверджується підвищенням рівня в крові молекул середньої маси (МСМ). Зокрема, у пацієнтів першої групи (табл. 2) вміст у плазмі крові МСМ на 34,8% перевищував контроль на 1 добу, на 35,9% — на 3 добу і на 25,3% — на 11 добу спостереження. Аналізуючи зміни в гуморальній ланці імунної системи, слід відзначити, що у хворих літнього віку з абдомінальною травмою при загальному стані середнього ступеня тяжкості концентрація в крові імуноглобуліну А не змінювалась, як і рівень імуноглобуліну М. Проте на 11 добу лікування плазмова концентрація IgM різко зростала і перевищувала контроль майже вдвічі. Водночас рівень у крові імуноглобуліну G був меншим за контрольні показники: на першу добу — на 35,4%, на 3 добу — на 17,8%. Надалі спостерігалось підвищення концентрації

IgG до величин контролю. У всі строки спостереження активність комплементу виявлялася нижчою за таку в осіб контрольної групи: на першу добу — на 26,6%, на 3 добу — на 16,5%, на 11 добу — на 14,7%.

У хворих другої групи вміст у крові МСМ суттєво перевищував контроль впродовж всього періоду спостереження: на 1 добу — на 55,1%, на 3 добу — на 52,5%, на 11 добу — на 48,5%. Плазмова концентрація імуноглобуліну А не відрізнялась від контрольних величин на першу добу, але надалі зменшувалась і була нижчою за контроль на 14,1 і 28,9% відповідно на 3 і 11 добу лікування. Вміст у крові імуноглобуліну М був постійно нижчим, ніж в осіб контрольної групи: на 1 добу — на 29,8%, на 2 добу — на 33,9%, на 11 добу — на 41,3%. Рівень у крові імуноглобуліну G відповідав контролю до 11 доби спостереження, коли відбувалось його зменшення на 23,9%. Упродовж усього періоду лікування активність комплементу не відрізнялася від контрольних показників.

У пацієнтів третьої групи вміст у крові молекул середньої маси на 1 добу перевищував контроль на 34,8%, на 3 добу — на 79,3%, на 11 — на 54,0%. Плазмові концентрації імуноглобулінів А і М на першу добу спостереження не відрізнялися від контролю, перевищували його відповідно на 25,5 і 13,2% на 3 добу і знову зменшувалися до контрольних величин на 11 добу лікування. Вміст у крові імуноглобуліну G, на першу добу на 30,9% меншого за такий у практично здорових осіб, досягав контролю на 3 добу, однак надалі був на 37,4% нижчим за контрольні показники. Активність комплементу в зазначені строки спостереження суттєвих змін не зазнавала.

У пацієнтів четвертої групи плазмовий рівень МСМ на першу добу перевищував контрольні показники на 73,7%, на 3 добу — на 30,8%, на 11 добу — на 56,6%. Вміст у плазмі крові імуноглобулінів А і М на першу добу спостереження був відповідно на 56,4 і 57,0% більшим, ніж в осіб контрольної групи, на 3 добу дещо зменшувався, але залишався на 19,5 і 28,1% вищим за контроль. Однак на 11 добу наставало різке зниження плазмових концентрацій IgA та IgM, які відповідно на 37,6 і 19,0% були меншими за контрольні величини. Рівень у крові імуноглобулінів класу G не змінювався на 1 і 3 добу та в у 2,2 разу зменшувався на 11 добу післятравматичного періоду. Упродовж усього періоду спостереження активність комплементу дорівнювала контрольним показникам.

Таким чином, у хворих похилого і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебува-

ли в термінальному стані, різко зростає вміст у крові молекул середньої маси, а початкова активація гуморальної ланки імунної відповіді на 11 добу змінюється суттєвим зменшенням вмісту в крові імуноглобулінів А і М на тлі катастрофічного зниження концентрації імуноглобулінів класу G.

Висновки

1. У пацієнтів літнього віку, які після абдомінальної травми перебували в тяжкому стані, незалежно від інтенсивної терапії і відносного збереження функціональної активності нейтрофілів, ендогенна інтоксикація розвивається вже з першої доби післятравматичного періоду і наростає впродовж трьох тижнів, про що свідчить перманентне підвищення вмісту в крові ЦІК та молекул середньої маси. Зміни гуморального імунітету характеризуються тимчасовим зменшенням рівня в крові імуноглобулінів класу G, що відбувається на тлі стійкого зниження активності комплементу.
2. Особливістю змін неспецифічної резистентності у хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебували у вкрай тяжкому стані, є те, що інтенсивна дезінтоксикаційна терапія лише тимчасово нормалізує окремі ланки мікрофагоцитозу, що недостатньо для запобігання розвитку синдрому ендогенної інтоксикації — концентрація в крові ЦІК прогресивно зростає впродовж всього періоду лікування. На 10-11 і 14-21 добу післятравматичного періоду гальмується функціональна активність нейтрофілів, внаслідок чого зростає вміст у крові ЦІК і МСМ на тлі послаблення гуморальної імунної відповіді через зменшення концентрації в плазмі крові імуноглобулінів класу G.
3. У хворих літнього і старечого віку з абдомінальною травмою, які перебувають у термінальному стані, пригнічення функціональної активності нейтрофілів відбувається вже з першої доби післятравматичного періоду і характеризується резистентністю до інтенсивної детоксикаційної терапії. Хоча внутрішньоклітинні механізми фагоцитозу залишаються неушкодженими, захват і поглинання імунних комплексів нейтрофілами порушуються, що призводить до накопичення в плазмі крові ЦІК і молекул середньої маси. Початкова активація гуморальної ланки імунної відповіді на 11 добу змінюється суттєвим зменшенням вмісту в крові імуноглобулінів А і М на тлі різкого зниження концентрації імуноглобулінів класу G.

Література

1. Вандыш-Бубко В.В., Нью Т.Г. Клинико-социальная характеристика больных пожилого возраста // Клиническая геронтология. — 2002. — Т.8, №6. — С. 23-26.
2. Вірстюк Н.Г. Діагностичне значення змін клітинного імунітету у хворих на хронічні токсичні гепатити // Науковий вісник Ужгородського університету. — 2003. — Серія «Медицина». — Вип. 21. — С. 86-89.
3. Долгушин И.И. Роль нейтрофилов в регуляции антимикробной резистентности // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2002. — №3. — С. 16-20.
4. Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лившиц Р.И. Иммунология травмы. — Свердловск: Изд-во Уральского университета, 1989. — 188с.
5. Дуданов И.П., Соболев В.Е., Алонцева Н.Н. и др. // Лечение ранних послеоперационных внутрибрюшных осложнений у больных пожилого и старческого возраста // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. — 2004. — Т. 163, №4. — С. 50-52.
6. Иммунодефицитные состояния /под. ред. В.С.Смирнова, И.С.Фрейдлин. — СПб.: Изд-во «Фолиант», 2000. — 568 с.
7. Иммунотерапия гнойных и септических осложнений механических травм / Пособие для врачей. — СПб, 2000. — 12 с.
8. Козлов В.К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе травматической болезни // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва. — 2005. — Т. 6, №3. — С. 5-16.
9. Пивоварова Л.П. Нарушение функций иммунной системы при механической шокогенной травме, принципы и методы их коррекции: Автореф. дис. докт. мед. наук. — СПб, 1999. — 34 с.
10. Faist E., Ertel W., Baker C.C. et al. Terminal B-cell maturation and immunoglobulin synthesis in vitro in patients with major injury // J. Trauma. — 1989. — Vol. 29, №1. — P. 2-9.

В.П.Полевой. Характеристика неспецифической резистентности и гуморального иммунитета у больных пожилого возраста с абдоминальной травмой. Черновцы, Украина.

Ключевые слова: абдоминальная травма, возраст, резистентность, иммунитет.

Известно, что у пациентов пожилого возраста, которые после абдоминальной травмы находятся в тяжелом состоянии, эндогенная интоксикация развивается уже с первых суток посттравматического периода и возрастает впоследствии трех недель. Интенсивная дезинтоксикационная терапия только временно нормализует отдельные звенья микрофагоцитоза, что недостаточно для предупреждения развития синдрома эндогенной интоксикации. У пожилых пациентов с абдоминальной травмой, находящихся в терминальном состоянии, угнетение функциональной активности нейтрофилов осуществляется уже с первых суток посттравматического периода и характеризуется более длительным периодом, а также резистентностью к интенсивной дезинтоксикационной терапии.

V.P.Poliiovyi. Characteristic of nonspecific resistance and humoral immunity in patients of elderly age with abdominal injury. Chernivtsi, Ukraine.

Key words: abdominal injury, age, resistance, immunity.

It has been established that in patients of elderly age who were in a grave condition there develops endogenous intoxication, already beginning with the first circadian period of the posttraumatic spell and builds up within three weeks. Intensive disintoxication therapy normalizes individual components of microphagocytosis only temporarily the development of the syndrome of endogenous intoxication. In patients of elderly and senile age with abdominal injury who are in a terminal condition, inhibition of the functional activity of neutrophils proceeds already during the first 24-hour period of the posttraumatic period and is characterized by duration and resistance to intensive disintoxication therapy.