

группы А и 44 (97,8%) группы В; у всех больных группы В и у 93,3% больных группы А исчезла болезненность десен, а затруднение движения градуированного зонда сменило свободные движения у 42,5% пациентов группы А и 68,9% больных группы В.

Таблица 3

Количественная характеристика и оптическая плотность тучных клеток десны у больных хроническим генерализованным пародонтитом в динамике лечения

Группы обследованных	Показатель	
	Кол-во тучных клеток (на кв.мм)	Оптическая плотность тучных клеток (OptD)
Практически здоровые лица, n=20	9,6±0,5	0,78±0,04
Группа А	до лечения	15,4±1,0*
	через 4 недели после лечения	11,0±1,3
	через 6 месяцев после лечения	12,4±1,0*
Группа В	до лечения	14,8±1,1*
	через 4 недели после лечения	9,2±0,8*
	через 6 месяцев после лечения	10,3±1,0*

Примечание: * – показатели имеют достоверное различие со значениями в группе практически здоровых лиц (p<0,05); # – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе А (p<0,05).

Улучшение состояния тканей пародонта характеризует и снижение показателей индексов кровоточивости десны, РМА, ПИ. Важно отметить, что индекс кровоточивости десны и РМА в группе В был достоверно ниже значений в группе А, что говорит о купировании изменений пародонта у пациентов группы В в более короткие сроки и подтверждает эффективность применения в отношении тканей пародонта Vector-методики удаления зубных отложений. Анализ дальнейшей регрессии субъективных и объективных симптомов заболевания пародонта на фоне комплексного стоматологического лечения, включающего все терапевтические, хирургические санлирующие процедуры, показал, что у пациентов обеих групп через 4 недели после лечения полностью были ликвидированы субъективные симптомы. Внешний осмотр, осмотр полости рта и зубных рядов большинства больных подтверждал исчезновение признаков воспалительных изменений десны. Клиническое объективное обследование в этот период выявило полное отсутствие отделяемого из пародонтальных карманов у 97,5% пациентов группы А и у всех пациентов группы В.

Через 4 недели после окончания лечения у 22,5% пациентов группы А и у 8,9% больных группы В выявили только *P.gingivalis*; частота выявления *B.forsythus* после лечения составила 7,5% случаев у больных группы А. Следовательно, антибактериальное лечение хронического пародонтита в сочетании с удалением над- и поддесневых зубных отложений как ручным методом, так и Vector-методом приводит к эрадикации или к достоверному снижению количества пародонтопатогенных микроорганизмов. Вместе с тем, имеющиеся случаи персистенции некоторых возбудителей, несмотря на проводимое антибактериальное лечение, свидетельствуют либо о необходимости пролонгации курса антимикробного лечения, либо об изменении состава антибактериальной терапии, направленной непосредственно на конкретных пародонтопатогенов с учетом их чувствительности. По данным морфометрического анализа, через 4 недели после лечения у лиц с хроническим пародонтитом группы А отмечено достоверное снижение числа мастоцитов десны, но их оптическая плотность была понижена, что говорило об усилении активности тучных клеток. В группе В через 4 недели после лечения нормализовалась количественная плотность тучных клеток десны и их функциональная активность (табл.3).

Контроль отдаленных результатов проводили через 6 месяцев после лечения. Большинство пациентов группы А (70%) и группы В (91,2%) при условии нормального уровня гигиены не предъявляли жалоб на беспокойство или дискомфорт со стороны полости рта. Осмотр полости рта не выявил каких-либо отклонений от нормы. В результате осмотра десен не было отмечено изменений цвета, выявлялся нормальный уровень прикрепления десневого края относительно коронок зубов, отсутствие признаков кровоточивости и отека десны. В группе А у 30% пациентов наблюдали ухудшение гигиены полости рта, появление кровоточивости отечности, гиперемии и болезненности десен. Эти изменения были ассоциированы с повышением числа тучных клеток десны и понижением их оптической плотности. Среди пациентов группы В через 6 месяцев после лечения обострение пародонтита

отмечено у 8,9% пациентов, что достоверно реже по сравнению с группой А. Число тучных клеток десны и их оптическая плотность у лиц группы В не выходили за пределы контроля.

Проведение профессиональной гигиены полости рта с помощью системы Vector повышает клиническую эффективность комплексного лечения хронического пародонтита. Изменение количественной плотности тучных клеток десны не только несет информацию о тяжести поражения пародонта, но и характеризует наличие стойких изменений в десне, риск обострений и прогрессирования болезни. При применении Vector-метода удаления зубных отложений сокращаются сроки купирования воспалительного процесса в десне, и в течение 6 месяцев после лечения у 91,2% пациентов достигается стабильная ремиссия пародонтита.

Выводы. Применение УЗ-системы «Vector» в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита позволяет повысить качество лечения и добиться стабильной клинкоморфологической ремиссии заболевания в течение 6 месяцев наблюдения у 91,2% пациентов. После лечения хронического пародонтита и проведения профессиональной гигиены ротовой полости с использованием скейлеров и кюрет Грейси наблюдается восстановление числа тучных клеток десны, но их функциональная активность остается повышенной, что предрасполагает к развитию рецидива у 30% пациентов в течение 6 месяцев наблюдения. На фоне удаления зубных отложений как ручным методом с использованием скейлеров и кюрет Грейси, так и применением УЗ-системы «Vector» эффективность антимикробного лечения хронического пародонтита одинакова.

Литература

- Грудянов А, Москалев К. // Пародонтолог. – 2005. – №2. – С.11.
- Дмитриева Л.А., Крайнова А.Г. // Пародонтолог. – 2004. – №1. – С.8–15.
- Дунязина Т.М., Bauermeister C.D. Значение исследования «маркерных» микроорганизмов поддесневой зубной бляшки на пародонтологическом приеме. – СПб., 2000.
- Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М.: Мед. информ. агент-во, 2001. – 300с.
- Максимовский Ю.М., Митронин А.В. // Рос. стоматол. ж. – 2004. – 1. – С.1–19.
- Михалева Л.М. и др. // Архив пат. – 2001. – №6. – С.15–21.
- Ценов А.М. и др. // Пародонтолог. – 2005. – №2. – С.3–6.
- Braun A. et al. // J Clin Periodontol. – 2006. – Vol.33. – P.568.
- Ezzo P., Cutler C. // Periodontol. 2000. – 2003. – Vol.32. – P.245.
- Hahn R. // Das Deutsche Zahnärzteblatt. – 2000. – Vol.109. – P.642–645.
- Klinger G. et al. // Die Quintes. – 2000. – Vol.51. – P.813.
- Listgarten M.A., Loomer P.M. // Ann. Periodontol. – 2003. – Vol.8. – P.182–192.
- Loesche W. // Infect Dis Clin North Am. – 2007. – Vol.21. – P.471–502.
- Walsh L. // Crit Rev Oral Biol Med. – 2003. – Vol.14. – P.188.

УДК 616.24 002

АКУСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БРОНХОДИЛАТАЦИОННОЙ ПРОБЫ У БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

В.В. МАЛАЕВА**, Ю.В. КУЛАКОВ**, В.И. КОРЕНБАУМ*

Цель исследования – сравнение акустических и спирографических показателей функции внешнего дыхания у больных внебольничной пневмонией до и после бронходилатационной пробы. Значимая акустическая динамика продолжительности трахеальных шумов форсированного выдоха выявлена в 51% случаев.

Для многих заболеваний легких характерно наличие нарушений бронхиальной проходимости [4, 6–7]. Одним из методов, позволяющим выявить обструктивные изменения, определить степень их выраженности и обратимость является спирография. С этой целью при обследовании используют бронходилатационное тестирование [1, 9]. Акустический анализ трахеальных шумов форсированного выдоха (трахеофонография ФВ) – метод, приме-

* Тихоокеанский океанологический институт им. В.И. Ильичева ДВО РАН 690041, г. Владивосток, ул. Балтийская 43. E-mail: vrka@mail.ru
Владивостокский ГМУ Росздрава, каф. терапии №3 690018, г. Владивосток, ул. Воропаева 5. E-mail: ykul@mail.ru

няемый при нарушениях проходимости бронхов у лиц с внебольничной пневмонией [5]. Однако акустическая оценка бронходилатационной пробы у таких больных не проводилась.

Цель работы – сравнение акустических и спирографических показателей функции внешнего дыхания у больных внебольничной пневмонией до и после бронходилатационной пробы.

Объект и методы исследования. Обследовано 89 человек. Группа больных – 59 пациентов, находившихся на лечение в пульмонологическом отделении Владивостокской городской клинической больницы №4 с диагнозом внебольничной пневмонии, в возрасте от 15 до 57 лет, (Me; LQ; UQ – 25; 20; 36 лет). Мужчин – 53% (31/59), женщин – 47% (28/59). Верификация диагноза проведена на основании клинико-рентгенологических, анамнестических и лабораторных данных обследования в соответствии с принятой классификацией [2, 11]. По локализации – верхнедолевая пневмония у 12% (7/59), среднедолевая у 3% (2/59), нижнедолевая у 80% (47/59), двухсторонняя у 5% (3/59) больных. По распространенности процесса – очаговая пневмония у 54% (32/59), полисегментарная у 42% (25/59), долевая у 4% (2/59) больных. По тяжести заболевания – легкая у 19% (11/59), средняя у 58% (34/59), тяжелая у 23% (14/59) пациентов. Сопутствующие заболевания выявлены в 37% (22/59) случаев. Хронический катаральный обструктивный бронхит у 8% (5/59), бронхиальная астма у 3% (2/59), хроническая патология верхних дыхательных путей (гайморит, ринит, тонзиллит) у 14% (8/59), хронический пиелонефрит у 5% (3/59) пациентов. Пневмония на фоне сердечно-сосудистой недостаточности у 7% (4/59) больных. Контрольная группа, состоявшая из 30 здоровых добровольцев в возрасте от 16 до 57 лет, (Me; LQ; UQ – 21; 17; 28 лет). Мужчин – 67% (10/30), женщин – 33% (20/30). При расспросе никто из обследуемых жалоб не предъявлял. Указания в анамнезе на курение, хронические заболевания бронхолегочной системы, верхних дыхательных путей, туберкулез отсутствовали. В течение месяца острых заболеваний органов дыхания никто не переносил. При обследовании патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем не выявлено. Спирография и трахеофонография форсированного выдоха проведены больным внебольничной пневмонией при поступлении, до, и через 15–20 минут после вдыхания через спейсер бронходилататора (сальбутамол) в дозе 200 мкг. Подобное обследование сделано здоровым добровольцам.

Для спирометрических исследований применялся компьютерный спирограф Micro Medical (Великобритания). Спирография проводилась в первой половине дня в положении сидя, не менее чем, через 1,5 часа после приема пищи. Регистрировались следующие показатели: ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекс Генслера (ОФВ₁/ФЖЕЛ), ПОС_{выдоха}, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, СОС₂₅₋₇₅, Т_s – спирографическая продолжительность маневра ФВ. Степень снижения показателей функции внешнего дыхания определяли по Р.Ф. Клементу с соавт. [1]. Степень бронходилатационного ответа измерялась отношением абсолютного прироста показателя ОФВ₁ к его исходному значению в процентах. Маркером положительного результата теста считался прирост объема форсированного выдоха за 1-ю секунду на 12% при обязательном приросте абсолютного показателя на ≥200 мл к исходной величине [10].

Трахеальные шумы форсированного выдоха (ФВ) регистрировались в положении сидя. Обследуемым на область гортани справа, кнутри от переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы устанавливался акустический датчик (электретный микрофон со стетоскопической насадкой), который удерживался ассистентом. Носовое дыхание исключалось при помощи зажима. Маневр ФВ выполнялся трехкратно до, и после приема бронходилататора. Снимаемый с микрофона шумовой сигнал записывался в портативный компьютер типа «Ноутбук» через микрофонный вход звуковой карты с помощью пакета программ «Пульмофонотест -99» (РФ), с частотой дискретизации 8 кГц и запоминался в виде стандартных «wave»-файлов. Обработка спектров проводилась в пакете программ «SpectraLab» (Sound Technology Inc., USA). Оценивались: продолжительность трахеальных шумов ФВ – Т, (секунды) в полосе частот 200 – 2000 Гц, максимальное значение амплитуды временного ряда шумов ФВ – Umax, (условные единицы). Акустические параметры анализировали по попытке с наибольшей продолжительностью шумов ФВ. Индивидуальную динамику параметра Т оценивали по формуле $\Delta T = (T_2 - T_1) / T_1 \cdot 100\%$, где Т₁ – исходное значение параметра, Т₂ – после применения бронходилататора. Индивидуальную динамику параметра Umax оценивали по формуле

$\Delta Umax = (Umax_2 - Umax_1) / Umax_1 \cdot 100\%$, где Umax₁ – исходное значение параметра, Umax₂ – после применения бронходилататора. Для определения значимости динамики параметров продолжительности и амплитуды трахеальных шумов ФВ использовали индивидуальные показатели вариабельности до бронходилатационного теста по трем попыткам. Определялись среднее (М) и стандартное отклонение (SD) с поправкой на коэффициент Стьюдента 1,3. Индивидуальный верхний порог вариабельности определялся как $M + 1,65 \cdot SD$, ($p < 0,05$), [3].

Статистическая обработка данных выполнялась методами математической статистики с помощью пакета прикладных программ «Statistica» (StatSoft, USA). При описании акустических параметров по группам нормальность распределения выборок оценивалась по W-критерию Шапиро – Уилка. В случае нормальности выборки характеризовались средним (М) и стандартным отклонением (SD). При ненормальности распределения вариант использовались медиана (Me) и квартили (LQ; UQ). Для оценки значимости различий независимых выборок, распределение хотя бы одной из которых отличалось от нормального, использовался U-тест Манна – Уитни. Для оценки значимости различий зависимых выборок, распределение хотя бы одной из которых отличалось от нормального – критерий Вилкоксона для связанных выборок. Для выявления статистической связи между параметрами использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Уровень значимости различий между 2 величинами, выраженными в %, оценивался путем одностороннего t-теста. В качестве порогового уровня статистической значимости принято $p < 0,05$.

Результаты. Спирографические показатели обследуемых представлены в табл. 1. В группах больных пневмонией и здоровых добровольцев выявлены статистически значимые различия исходных и постбронходилатационных спирографических показателей. Акустические показатели больных и здоровых добровольцев до и после проведения бронходилатационного теста см. в табл. 2. Выявлены статистически значимые различия продолжительности и амплитуды ФВ у больных до и после приема бронхолитика. Обнаружены статистически значимые различия показателей трахеальных шумов ФВ между больными и здоровыми как до, так и после проведения бронходилатационного теста.

Таблица 1

Спирографические показатели больных пневмонией и здоровых добровольцев до и после бронходилатационного теста

Показатели	Больные пневмонией, n=59	Здоровые добровольцы, n=30
ЖЕЛ _{исх.} , л	3,6±1,0	4,8±0,9*
ФЖЕЛ _{исх.} , л	3,4; 2,9; 4,3	4,9±1,0*
ФЖЕЛ _{пост.} , л	3,7±0,9	4,9±1,0*
ОФВ ₁ _{исх.} , л	2,9±0,9	4,3±0,9*
ОФВ ₁ _{пост.} , л	3,2±0,9	4,4±0,9*
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % _{исх.}	83; 78; 89	89; 86; 90*
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, % _{пост.}	86; 82; 90	92±4*
ПОС _{выдоха} _{исх.} , л/с	3,72; 2,96; 4,37	8,70±2,92*
ПОС _{выдоха} _{пост.} , л/с	4,06; 3,89; 3,05	8,68±3,34*
МОС ₂₅ _{исх.} , л/с	5,5±2,0	7,6±1,7*
МОС ₂₅ _{пост.} , л/с	5,9±2,1	7,9±1,6*
МОС ₅₀ _{исх.} , л/с	3,5±1,5	5,2±1,5*
МОС ₅₀ _{пост.} , л/с	3,9±1,6	5,5; 4,9; 6,2*
МОС ₇₅ _{исх.} , л/с	1,5; 0,9; 2,2	2,6±0,8*
МОС ₇₅ _{пост.} , л/с	1,7; 1,2; 1,4	3,1±1,0*
СОС ₂₅₋₇₅ _{исх.} , л/с	3,1±1,4	4,7±1,2*
СОС ₂₅₋₇₅ _{пост.} , л/с	3,5±1,4	5,3±1,3*
Т _s _{исх.} , с	2,90; 2,50; 3,70	2,85±0,75
Т _s _{пост.} , с	2,90; 2,40; 3,80	2,58; 1,89; 2,95*

Примечание: исх. – показатели до бронходилатационного теста, пост. – показатели после теста, данные представлены как М±SD или Me; LQ; UQ, * $p < 0,05$

В группе больных пневмонией, положительный спирографический бронходилатационный ответ отмечен в 27% (16/59) случаев. Нарушения вентилиционной функции внешнего дыхания смешанного и обструктивного характера отмечены у 81% (13/16) пациентов этой группы. У 19% (3/16) человек спирографические показатели до пробы находились в пределах нормы. В группе больных с отрицательной спирографической бронходилатационной пробой нарушения вентилиционной функции внешнего дыхания смешанного и обструктивного характера наблюдались только у 21% (9/43), рестриктивного типа у 23% (10/43) пациентов. У 56% (24/43) человек спирографические показатели нахо-

дились в пределах нормы. В группе больных пневмонией с положительным спирографическим бронходилатационным ответом нарушения вентилиционной функции внешнего дыхания смешанного и обструктивного характера встречаются значимо чаще, чем в группе с отрицательной пробой, 81% (13/16) и 21% (9/43) соответственно, $p < 0,01$. В группе здоровых по данным спирографии значимого прироста $ОФВ_1$ не наблюдалось.

Таблица 2

Акустические показатели больных пневмонией и здоровых добровольцев до и после бронходилатационного теста

Показатели		Т, с	Umax, усл. ед.
Больные пневмонией, n=59	исх.	1,51; 1,28; 1,86*	43,1; 29,4; 70,9
	пост.	1,66; 1,27; 2,37*	53,2; 28,4; 98,2*
Здоровые добровольцы, n=30	исх.	1,35; 1,12; 1,47*	42,5; 30,7; 69,3
	пост.	1,44; 1,23; 1,53*	35,3; 23,4; 45,9*

Примечание: исх. – показатели до бронходилатационного теста, пост. – показатели после теста, данные представлены как Me; LQ; UQ; * $p < 0,05$ между больными и здоровыми, ** $p < 0,05$ до и после теста

Обнаружена умеренная корреляционная взаимосвязь между приростом абсолютного показателя $ОФВ_1$ (в миллилитрах) и продолжительностью шумов ФВ – Т, с до и после бронходилатационной пробы, ($r = -0,64$, $p = 0,01$). Статистическая взаимосвязь между типами индивидуальной динамики продолжительности трахеальных шумов ФВ и динамикой $ОФВ_1$ (в %), ($r = 0,30$, $p = 0,02$). Учитывая выявленную корреляционную взаимосвязь, нами проведен анализ индивидуальной динамики характеристик трахеальных шумов ФВ в группах. Среди больных значимая динамика продолжительности трахеальных шумов ФВ выявлена у 51% (30/59) больных пневмонией (рис. 1). Из них удлинение Т у 70% (21/30), укорочение у 30% (9/30). Динамики продолжительности трахеальных шумов ФВ не наблюдалось у 49% (29/59) пациентов. Среди здоровых добровольцев (рис. 1) значимая динамика выявлена только у 26% (8/30). Из них удлинение Т – у 87% (7/8), укорочение – у 13% (1/8). Динамики продолжительности трахеальных шумов ФВ не наблюдалось у 74% (22/30) здоровых обследуемых. Наличие динамики Т после приема бронхолитика в группе больных встречается значимо чаще, чем в группе здоровых 51% (30/59) и 26% (8/30) соответственно, $p = 0,01$. Отсутствие динамики значимо чаще встречается в группе здоровых: 74% (22/30) и 49% (29/59) соответственно, $p = 0,01$.

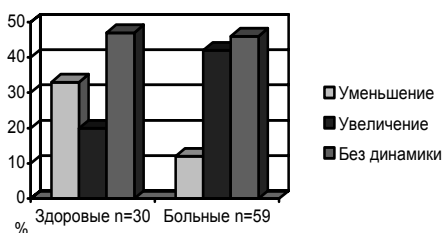


Рис. 1. Динамика общей продолжительности трахеальных шумов ФВ (Т) под действием бронходилатационной пробы

При анализе индивидуальной динамики максимальной амплитуды трахеальных шумов ФВ (рис. 2) среди больных внебольничной пневмонией значимая динамика выявлена у 54% (32/59). При этом увеличение U_{max} у 78% (25/32), уменьшение у 22% (7/32). Динамики амплитуды трахеальных шумов ФВ не наблюдалось у 46% (27/59) пациентов. Среди здоровых (рис. 2) значимая динамика выявлена у 53% (16/30). Из них рост U_{max} – у 37% (6/16), уменьшение – у 63% (10/16). Динамики амплитуды трахеальных шумов ФВ не наблюдалось у 47% (14/30) обследуемых. Рост амплитуды трахеальных шумов ФВ в группе больных встречается значимо чаще, чем у здоровых, 78% (25/32) и 37% (6/16) соответственно, а уменьшение амплитуды трахеальных шумов ФВ в группе здоровых встречается значимо чаще, чем у больных, 63% (10/16) и 22% (7/32) соответственно, $p = 0,046$.

Значимая динамика длительности трахеальных шумов ФВ наблюдалась у 63% (10/16) пациентов с положительным спирографическим бронходилатационным ответом. Причем у 70% (7/10) пациентов выявлено значимое удлинение продолжительности шумов ФВ, у 30% (3/10) – укорочение. Динамика амплитуды

трахеальных шумов ФВ наблюдалась у 44% (7/16). Из них у 86% (6/7) пациентов выявлено значимое увеличение амплитуды трахеальных шумов ФВ, у 14% (1/7) – уменьшение. Уотрегировавших больных внебольничной пневмонией основными типами динамики трахеальных шумов ФВ под действием бронходилатационной пробы явилось удлинение продолжительности Т – 70% (21/30) и увеличение амплитуды U_{max} – 78% (25/32) случаев. Рост амплитуды трахеальных шумов ФВ можно связать с ростом скорости воздушного потока из-за расширения просвета дыхательных путей после ингаляции бронхолитика. Рост длительности трахеальных шумов ФВ, по акустико-биомеханическим представлениям [3], соответствует локальным нарушениям бронхиальной проходимости. У здоровых основным типом ответа на бронходилатационный тест было отсутствие динамики длительности трахеальных шумов ФВ – 74% (22/30) и уменьшение амплитуды U_{max} у 63% (10/16) отреагировавших обследуемых.

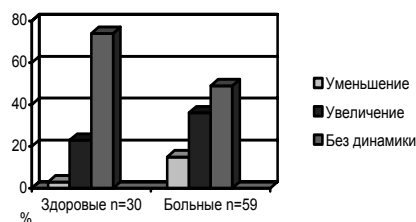


Рис. 2. Динамика максимальной амплитуды шумов ФВ (U_{max}) под действием бронходилатационной пробы

По группе больных внебольничной пневмонией значимая акустическая динамика длительности трахеальных шумов ФВ выявляется чаще, чем спирографический положительный бронходилатационный ответ: 51% (30/59) и 27% (16/59) соответственно, ($p = 0,004$), что объясняется обратимой локальной обструкцией [3], обусловленной воспалительным отеком слизистой оболочки бронхов и/или механической обтурацией воздухоносных путей эндобронхиальным содержимым вследствие инфильтрации легочной ткани [9]. Такие нарушения у больных внебольничной пневмонией встречаются чаще, чем генерализованное нарушение проходимости бронхов, чаще выявляемое при спирографическом бронходилатационном тестировании. Анализ группы больных пневмонией с спирографическим положительным бронхорасширяющим тестом показывает, что у 38% (6/16) причиной нарушений проходимости бронхов является сопутствующая бронхиальная астма и хронический катаральный обструктивный бронхит. У 50% (8/16) человек индекс курильщика превышает 10 пачек/лет, что является достоверным фактором риска развития хронической обструктивной болезни легких [8]. У 88% пациентов нарушения проходимости дыхательных путей развились на фоне имеющейся патологии бронхов. У 2 пациентов сопутствующие заболевания или факторы риска развития патологии бронхов отсутствовали. В этом случае возникновение генерализованного бронхообструктивного синдрома обусловлено основным заболеванием.

Выводы. Различия акустических и спирографических показателей форсированного выдоха у больных внебольничной пневмонией до и после проведения бронходилатационного теста статистически значимы. Спирографически в группе больных внебольничной пневмонией положительный бронходилатационный ответ отмечен в 27% случаев. У 88% пациентов генерализованный бронхообструктивный синдром обусловлен фоновой патологией бронхов. Акустическая динамика длительности трахеальных шумов форсированного выдоха выявлена в 51% случаев. Основным типом значимой акустической динамики параметров форсированного выдоха под действием бронходилататора было удлинение длительности трахеальных шумов у 70% и увеличение амплитуды трахеальных шумов у 78% отреагировавших пациентов. Большую частоту выявления акустической динамики ($p = 0,004$), в сравнении со спирографией, можно связать с локальными нарушениями бронхиальной проходимости вследствие пневмонии.

Литература

1. *Болезни органов дыхания: Рук-во для врачей* / Под ред. Н.В. Путова. – Т. 1. – М.: Медицина, 1989. – С. 302–329.

2. Чучалин А.Г. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. – М., 2005. – С. 5–11.

3. Коренбаум В.И., Почекутова И.А. Акустико-биомеханические взаимосвязи в формировании шумов форсированного выдоха человека. – Владивосток.: Дальнаука, 2006. – С. 66.

4. Кулиджанов А.Ю. // Казан. мед. ж. – 2001. – №3. – С. 167.

5. Малаева В.В. // ВНМТ. – 2007. – Т. XIV, № 3. – С. 200–202.

6. Пневмония / Под ред. А.Г. Чучалина и др. – М., 2002. – С. 312–325.

7. Раков А.Л. и др. // Воен.-мед. ж. – 2000. – № 5. – С. 31–36.

8. Хроническая обструктивная болезнь легких: практ. рук-во для врачей, федеральная программа / Под ред А.Г. Чучалина. – М., 2004. – С. 18 - 19.

9. Яковлев В.Н. Диагностика и лечение бронхообструктивного синдрома при острой пневмонии: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1984. – С. 9–10.

10. Ярцев С.С. // Пульм.: науч.-практ. ж. – 2005. – №1. – С. 42.

11. Metlay J.P., Fine M.J. // Ann Intern Med. – 2003. – Vol. 138. – P. 109–118.

ACOUSTICS ANALYSIS OF BRONCHIAL DILATATION TESTS IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

V.V. MALAEVA, YU.V. KULAKOV, V.I. KORENBAUM

Summary

The objective is to study and compare acoustical and spirometric factors of ventilation function in patients with community-acquired pneumonia before and after bronchial dilatation medicamentous tests. The difference of acoustic and spirometry factors of the forced exhalation before and after bronchial dilatation test statistically significant. Spirometry reveals positive bronchial dilatation test in 27% of patients. Significant acoustic dynamics of duration of tracheal sounds of the forced exhalation is revealed in 51 % of patients.

Key words: community-acquired pneumonia, spirometry

УДК 616.2.014.017

ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА СУРФАКТАНТНУЮ СИСТЕМУ ЛЕГКИХ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Р.Р. НИЗАМУТДИНОВА*

В данной статье представлена информация о сурфактантной системе легких. Изучены влияние неблагоприятных факторов окружающей среды на сурфактантную систему легких и исследованы возможности ее восстановления.

Сурфактантная система легких (ССЛ) представляется многокомпонентной, сложно организованной системой с большим набором обратных связей, играющих большую роль в регуляции ее функции [1, 3]. Сурфактант является антиателектатическим фактором, обеспечивающим стабильность респираторного отдела легких, эндогенным антиоксидантом, способствует диффузии кислорода, участвует в регуляции водного обмена в легких, в неиммунной опсонизации, а также не исключается его роль в выделительной функции легких [4]. Особый интерес представляет действие на ССЛ неблагоприятных факторов, с которыми нередко приходится встречаться человеку, в частности, гипотермии, голодания, сухоядения, ионизирующего излучения. Выяснение этих вопросов имеет и медицинский интерес, и представляет определенную социально-экономическую значимость [7].

Проблема воздействия холодового фактора на организм человека в современных условиях весьма актуальна. Влиянию низких температур в первую очередь и в наибольшей степени подвергаются органы дыхания. При вдыхании низкотемпературного воздуха уменьшается дыхательный объем, что приводит к снижению минутной альвеолярной вентиляции и парциального давления кислорода в альвеолах. Кратковременное действие переохла-

ждения на сурфактантную систему легких изучено мало, хотя работы в этой области могут быть перспективными для понимания патогенеза легочных заболеваний, связанных с действием низкой температуры. Холодный воздух вызывает снижение температуры слизистых оболочек воздухоносных путей, рефлекторное сужение просвета и сокращение гладкомышечного каркаса бронхов [5]. Голодание, сопровождающее многие патологические процессы, может возникать при отсутствии или недостатке пищи, изменениях ее состава, нарушении переваривания и усвоения, связанных с рубцовыми, опухолевыми процессами в ЖКТ. Дефицит питательных веществ может оказать влияние на синтез и метаболизм поверхностно-активных веществ (ПАВ) легких [9].

Голодание необходимо рассматривать не только как состояние, связанное с переходом организма на эндогенное питание, но и как состояние, связанное с перестройкой ферментных систем на возможно более экономное перераспределение и утилизацию тканевых ресурсов. Голодание разной степени представляет собой широко распространенное нарушение, сопровождающее многие формы клинической патологии. И хотя описанные факты существенно важны, тем не менее, следует считать целесообразным продолжение экспериментального изучения нарушений ССЛ после лишения пищи. В частности, это касается возможной роли явлений перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ее нарушении при голодании, а также восстановительного процесса и корригирующих воздействий на этот процесс [3]. Одной из актуальных проблем современной биологии и медицины является изучение влияния ионизирующего излучения на организм. При этом число работ, посвященных воздействию гамма-лучей на ССЛ, невелико, и они отличаются разноречивостью результатов, а зачастую и методической односторонностью.

Выявлены причинно-следственные связи нарушений в легких по ряду значимых параметров ССЛ в динамике пострадиационного периода после γ -облучения в диапазоне доз от 0,5 до 9Гр. Обоснован механизм высокой радиочувствительности легких, связанный с повреждением его сурфактанта: ионизирующее излучение приводит к нарушению антиоксидантной защиты и усилению процессов ПОЛ в ССЛ в ранние сроки после облучения. Далее это проявляется в изменении метаболизма фосфолипидов и, как следствие, в нарушении поверхностно-активной функции сурфактанта легких. Активность фермента глутатионредуктазы в бронхоальвеолярной лаважной жидкости является биохимическим маркером повреждения, что может использоваться в клинической практике при разработке методов диагностики радиационных поражений легких [6].

Актуальны задачи восстановления сурфактантной системы легких после повреждающих факторов. Были избраны предполагаемые восстановители из тех, которые не являются чужеродными для организма – альфа-токоферол, метионин и эссенциале. Параллельно с оказываемым каждым из них влиянием на показатели функциональной активности ССЛ оценивалось их действие на ПОЛ и антиоксидантную ферментативную защиту.

Альфа-токоферол, наиболее активный в этой группе антиоксидант, является жирорастворимым витамином, что позволяет ему встраиваться в липидный слой мембраны и осуществлять преимущественно мембранно-протекторное действие. Метионин, являющийся незаменимой аминокислотой, участвует в процессах переметилирования, синтеза фосфолипидов, активирует действие гормонов, некоторых витаминов и ферментов. Эссенциале в своем составе содержит эссенциальные фосфолипиды – диглицеридные эфиры холинфосфорной кислоты природного происхождения в комбинации с преимущественно ненасыщенными жирными кислотами, в особенности с линолевой – 70%, линоленовой и олеиновой кислотами, а также пиридоксин хлорид, цианкобаламин, натрий д-пантотенат и никотинамид. Главным действующим веществом эссенциале являются так называемые эссенциальные фосфолипиды (субстанция EPL).

Цель работы – изучение влияния на состояние ССЛ отдельных неблагоприятных воздействий внешней среды (холод, голодание, сухоядение, ионизирующее излучение) и исследования возможности ее восстановления.

Материалы и методы. Опыты выполнены на 90 беспородных белых крысах-самцах массой 180–250 г, из которых 64 были подвергнуты воздействию различных неблагоприятных факторов, а 26 интактных животных служили контролем.

Методы формирования экспериментальной патологии:

* Медицинский институт СурГУ, г. Сургут, ул. Губкина 1, тел. 35-31-80