

І. Д. Дужий, С. О. Голубничий

ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСУ

Сумський державний університет, медичний інститут

Вступ. Спонтанний пневмоторакс (СП) зустрічається у 6,2–7,1 % хворих, які шпиталізуються з гострими захворюваннями органів грудної клітки у спеціалізовані торакальні та загальнохірургічні відділення. Першочергове завдання для лікарів — визначити етіологічний чинник, який призвів до розвитку СП. Для встановлення причини захворювання нерідко буває необхідним використання ряду додаткових, у тому числі інвазивних досліджень. Пріоритетним напрямком є пошук альтернативних методів дослідження, які можуть дозволити своєчасно верифікувати запальні та структурні зміни у легеневій тканині, що сприятиме проведенню етіотропного лікування.

Причиною нетуберкульозного спонтанного пневмотораксу найчастіше є обмежені емфізематозні пухирці, які об'єднують одним терміном — “бульозна емфізема легень” (БЕЛ). Звичайно такі дефекти вісцеральної плеври спостерігають у кортикальних відділах легень та тлі значної кількості патологічних процесів, серед яких хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), пневмонія, бронхіальна астма, хронічний бронхіт, професійні захворювання та ін. Оскільки для БЕЛ характерне пошкодження еластичних волокон легень, а інші ферменти, окрім еластази, не можуть викликати такої альтерації, роль еластази у розвитку БЕЛ і, відповідно, СП, на нашу думку, може бути вагомим. Докази зумовленості БЕЛ дисбалансом у співвідношенні “еластаза/α1-антитрипсин”, отримані переважно у експериментальних дослідженнях. Відомо, що основними продуцентами еластази у організмі людини є нейтрофіли. Окрім цього встановлена роль активних нейтрофілів у руйнації мікобактерій туберкульозу, що доведено на прикладі макрофагального апоптозу збудників туберкульозу.

Метою нашої роботи було вивчення співвідношення деяких біохімічних та імунологічних показників у хворих з клінічним перебігом СП при проведенні диференційної діагностики різних за етіологією форм спонтанного пневмотораксу і вибору оптимального методу лікування.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 128 хворих з синдромом СП, як неспецифічного генезу (91), так і на тлі туберкульозу легень (37). Враховувалась наявність та кількість рецидивів СП. Вік хворих був у межах від 17 до 76 років У всіх хворих виконувалася торакоскопія (відеторакоскопія). Для вивчення імунологічного профілю у крові хворих визначали кількість лейкоцитів, нейтрофілів та індекс ядерного зсуву. Індекс ядерного зсуву нейтрофілів (ІЯЗ) розраховували за формулою: $ІЯЗ = \frac{(М + Ю + П)}{С}$, (де М — мієлоцити; Ю — юні; П — паличкоядерні; С — сегментоядерні). Активність нейтрофільної еластази (НЕ) у сироватці крові хворих визначали спектрофотометричним методом за допомогою спектрофотометра Arpel PD-303 (Японія). Контрольну групу склали 40 добровольців. Умовою включення до контрольної групи була відсутність кашльового анамнезу, бронхіальної астми та ХОЗЛ. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням t-критерію Стюдента та коефіцієнта кореляції Пірсона.

Отримані результати та їх обговорення. Проведено оцінку клініко-лабораторних показників у хворих з різними етіологічними формами спонтанного пневмотораксу. Змінами у клінічних дослідженнях крові при спонтанному пневмотораксі були підвищення кількості лейкоцитів та нейтрофільний зсув. Достовірно домінуючою зміною, яка має значення для

діагностики при різних формах спонтанного пневмотораксу, був рівень НЕ у сироватці крові. За норму прийнято середнє значення НЕ в контрольній групі — $(75,64 \pm 1,0)$ нмоль/хв мл).

Серед хворих зі СП неспецифічного генезу у 47,3 % домінуючими морфологічними змінами були бульозні утвори. Рівень НЕ у сироватці цих хворих становив $(183,2 \pm 1,4)$ нмоль/хв мл ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю та іншими групами хворих). ІЯЗ склав $0,11 \pm 0,00008$ ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю), а загальна кількість нейтрофілів — $(71,76 \pm 0,93)$ % ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю). Виявлено прямий кореляційний зв'язок високої сили між кількістю рецидивів і рівнем нейтрофільної еластази, що вказує на провідну роль даного ферменту у деструкції легеневої тканини при такій формі СП.

У 52,8 % хворих зі СП неспецифічного генезу під час торакоскопії бульозних змін не знайдено. У цій групі рівень НЕ в сироватці крові склав $(110,05 \pm 2,5)$ нмоль/хв мл ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю). При цьому ІЯЗ дорівнював $(0,074 \pm 0,0004)$ ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю), а загальна кількість нейтрофілів — $(71,76 \pm 0,93)$ % ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю). При підрахунках встановлено прямий кореляційний зв'язок високої сили між рівнем нейтрофільної еластази, загальною кількістю нейтрофілів та ІЯЗ. Даний факт свідчить про те, що одним із патогенетичних механізмів СП без БЕЛ є запалення, яке супроводжується зростанням кількості нейтрофілів та вивільненням значної кількості нейтрофільної еластази. Поряд із цим при даній формі СП існує зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між кількістю рецидивів та загальною кількістю лейкоцитів, що може бути ознакою згасання інтенсивності запальної реакції у даних хворих.

У хворих зі СП та тлі метатуберкульозних змін рівень НЕ був на рівні $107,3 \pm 1,45$ ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю), ІЯЗ — $(0,15 \pm 0,005)$ ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю) та іншими групами хворих, кількість нейтрофілів — $(70,7 \pm 1,26)$ % ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю). При цьому виявлено наявність прямого кореляційного зв'язку середньої сили між кількістю рецидивів та загальною кількістю лейкоцитів і зворотний зв'язок середньої сили між кількістю рецидивів та загальною кількістю нейтрофілів. Отримані результати доводять, що у хворих зі СП метатуберкульозного генезу у основі патологічного процесу є специфічне запалення без зростання кількості нейтрофілів.

Висновки

1. При всіх клінічних формах спонтанного пневмотораксу виявлене зростання кількості лейкоцитів $(7,02 - 10,72 \times 10^9/л)$, нейтрофілів $(71 - 72,5 \%)$ та індексу ядерного зсуву $(0,062 - 0,15)$, що вказує на роль запалення у патогенезі СП.

2. У групі хворих зі СП на тлі БЕЛ рівень нейтрофільної еластази був найвищим — $(183,2 \pm 1,4)$ нмоль/хв мл, що можна використовувати у якості критерію при проведенні диференціальної діагностики.

3. При СП на тлі БЕЛ виявлено залежність між кількістю рецидивів та рівнем нейтрофільної еластази, що можна враховувати при визначенні показань до хірургічного втручання.

4. Індекс ядерного зсуву був найвищим при метатуберкульозному СП і перевищував показники контрольної групи більше ніж у 3 рази, що свідчить про зв'язок СП з активністю туберкульозного процесу.