



УДК 616.592.7-002.3-089

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ СИСТЕМУ КОЖИ В РЕЦИДИВИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГНОЙНИЧКОВОЙ ИНФЕКЦИИ

М.А. Иванова¹**А.В. Гречко²****Р.Т. Ягудин³**

*¹ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Росздрава»
г. Москва*

*²ФГУ «Центральная больница минздрава России»
г. Москва*

*³Главный клинический военный госпиталь ФСБ России
г. Голицыно*

e-mail: maisa961@mail.ru

Результаты обследования и лечения 200 пациентов с пиодермией, обратившихся за медицинской помощью, свидетельствуют о частой причине в их развитии стафилококков и экзогенных факторов. Основной причиной рецидивов гнойничковой инфекции мягких тканей являлось снижение иммунологической защиты, нарушение баланса колонизационной резистентности кожи в сторону увеличения патогенной флоры и наличия очагов «дремлющей» инфекции, имеющих склонность к нарастанию с возрастом.

Ключевые слова: гнойничковая инфекция, рецидив, факторы, резистентность, иммунный статус, возраст.

Актуальность. Гнойничковые заболевания кожи – это группа распространенных болезней, вызываемых гноеродными микробами – стафилококками и стрептококками. Гноеродные микробы имеют широкое распространение в природе. Следует отметить, что в практической медицине стали реже встречаться глубокие пиодермии: хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия, пиоаллергены, глубокие инфильтративно-язвенные процессы, особенно лиц пожилого возраста.

Чаще всего гнойничковые заболевания кожи обусловлены стрептококками и стафилококками. Стафилококки обитают в устьях волосяных фолликулов, протоках сальных и потовых желез, соответственно вызывая их воспаление. Стрептококки обитают на гладкой коже и в складках (кожи). Большую роль в возникновении пиодермий играет патогенность и вирулентность возбудителя. Вирулентность стафилококков и стрептококков обусловлена их токсинами и ферментами (ферментами). Здоровая кожа с ее высоким иммунитетом является барьером для многих микроорганизмов, даже вирулентных и патогенных и их токсинов.

Практически у всех здоровых людей на поверхности кожи можно обнаружить стафилококки и стрептококки, которые обладают способностью приобрести патогенность при определенных условиях. Состояние макроорганизма и наличие сопутствующей патологии играет большую роль в развитии гнойничковой патологии. Заболевания центральной и вегетативной нервной системы; умственное или физическое перенапряжения; «истощающие заболевания» – алкоголизм, неполноценное питание, авитаминозы; эндокринопатии (ожирение, сахарный диабет) др. способствуют снижению механизмов иммунологической защиты организма. Гнойничковые заболевания кожи проявляются разнообразно: на коже возникают либо мелкие нагнаивающиеся узелки, пронизанные волосом, либо крупные болезненные конусовидные узлы с гнойным расплавлением ткани и так называемым стержнем, могут возникать пузыри с гнойным содержимым, ссыхающиеся в гнойные корки – так называемое импетиго, которым чаще болеют дети. При бактериальных инфекциях кожи степень повреждения волосяных фолликулов варьируется от поверхностного покраснения и появления пустул (гнойничков) в результате воспаления единичных фолликулов до глубоких абс-



цессов (карбункулов), возникающих, когда воспалительный процесс распространяется на несколько фолликулов.

Гнойничковые заболевания кожи могут протекать в виде длительно не заживающих язв с подрытыми краями и неровным дном, покрытых гнойным отделяемым, и др. Поражение кожи может быть ограниченным, без нарушения общего состояния больного, но может быть и распространенным, сопровождающимся повышением температуры тела, увеличением близлежащих лимфатических узлов, изменениями в крови, в тяжелых случаях может развиваться общее заражение организма – сепсис. Патологический процесс в коже может проходить через несколько дней или недель или длиться в течение месяцев и даже лет, затихая и возобновляясь (хроническое рецидивирующее течение болезни). Хроническое течение пиодермии чаще является следствием ослабления защитных сил организма при нарушении обмена веществ, функции желез внутренней секреции, при злоупотреблении алкоголем. Известно, что гнойничковая инфекция является следствием внедрения и развития микробов в кожу, подкожную клетчатку, раневую область и др. очаги с последующим развитием микробного процесса и комплекса микробиологических реакций [6]. Появление широкого ассортимента антибиотиков различного спектра действия в клинической практике позволяет добиться высоких результатов в лечении гнойных заболеваний [1, 2, 4]. Однако, вместе с тем, значительно изменилась и клиническая картина заболеваний и частота рецидивов гнойничкового процесса [1, 2].

В практической медицине особую актуальность приобретает возможность целенаправленного воздействия на нарушенное звено иммунологической цепи сложной системы макроорганизма. Нередко препятствием в лечении является утрата способности организма вступать в иммунную реакцию со специфическим антигеном. Отмена иммунологической толерантности может проявляться вследствие прекращения персистенции антигена в организме, либо в связи с рядом других причин. Введение анатоксинов в низких дозах (прекращение полного курса иммунизации, неправильное хранение анатоксина, способно приводить к разрушению антигенных детерминантов) приводит к быстрому развитию толерантности Т-лимфоцитов. Введение антигенов в больших дозах (нарушение схемы иммунизации) приводит к толерантности В-лимфоцитов [5, 7].

Основными возбудителями гнойных процессов являются стафилококки, кишечная палочка, стрептококк и другие. В клинической практике чаще причиной гнойничковой инфекции являются стафилококки, обладающие способностью разрушать активный центр (бетта-лактамовое кольцо) молекул бетта-лактамовых антибиотиков, обеспечивая устойчивость к проводимому лечению и хронизации инфекционного очага. Нередко причиной развития гнойничковой инфекции являются экзогенные факторы хронической хирургической инфекции мягких тканей: микротравматизм кожи, загрязнение, несоблюдение личной гигиены. У шахтеров, военнослужащих, спортсменов и ряда других категорий к предрасполагающим факторам относятся также несоблюдение санитарно-гигиенических норм, высокая или чрезмерно низкая температура воздуха в помещениях, высокая запыленность, отсутствие спецодежды либо его низкое качество.

Клиническое наблюдение за пациентами, чрезмерно употребляющими антибактериальные препараты, показывает развитие дисбактериоза и снижение естественных защитных сил организма, что в свою очередь приводит к развитию антибиотикорезистентных микроорганизмов. Лица со сниженной колонизационной резистентностью являются источником потенциально-патогенных микроорганизмов для других людей. В развитии естественной сопротивляемости организма важное значение имеет правильное питание, которое способствует нормализации иммунологической реактивности организма [3, 6]. Известно, что нередко пациенты с хронической гнойничковой инфекцией занимаются самолечением, используя от мази Вишневского до самых современных медикаментозных препаратов как наружного, так и внутреннего применения, что способствует затягиванию процесса воспаления, приводя к серьезным осложнениям, требующим более радикальных воздействий. В процессе подобных осложнений от самолече-



чения очаг воспаления разрешается образованием грубой соединительной ткани, затрудняющей доступ антибактериальных препаратов в очаг воспаления.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов обследования и лечения 200 пациентов с гнойничковой инфекцией, обратившихся за медицинской помощью в 2007-2009 гг. Исследуемая группа больных была разделена на 3 подгруппы. В первую группу (контрольную) вошли больные, неоднократно обращавшиеся по поводу фурункулеза или рецидивирующего гидраденита и получавшие антибактериальное и хирургическое лечение (51 чел.). Вторая группа – больные, обращавшиеся по поводу фурункулеза или рецидивирующего гидраденита и получавшие хирургическое пособие, лечение антибиотиками, анатоксином (65 чел.). Третья группа – больные, обращавшиеся по поводу фурункулеза или рецидивирующего гидраденита и получавшие хирургическое пособие, лечение антибиотиками, анатоксином и пирогеналом (84 чел.).

Результаты и обсуждение. Исследование проводилось до начала лечения и на 3-и и 7-е сутки (таблица).

Таблица

Изменение содержания Ig M в сыворотке крови больных (г/л)

Время исследования	I группа	II группа	III группа
До начала лечения	1,221 ± 0,101	1,220 ± 0,102	1,219 ± 0,110
На 3-и сутки лечения	1,116 ± 0,122	1,150 ± 0,221	1,451 ± 0,211
На 7-е сутки лечения	1,218 ± 0,111	1,862 ± 0,273	2,148 ± 0,260

Примечание: средняя величина для мужчин – 0,50-3,20 г/л.

Анализируя данные в основной и контрольной группах, можно отметить, что возрастные параметры, наличие сопутствующей патологии, показатели клинических исследований (общий анализ крови, СРБ, общий анализ мочи, ЭКГ) не имели существенных отличий. Выборочные посевы на микрофлору и ее устойчивость к антибактериальным препаратам выявили, что основным возбудителем хронической хирургической инфекции являлся золотистый стафилококк, чувствительный к оксацилину, цефазолину, но резистентный к стафилококковому фагу. Для анализа статистической достоверности использовался непараметрический метод исследования с использованием формулы:

$$F = \frac{(a + b)! \times (c + d)! \times (a + c)! \times (b + d)!}{a! \times b! \times c! \times d! \times n!}$$

где $a!$, $(a + b)!$ – факториалы соответствующих чисел.

В случае, когда значение F было меньше 0,05, различия считались статистически достоверными, при F больше 0,05 – расценивались как случайные.

У всех больных с фурункулезом (рецидивирующим гидраденитом) при поступлении в стационар температура тела была в пределах нормы, количество лейкоцитов не превышало $9 \times 10^9/л$. В III группе за счет введения пирогенала в первые 3 дня отмечались подъем температуры тела до $38^{\circ}C$, лейкоцитоз до $10-12 \times 10^9/л$, появление не выявленных ранее фурункулов (от 3 до 6 шт.) за счет активизации очагов «дремлющей» инфекции.

Содержание Ig M в сыворотке крови до лечения, на 3-й и 7-й день были в пределах нормы. Однако, динамика роста концентрации Ig M в группах отличается: в I группе на 3 день за счет лечение отмечается снижение с последующим незначительным



ростом, к 7 дню содержание Ig M не достигло исходного уровня. Во II группе на 3 день отмечается не снижение, а рост содержания Ig M на 9,6%, к 7 дню на 34,4% за счет введения стафилококкового анатоксина. В III группе на 3 день уровень Ig M возрос на 20%; на 7 сутки – на 43,2% от исходного. При сравнении с I группой содержание Ig M к 7 дню в III группе было выше на 43,2%, со II группой – на 13,3%. Предполагается, что разница в содержании Ig M на 7 сутки произошла за счет применения пирогенала.

Применение модернизированного желобоватого зонда, заточенного по краям, заостренного на конце, с видоизмененной полуокружностью в виде «терки» позволили максимально санировать гнойный очаг: вращательными движениями срезались вяло текущие грануляции, соединительно-тканые перемычки, вскрывались гнойные «карманы», удалялась инфильтрированная гноем ПЖК.

Несмотря на санацию гнойного очага и адекватную антибактериальную терапию, лица из контрольной (I) группы ежегодно обращались с рецидивом фурункулеза или гидраденита.

У лиц, которым проведено комплексное лечение с анатоксином и пирогеналом, рецидивов не было.

Посев на микробный пейзаж кожи показал, что обсемененность золотистым стафилококком здоровых лиц (0,8%) не приводит к развитию гнойничковых заболеваний кожи, что указывает на подавление размножения и распространения патогенной флоры защитными свойствами кожи (колонизационная резистентность) и нормальным иммунитетом в целом.

Структура обсемененности золотистым стафилококком: у лиц с хронической хирургической инфекцией мягких тканей до лечения – 83,1%, в группе здоровых лиц 0,8%. В процессе лечения изменился микробный пейзаж кожи – стала преобладать облигатная микрофлора: *Staph. epidermidis* – 33,1%, *Str. anhaemolyticus* – 16,5%, *Gr(+)* аэробная палочковидная микрофлора – 41,3%. *Staph. Aureus* высевался в 0,8% случаев.

Повторный посев на микробную флору кожи через 3 месяца показал, что обсемененность золотистым стафилококком лиц I группы нарастала до 66,7%, что и определяло рецидив фурункулеза. Во II и III группах *Staph. aureus* высевался в 0,01%, в 98% – *Staph. Epidermidis*.

Обработка исследуемых данных по критерию Фишера производилась на персональном компьютере «Intel Pentium» в среде «Windows^{XP}». Результат расчета по таблице четырех полей для I и II групп – $F = 0,003$, для II и III групп – $F = 0,0002$, т.к. значение F меньше 0,05, то различия в исследуемых показателях являются статистически достоверными.

Выводы.

1. Основной причиной рецидивов хронической хирургической инфекции мягких тканей является сниженная иммунологическая защита, нарушение баланса колонизационной резистентности кожи в сторону увеличения патогенной флоры и наличие очагов «дремлющей» инфекции.

2. Использование препаратов неспецифической и специфической иммунизации способствует росту иммунобиологической защиты, ускоряет период разрешения гнойного процесса.

3. Предварительное введение пирогенала и реополюглокина до начала антибактериальной терапии и хирургического пособия способствует активизации очагов «дремлющей» хронической инфекции, что позволяет максимально санировать организм, предупреждая рецидив даже у леченных стафилококковым анатоксином.

После комплексного лечения в период ремиссии сохраняется резистентность мягких тканей к микробному агенту, что подтверждается отсутствием рецидивов у лиц III группы, незначительным количеством золотистого стафилококка на кожных покровах и значительным преобладанием сапрофитной флоры и соответствующим клеточным и гуморальным иммунитетом.



Литература

1. Балин, В.Н. Указания по военно-полевой хирургии / В.Н. Балин и др. – М.: Медицина, 2000. – С. 124-149.
2. Белоцкий, С.М. Иммунология хирургической инфекции / С.М. Белоцкий // Научный обзор. – М., 1980.
3. Кишкун, А.А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике / А.А. Кишкун. – М., 2006. – С. 27-33, 385.
4. Руководство для военных врачей. Хирургическая инфекция – клиника, диагностика, лечение. – М., 1993. – С. 1-46, 58-61, 137-150.
5. Стручков, В.И. Гнойная рана / В.И. Стручков, А.В. Григорян, В.К. Гостищев. – М.: Медицина, 1975. – С.3-16.
6. Стручков, В.И. Руководство по гнойной хирургии / В.И. Стручков, А.В. Григорян, В.К. Гостищев. – М.: Медицина, 1984. – С.11-55, 74-76, 122-142.
7. Савельев, В.С. Сепсис в начале века / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд. – М: Литтерра, 2006. – С. 13-16, 20-22, 25-28, 49-51, 54-55, 72-81.

INFLUENCE OF AGE CHANGES OF A SKIN ON **ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ** SKIN SYSTEM IN **РЕЦИДИВИРОВАНИИ** A CHRONIC PUSTULOUS INFECTION

M. A Ivanova¹

А.В. Grechko²

R. T. Jagudin³

¹ The central scientific research institute of organisation and information of public health services of Ministry of Health Care and Social development the Russian Federation,

Moscow

² The central hospital of Ministry of Health of Russia

Moscow

³ The main clinical military hospital of FSB of Russia

Golitsyno

e-mail: maisa961@mail.ru

Results of inspection and treatment of 200 patients with pyoderma addressed for medical aid, testify to the frequent reason in their development Staphylococcus and outside factors. A principal cause of relapses of a pustulous infection of soft fabrics was decrease immune protection, balance infringement colonize resistance of a skin towards increase in pathogenic flora and presence of the centres? The dozing? The infections, having propensity to increase with the years.

Key words: a pustulous infection, relapse, factors, resistance, the immune status, age.