



ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

№ 2 (137) 2026

Національна академія медичних наук України

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Харківський національний медичний університет

«Харківська хірургічна школа» — медичний науково-практичний журнал

Заснований у листопаді 2000 р.
Виходить 6 разів на рік

Засновник —

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Свідцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації
серія КВ № 20183-9983ПР
від 20.08.2013 р.

Журнал внесено до переліку фахових видань у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 420 від 15.04.2021 р.)

Рекомендовано вченою радою

ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМН України»
(Протокол № 03 від 23.02.2026 р.)

Технічний редактор
Н. В. Карпенко

Підписано до друку 24.02.2026 р.
Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 6,5.
Тираж 120 прим.

Адреса редакції:

61018, м. Харків,
в'їзд Лікарський, 1.
Тел.: (057) 715-33-48
349-41-39
715-33-45

Видання віддруковане
у ТОВ фірма «НТМТ»
61072, м. Харків,
вул. Дерев'янка, 16, к. 83
Тел. (095) 249-39-96

Розмножування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у журналі, допускається лише з дозволу редакції

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2026

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Головний редактор В. В. Бойко, док. мед. наук, професор, академік НАМНУ
Editor-in-chief V. V. Boyko, Doctor of Medical Sciences, Academician NAMS

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Аксендиус Калангос, M.D., PhD, Professor, Greece
Д. О. Євтушенко, док. мед. наук, професор
О. М. Клімова, докторка біологічних наук, професорка
О. В. Кравцов, док. медичних наук
В. М. Лихман, док. мед. наук, професор
В. В. Макаров, док. мед. наук, професор
В. В. Негодуйко, док. мед. наук, професор
В. К. Піонтковський, док. мед. наук, професор
В. О. Прасол, док. мед. наук, професор
Р. В. Смачило, док. мед. наук, професор
Е. М. Хорошун, док. мед. наук, доцент
Rayimov Gayratjon, PhD, Professor, Uzbekistan
Khakimov Murod Shavkatovich, PhD, Professor, Uzbekistan

EDITORIAL BOARD

Kalangos Afksendiyos, M.D., PhD, Professor, Greece
D. O. Yevtushenko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
O. M. Klimova, Doctor of Biological Sciences, Professor
O. V. Kravtsov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
V. M. Lykhman, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
V. V. Makarov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
V. V. Nehoduiko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
V. K. Piontkovskyi, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
V. O. Prasol, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
R. M. Smachylo, Doctor of Medical Sciences, Professor, Ukraine
E. M. Khoroshun, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Ukraine
Rayimov Gayratjon, PhD, Professor, Uzbekistan
Khakimov Murod Shavkatovich, PhD, Professor, Uzbekistan



Стан клітинного і гуморального імунітету
у хворих на ускладнений синдром
діабетичної стопи та при розвитку
в них сепсису 60
С. Д. Шаповал

Динаміка показників неспецифічного клітинного
імунітету у хворих із гнійно-запальних
захворювань м'яких тканин
на тлі цукрового діабету другого типу. 66
М. Г. Богачук

Передопераційне планування методу
мінімально інвазивної дискотомії грижі
L5-S1 міжхребцевого диска з використанням
секвенційного статистичного аналізу. 70
*В. К. Пiontkovskiy, В. А. Колесніченко,
О. Ф. Марчук, М. Б. Гольбаум*

ХІРУРГІЯ ВОГНЕПАДЬНИХ ПОРАНЕНЬ ТА БОЙОВОЇ ТРАВМИ

Біохімічні показники крові щурів
при лікуванні експериментальних гнійних
ран нанокомпозитами Ag/Cu та низькочастотним
ультразвуком 77
*П. Ф. Миронов, М. В. Івахнюк,
Р. М. Пшеничний, І. В. Бандура,
В. М. Голубнича*

Алгоритм лікування вогнепальних
поранень шиї з ушкодженням трахеї 84
Е. М. Хорошун, А. Г. Удовиченко

Використання біомаркерів та шкал оцінки
тяжкості у пацієнтів з травмами кінцівок
та післятурнікетним синдромом 91
І. А. Криворучко, Н. Н. Фарзуллаєв

Хірургічне лікування постраждалих із
вогнепальними осколковими пораненнями
печінки в умовах військового стану 100
*А. Г. Дроздова, О. В. Волченко,
В. В. Лесний, К. А. Ажгібесов,
С. С. Руденко*

Удосконалення тактики лікування вогнепальних
поранень шляхом бактеріального контролю
ран та раціонального застосування
антимікробних препаратів 105
*К. Ю. Пархоменко, Т. М. Фірсик, М. В. Супліченко,
К. Є. Паюнов, К. А. Прокопенко, О. П. Божко*

The state of cellular
and humoral immunity in patients
with diabetic foot syndrome complicated
by sepsis. 60
S. D. Shapoval

Dynamics of non-specific cellular immunity
indicators in patients with soft tissue
pyoinflammatory diseases against
the background of type 2 diabetes mellitus 66
M. H. Bohachuk

Preoperative planning for minimally
invasive discectomy for L5-S1
disc herniation using sequential
statistical analysis 70
*V. K. Piontkovskiy, V. A. Kolesnichenko,
O. F. Marchuk, M. B. Holbaum*

SURGERY OF GUNSHOT WOUNDS AND COMBAT TRAUMA

Biochemical blood parameters
in rats during the treatment of experimental
purulent wounds with Ag/Cu nanocomposites
and low-frequency ultrasound 77
*P. F. Myronov, T. V. Ivakhniuk,
R. M. Pshenychnyi, I. V. Bandura,
V. M. Holubnycha*

Algorithm for the treatment of gunshot wounds
to the neck with tracheal injury. 84
E. M. Khoroshun, A. G. Udovychenko

The utilization of biomarkers and severity
assessment scales in patients with limb injuries
and post-tourniquet syndrome. 91
A. Kryvoruchko, N. N. Farzullaev

Surgical treatment of victims
with gunshot shrapnel wounds
to the liver under martial law conditions 100
*A. G. Drozdova, O. V. Volchenko,
V. V. Liesnyi, K. A. Azhgibesov,
S. S. Rudenko*

Improving the treatment tactics
of combat trauma through bacterial control
of wounds and rational
use of antibiotics 105
*K. Yu. Parkhomenko, T. M. Firsyk, M. V. Suplichenko,
K. E. Payunov, K. A. Prokopenko, O. P. Bozhko*

С. Д. Шаповал

*Запорізький державний
медико-фармацевтичний
університет*

© Шаповал С. Д.

Отримано – 4.03.26

Схвалено до друку – 23.03.26

**СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ
У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ СИДРОМ
ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ ТА ПРИ РОЗВИТКУ В НИХ
СЕПСИСУ**

Реферат. Вступ. Не зважаючи на розвиток медичної науки, багато питань методологічного підходу до лікування хворих на синдром діабетичної стопи (СДС) та при ускладненні його сепсисом потребують додаткового вивчення та з'ясування. Це відноситься, перш за все, до особливостей імунологічного статусу. Удосконалення методів інструментального обстеження та хірургічного лікування хворих на сепсис на тлі СДС дозволяють сьогодні говорити про якісно новий етап надання допомоги пацієнтам на пізніх стадіях перебігу процесу, проте багато питань методологічного підходу до лікування потребують додаткового вивчення та з'ясування.

Мета дослідження: з'ясувати порушення з боку специфічної імунної ланки організму у хворих на СДС та при ускладненні захворювання сепсисом.

Матеріали і методи. Обстежено 1892 пацієнтів на ускладнений СДС, у яких в 4,7% випадків (89 хворих) захворювання було обтяжено сепсисом. Усі хворі були з ЦД II типу та перебували на лікуванні в міському гнійно-септичному центрі з ліжками діабетичної стопи КНП «Міська лікарня № 3» м. Запоріжжя за період 2007-2022 рр. Критеріями включення у дослідження були: гнійно-некротичні процеси стопи діабетика та випадки, коли захворювання ускладнилося розвитком сепсису. Критерії виключення: цукровий діабет I типу та хворі, що знаходилися на гемодіалізі. Для оцінки імунного статусу проводилося визначення субпопуляцій лімфоцитів з використанням моноклональних антитіл до антигенів CD_3^+ (Т-лімфоцити), CD_4^+ (Т-хелпери), CD_8^+ (Т-супресори), CD_{16}^+ (клітини-кілери), CD_{22}^+ (зрілі) з реагентами фірми «Гранум», Харків. Для виявлення порушень імунної системи використовували універсальний метод оцінки імунних розладів за формулою: (Показник конкретного хворого / Показник, який прийнятий за норму – 1,0) × 100,0. Концентрацію основних класів імуноглобулінів: Ig A, Ig M, Ig G, здійснювали за допомогою ІФА.

Результати дослідження та їх обговорення. Стан Т-клітинної системи імунітету на підставі виведеної формули імунних розладів мала вигляд: $CD_3^{+1}-CD_4^{+1}-CD_8^{+1}+CD_{25}^{+1}$, що кваліфіковано як I ступінь імунологічних розладів. На 7-8 добу лікування хворих на СДС формула імунних розладів мала вигляд: $CD_3^{+2}-CD_4^{+2}-CD_8^{+1}-CD_{25}^{+1}$, що свідчило про розлад імунної системи II ступеня, а 12-16 добу – $CD_3^{+1}-CD_4^{+1}-CD_8^{+1}-CD_{25}^{+1}$, що свідчило про перехід розладу імунної системи з II ступеня до I. У хворих на СДС, захворювання яких було ускладнено сепсисом, вміст CD_3^+ , CD_4^+ , CD_8^+ при госпіталізації достовірно ($p < 0,05$) був нижчим, ніж у хворих без сепсису. Результати дослідження клітинної ланки у хворих на сепсис можуть бути представлені формулою: $CD_3^{+2}-CD_4^{+2}-CD_8^{+1}-CD_{25}^{+2}$, що свідчить про імунний розлад II ступеня. Формула імунних розладів клітинної ланки у хворих на сепсис на 7-8 та 12-16 добу післяопераційного періоду свідчила про те, що пригнічення клітинної ланки відповідає II ступеню імунних розладів. Стан гуморального імунітету у хворих із гнійно-некротичними процесами стопи діабетика



при госпіталізації мала такий вигляд: $\text{Ig A}^{1-} \text{Ig M}^{1-} \text{Ig G}^{1-} \text{CD}_{22}^{1-}$, що свідчило про I ступінь імунологічних розладів, тоді як у хворих на сепсис – $\text{Ig A}^{1-} \text{Ig M}^{3+} \text{Ig G}^{3+} \text{CD}_{22}^{+1+}$. Подібні зміни у останніх відповідали II ступеню імунних розладів. На 7-8 та на 12-16 добу формула імунних розладів мала вигляд: $\text{Ig A}^{2-} \text{Ig M}^{1-} \text{Ig G}^{1-} \text{CD}_{22}^{2-}$, що відповідало II ступеню імунних розладів. У хворих на сепсис в ті ж строки дослідження спостерігався імунний розлад II ступеня, але формула мала вигляд: $\text{Ig A}^{1-} \text{Ig M}^{1-} \text{Ig G}^{1+} \text{CD}_{22}^{+2-}$. Таким чином, стан клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих як із гнійно-некротичними процесами СДС, так і при розвитку сепсису кваліфіковано як загальну імунодепресію.

Висновки. Стан клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на гнійно-некротичні процеси стопи діабетика та при розвитку у них сепсису слід розцінювати як загальну імунодепресію, яка у останніх є більш вираженою ($p < 0,05$). Глибокі порушення показників імунної системи безпосередньо впливають на кінцеві результати захворювання та носять характер «дегенеративних» розладів у померлих хворих. Питання проведення імуномодельючої терапії у хворих на гнійно-некротичні процеси стопи діабетика та сепсис залишаються дискусійними та потребують ретельного доопрацювання.

Ключові слова: імунний статус, ускладнений синдром діабетичної стопи, сепсис.

Вступ

Згідно даним Міжнародної федерації цукрового діабету (IDF), на сьогодні в світі налічується понад 400 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД) [1, 2]. Приймаючи до уваги темпи зросту цього захворювання, експерти ВООЗ прогнозують, що кількість хворих на ЦД до 2035 р. сягне 592 млн., але реальна чисельність їх у 3-4 рази більше.

Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що трофічні зміни у тканинах стопи діабетика спостерігається в 15,0-25,0% випадків, а кількість пацієнтів на ускладнений синдром діабетичної стопи (СДС) зростає кожного року на 2,0-6,0%. Відмічена тенденція до зросту сепсису у пацієнтів на СДС [3, 4].

На думку експертів IDF, збереження такого швидкого темпу розповсюдження ЦД та відсутність профілактичних засобів при боротьбі з його ускладненнями призведуть до таких витрат на лікування хворих, які скоро перевищать доходи від економічного зросту всіх країн світу [5, 6].

Розвиток медичної науки, удосконалення методів інструментального обстеження та хірургічного лікування хворих на сепсис на тлі СДС дозволяють сьогодні говорити про якісно новий етап надання допомоги пацієнтам на пізніх стадіях перебігу процесу, проте багато питань методологічного підходу до лікування потребують додаткового вивчення та з'ясування. Це відноситься, перш за все, до

особливостей імунологічного статусу у хворих на СДС та при ускладненні його сепсисом [5, 7].

Мета дослідження

З'ясувати порушення з боку специфічної імунної ланки організму у хворих на СДС та при ускладненні захворювання сепсисом.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 1892 пацієнтів на ускладнений СДС, у яких в 4,7% випадків (89 хворих) захворювання було обтяжено сепсисом. Усі хворі були з ЦД II типу та перебували на лікуванні в міському гнійно-септичному центрі з ліжками діабетичної стопи КНП «Міська лікарня № 4» м. Запоріжжя за період 2007-2025 рр.

Досліджувані хворі були розподілені на дві групи: група порівняння – пацієнти на ЦД II типу з гнійно-некротичними ураженнями стопи діабетика у кількості 1803 хворих, основна група – пацієнти на СДС, що був ускладнений сепсисом – 89 осіб.

Серед супутньої патології найчастіше зустрічалися: ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба та ожиріння. Лікувальна тактика ґрунтувалася на комплексному підході, включала хірургічне та медикаментозне лікування. За статеву і вікову ознакою, супутньою патологією групи були порівнянні.

Дослідження проводили в динаміці: при госпіталізації, на 7-8 та 12-16 добу післяопераційного періоду, а в деяких випадках – на 25-30 добу.

Усі пацієнти були оперовані під загальним знеболенням, проте останнім часом у хворих групи порівняння застосовувалася подовжена блокада сідничного нерву [6-9]. Їм були виконані різноманітні оперативні втручання: некректомії, некрсеквестректомії, розтин абсцесів та флегмон, ампутації пальців і ділянки, ампутації на рівні гомілки та стегна. Післяопераційна летальність у пацієнтів групи порівняння склала 3,7% (67 хворих).

Причиною сепсису у хворих на ускладнений СДС у переважній більшості були «вологі» гангренни нижніх кінцівок. Таким хворим після стабілізації загального стану виконувалися «високі» ампутації. Летальні випадки у хворих основної групи склали 34,8% (31 хворих).

Концентрацію основних класів імуноглобулінів: IgA, IgM, IgG, здійснювали за допомогою ІФА. Для оцінки імунного статусу (CD_{22}^{+} -зрілі В-лімфоцити) проводили визначення субпопуляцій лімфоцитів із використанням моноклональних антитіл до антигенів методом проточної цитометрії.

Групу порівняння склали 19 практично здорових осіб, які не мали гострих і хронічних інфекційних та аутоімунних захворювань, алергічних реакцій. Усі обстежені — народилися та проживають на території Запорізької області, вони дали інформативну письмову згоду на участь у дослідженні, яке схвалено комітетом з біоетики ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» (протокол №5 від 17.05.2022 р.) Дослідження здійснювали відповідно до етичних та морально-правових вимог наказу Міністерства охорони здоров'я України № 281 від 01.11.2000 р.

Статистичний аналіз проводили з використанням програмного пакету «Statgraphics Plus for Windows 7,0».

Результати досліджень та їх обговорення

Стан Т-клітинної системи імунітету у хворих на ускладнений СДС при госпіталізації характеризувався зниженням CD_3^{+} на 20,0% ($P<0,05$) та зниженням кількості CD_4^{+} на 18,0% ($P<0,05$) відносно показників донорів. У той же

час, у хворих на сепсис зміна цих показників була більш виразною ($P < 0,05$). Дані наведено у табл. 1.

Рівень CD_8^{+} навпаки був збільшений відносно показників донорів на 17,0% ($p<0,05$), а рівень CD_{25}^{+} — на 33,0% ($p<0,05$). Така стимуляція CD_8^{+} та CD_{25}^{+} пов'язана із захисним механізмом, спрямованим проти розвитку імунної відповіді на власні тканинні структури.

Стан Т-клітинної системи на підставі виведеної формули імунних розладів мав вигляд: $CD_3^{+1-} CD_4^{+1-} CD_8^{+1+} CD_{25}^{+1+}$, що кваліфіковано як І ступінь імунологічних розладів клітинного імунітету.

На 7-8 добу лікування спостерігали зниження рівня як CD_3^{+} , так і CD_4^{+} на 24,0 та 30,0% ($p<0,05$) відповідно до показників донорів, проте в порівнянні з показниками у хворих при госпіталізації ці зміни були недостовірними ($p>0,05$). Формула імунних розладів мала вигляд: $CD_3^{+2-} CD_4^{+2-} CD_8^{+1-} CD_{25}^{+1-}$, що свідчило про розлад імунної системи II ступеня.

На 12-16 добу рівні CD_3^{+} та CD_4^{+} були на 17,0 та 14,0% ($p<0,05$) нижче від показників донорів, проте прослідковувалася чітка тенденція до їх збільшення в порівнянні з аналогічними показниками при госпіталізації та на 7-8 добу післяопераційного періоду. Імунна формула дещо змінилася: $CD_3^{+1-} CD_4^{+1-} CD_8^{+1-} CD_{25}^{+1+}$, що свідчило про перехід розладу імунної системи з II ступеня до I.

Дослідження, що були проведені у цих хворих на 25-30 добу, свідчили про те, що у 60,0% пацієнтів імунні розлади Т-клітинної системи відповідали I ступеню розладів, а в близько 40,0% спостережень — суттєво не відрізнялися від показників донорів.

У хворих на СДС, захворювання яких було ускладнено сепсисом, вміст CD_3^{+} , CD_4^{+} , CD_8^{+} при госпіталізації достовірно ($p<0,05$) був нижчим, ніж у хворих без сепсису. Вони різнилися на 40,0%, 45,0% та 23,0% відповідно до показників групи донорів.

Наведені дані про кількість Т-лімфоцитів з хелперною та супресорною функцією дали можливість розрахувати індекс CD_4^{+}/CD_8^{+} та

Таблиця 1

Динаміка показників специфічного клітинного імунітету ($M \pm m$)

Показники	Донори n = 19	Терміни дослідження					
		Гнійно-некротичні процеси СДС			Сепсис		
		При госп-ції	7-8 доба	12-16 доба	При госп-ції	7-8 доба	12-16 доба
CD_3^{+}	64,8±2,1	51,8±1,8**	49,3±1,3**	53,8±2,4	37,5±2,3*	36,9±1,8*	48,6±1,6*
CD_4^{+}	38,7±1,4	31,8±0,7**	27,1±1,7**	33,3±1,3	21,3±1,4*	20,1±0,9*	30,6±1,1**
CD_8^{+}	32,6±1,7	38,1±1,2**	31,4±0,9	34,6±1,1	25,1±1,3*	27,1±1,4*	29,0±1,6**
CD_4^{+}/CD_8^{+}	1,2±0,3	0,83±0,2**	0,86±0,3**	1,0±0,2	0,8±0,2	0,7±0,1*	1,1±0,2
CD_{25}^{+}	17,9±1,6	23,8±1,4**	25,3±1,8**	21,4±2,2	23,7±2,3**	27,7±1,2**	22,2±2,1**

Примітки: * — $p<0,05$ відносно хворих без сепсису; ** — $p<0,05$ відносно показників донорів.



Таблиця 2

Динаміка показників специфічного гуморального імунітету ($M \pm m$)

Показники	Донори n = 19	Терміни дослідження					
		Гнійно-некротичні процеси СДС			Сепсис		
		При госп-ції	7-8 доба	12-16 доба	При госп-ції	7-8 доба	12-16 доба
IgA, г/л	1,79±0,01	1,59±0,04**	1,15±0,03**	1,27±0,02**	2,0±0,03*	1,93±0,04*	1,15±0,02*
IgM, г/л	1,17±0,04	0,99±0,02**	1,01±0,03**	1,08±0,01**	4,4±0,2*	2,4±0,03*	1,26±0,04*
IgG, г/л	10,2±0,3	9,6±0,06	9,2±0,07	7,85±0,04**	18,9±1,1*	10,9±0,8*	11,4±0,7*
CD ₂₂ ⁺	36,7±1,2	31,9±1,3**	17,7±1,1**	19,5±0,8**	42,9±2,2*	12,9±1,4*	20,9±2,1

Примітки: * – $p < 0,05$ відносно хворих без сепсису; ** – $p < 0,05$ відносно показників донорів.

встановити його зміни відносно здорових осіб – супресія на 34,0% ($p < 0,05$). Нами не встановлено відмінності у вмісту CD₂₅⁺ у хворих на сепсис та без нього.

Отриманні результати дослідження клітинної ланки у хворих на сепсис можуть бути представлені формулою: CD₃⁺ CD₄⁺ CD₈⁺ CD₂₅⁺, що свідчить про імунні розлади II ступеня.

Представлені дані наглядно свідчать, що у хворих на гнійно-некротичні процеси СДС вже при госпіталізації показники специфічного клітинного імунітету знаходяться у стані супресії, яка поглиблюється при ускладненні захворювання сепсисом.

Формула імунних розладів клітинної ланки у хворих на сепсис на 7-8 та 12-16 добу після-операційного періоду свідчила про те, що пригнічення клітинної ланки відповідає II ступеню імунних розладів. Проте спостерігалася незначна тенденція ($p > 0,05$) на 12-16 добу до переходу II ступеня в I. Але це стосується лише хворих, що видужали. Стан імунних розладів у померлих хворих, на жаль, статистично опрацювати не було можливості, так як останні мали вигляд «дегенеративних» змін.

Стан гуморального імунітету у хворих із гнійно-некротичними процесами стопи діабетика при госпіталізації характеризувався зниженням IgA відносно показників донорів на 11,0% ($p < 0,05$), IgM – на 16,0% ($p < 0,05$) та IgG на 6,0% ($p > 0,05$) на тлі зниження CD₂₂⁺ на 13,0% ($p < 0,05$).

Стан гуморального імунітету на підставі виведеної формули імунних розладів мав такий вигляд: IgA⁻ IgM⁻ IgG⁻ CD₂₂⁻, що свідчило про I ступінь імунологічних розладів, тоді як у хворих на сепсис – IgA⁻ IgM³⁺ IgG³⁺ CD₂₂⁺¹⁺. Подібні зміни у останніх відповідали II ступеню імунних розладів (табл. 2).

На 7-8 добу у хворих як із гнійно-некротичними процесами СДС, так і при сепсисі рівень IgA продовжив знижуватися та на 12-16 добу був на 29,0 та 34,0% відповідно нижче, ніж контрольні величини.

Рівень IgM, IgG та CD₂₂⁺ на 7-8 і 12-16 добу у хворих на СДС знаходились у стані супресії, відповідно на 80,0%, 23,0%, 47,0% нижче за показники донорів, а формула імунних розладів

мала вигляд: IgA²⁻ IgM¹⁻ IgG¹⁻ CD₂₂²⁻, що відповідало II ступеню імунних розладів.

Слід зазначити, що у хворих на сепсис в ті ж строки дослідження спостерігався імунний розлад II ступеня, але формула мала вигляд: IgA¹⁻ IgM¹⁻ IgG¹⁺ CD₂₂⁺²⁻.

Таким чином, стан клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих як із гнійно-некротичними процесами СДС, так і при розвитку сепсису кваліфіковано як загальну імунодепресію.

Такі зміни вказують на інтенсивний перебіг аутоімунних та імунозапальних процесів, активація яких сприяла розвитку сепсису.

Наявність вторинного імунодефіциту змішаного типу II ступеня, що спостерігався у хворих на СДС протягом 7-8 діб, змінювався з 12-16 доби імунодефіцитом I ступеня клітинної ланки та збереженням імунодефіциту II ступеня гуморальної ланки.

Висновки

1. Стан клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на гнійно-некротичні процеси стопи діабетика та при розвитку у них сепсису слід розцінювати як загальну імунодепресію, яка у останніх є більш вираженою ($p < 0,05$).

2. Глибокі порушення показників імунної системи безпосередньо впливають на кінцеві результати захворювання та носять характер «дегенеративних» розладів у померлих хворих.

3. Не дивлячись на клінічне видужання хворих на сепсис, супресія гуморального імунітету на 25-30 добу зберігаються, що вимагає продовження реабілітаційного періоду.

4. Питання проведення імуномодельючої терапії у хворих на гнійно-некротичні процеси стопи діабетика та сепсис залишаються дискусійними та потребують ретельного доопрацювання.

Перспективи подальших досліджень. Встановлений нами напрямок імунологічних змін у хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи та при розвитку у них сепсису дозволить провести вибір патогенетично обґрунтованої терапії, провести імуномодельючу та імунокорегуючу терапію з покращенням віддалених наслідків лікування.

REFERENCES

1. Diabet. Klinichna praktyka, shcho bazuietsia na dokazakh. Kyiv. 2022. 347 s.
2. Sunderkotter K, Becker K, Eckmann K, Graninger W, Kujat P, Schäfer H. Calculated initial parenteral treatment of bacterial infections: Skin and soft tissue infections. GMS Infect Dis. March 26, 2020;8:Doc11. doi: 10.3205/id000055. Electronic collection 2020.PMID: 32373436.
3. Tangye SG, Al-Herz W, Bousfiha A, et al. Human Inborn Errors of Immunity: 2022 Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee [published online ahead of print, 2022 Jun 24]. J Clin Immunol. 2022;1-35. doi:10.1007/s10875-022-01289-3.
4. Chinn IK, Chan AY, Chen K, et al. Diagnostic interpretation of genetic studies in patients with primary immunodeficiency diseases: A working group report of the Primary Immunodeficiency Diseases Committee of the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. J Allergy Clin Immunol. 2020;145(1):46-69. doi: 10.1016/j.jaci.2019.09.009.
5. Vynnytskyi LI, Bunatian KA, Invylova YeV. Aktualna problema suchasnoi khirurhii – korektsiia imunnykh porushen u khirurhichnykh khvorykh. Alerholohiia ta imunolohiia. 2007;8(2):203-4.
6. Leonardi L, Rivalta B, Cancrini C, et al. Update in primary immunodeficiencies. Acta Biomed 91(11-S): e2020010, 2020. doi: 10.23750/abm.v91i11-S.10314.
7. Shapoval SD, Savon IL, Sofilkanych MM. Tryvala blokada sidnychnoho nerva v systemi kompleksnoho likuvannia patsientiv, yaki strazhdaiut na uskladnenyi syndrom diabetichnoi stopy. Klinichna khirurhiia. 2015;3:52-4.
8. Schleinitz N, Vély F, Harlé JR, Vivier E. Natural killer cells in human autoimmune diseases. Immunology. 2010;131(4):451-8. doi:10.1111/j.1365-2567.2010.03360.x.
9. Bashkina OA, M.A. Samotruieva MA, Azhykova AK, Pakhnova LR. Neiroimunoendokrynnna rehuliatsiia fiziologichnykh ta patofiziologichnykh protsesiv u. Medychna imunolohiia. 2019;21:807-20.

THE STATE OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME COMPLICATED BY SEPSIS

S. D. Shapoval

Abstract. Introduction. Despite the development of medical science, many issues of the methodological approach to the treatment of patients with diabetic foot syndrome (DFS) and its complication by sepsis require additional study and clarification. This applies, first of all, to the features of the immunological status.

Aim of the study. To determine the violations of the specific immune system of the body in patients with DFS and with the complication of the disease by sepsis.

Materials and methods. 1892 patients with complicated SDS were examined, in which 4,7% of cases (89 patients) the disease was aggravated by sepsis. All patients had type II diabetes and were treated in the city purulent-septic center with diabetic foot beds of the KNP “City Hospital No. 4” of Zaporizhia for the period 2007-2022. The inclusion criteria in the study were: purulent-necrotic processes of the diabetic foot and cases when the disease was complicated by the development of sepsis. Exclusion criteria: type I diabetes mellitus and patients on hemodialysis. To assess the immune status, lymphocyte subpopulations were determined using monoclonal antibodies to the antigens CD₃⁺ (T-lymphocytes), CD₄⁺ (T-helpers), CD₈⁺ (T-suppressors), CD₁₆⁺ (killer cells), CD₂₅⁺ (mature) with reagents from the company “Granum”, Kharkiv. To identify immune system disorders, a universal method for assessing immune disorders was used according to the formula: (Indicator of a specific patient / Indicator, which is accepted as the norm – 1,0) × 100,0. The concentration of the main classes of immunoglobulins: Ig A, Ig M, Ig G, was carried out using IFA.

Results of the study and their discussion. The state of the T-cell immune system based on the derived formula for immune disorders was: CD₃₊₁⁻ CD₄₊₁⁻ CD₈₊₁⁺ CD₂₅₊₁⁺, which is qualified as the I degree of immunological disorders. On the 7th – 8th day of treatment of patients with SCD, the formula of immune disorders was as follows: CD₃₊₂⁻ CD₄₊₂⁻ CD₈₊₁⁻ CD₂₅₊₁⁻, which indicated a disorder of the immune system of the II degree, and on the 12th – 16th day - CD₃₊₁⁻ CD₄₊₁⁻ CD₈₊₁⁻ CD₂₅₊₁⁺, which indicated a transition of the immune system disorder from the II degree to the I degree. In patients with SCD, whose disease was complicated by sepsis, the content of CD₃₊, CD₄₊, CD₈₊ upon hospitalization was significantly (P < 0,05) lower than in patients without sepsis. The results of the study of the cellular link in patients with sepsis can be represented by the formula: CD₃₊₂⁻ CD₄₊₂⁻ CD₈₊₁⁻ CD₂₅₊₂⁻, which indicates a disorder of the immune system of the II degree. The formula of immune disorders



of the cellular level in patients with sepsis on days 7–8 and 12–16 of the postoperative period indicated that the suppression of the cellular level corresponds to the II degree of immune disorders. The state of humoral immunity in patients with purulent-necrotic processes of the diabetic foot upon hospitalization had the following form: Ig A1- Ig M1- Ig G1- D_{22+1}^- , which indicated the I degree of immunological disorders, while in patients with sepsis - Ig A-1 Ig M3+ Ig G3+ D_{22+1}^+ . Similar changes in the latter corresponded to the II degree of immune disorders. On days 7–8 and 12–16, the formula of immune disorders had the following form: Ig A2- Ig M1- Ig G1- SD_{22+2}^- , which corresponded to the II degree of immune disorders. In patients with sepsis, during the same period of the study, a second-degree immune disorder was observed, but the formula was as follows: Ig A1- Ig M1- Ig G1+ D_{22+2}^- . Thus, the state of the cellular and humoral components of the immune system in patients with purulent-necrotic processes of the diabetic foot and with the development of sepsis is qualified as general immune depression.

Conclusions. The state of the cellular and humoral components of the immune system in patients with purulent-necrotic processes of the diabetic foot and with the development of sepsis should be regarded as general immunodepression, which is more pronounced in the latter ($P < 0,05$). Deep violations of the immune system indicators directly affect the final results of the disease and are of the nature of “degenerative” disorders in deceased patients. The issue of conducting immunomodulatory therapy in patients with purulent-necrotic processes of the diabetic foot and sepsis remains debatable and requires careful refinement.

Keywords: *immune status, complicated diabetic foot syndrome, sepsis.*

Відомості про авторів

Шаповал С.Д. — <https://orcid.org/0000-0001-8516-9494>; shapoval.s.d@gmail.com; +38050-987-69-02