

При «лаваже» эмульсии перфтораном процесс спайкообразования слабо выражен, почти отсутствуют грубые, полностью сформированные соединительнотканые спайки. Кроме того, отмечается выраженный противовоспалительный эффект перфторана. Морфологические изменения паренхиматозных органов имеет переходящий характер.

Таблица 1

Показатели антимикробной активности фагоцитарных клеток перитонеального экссудата крыс после «лаважа» брюшной полости физиологическим раствором через 18 часов после моделирования гнойного перитонита ($M \pm m$) ($P \leq 0,05$)

Срок после операции (в сутках)	Нейтрофилы			Мононуклеары		
	ФА	ФЧ	ПЗФ%	ФА	ФЧ	ПЗФ%
1	5,93±0,77	16,75±1,12	25,7±1,87	1,13±0,06	25,27±1,86	25,21±2,02
2	1,60±0,74	13,23±0,99	57,8±2,12	5,21±0,27	21,12±1,02	30,12±1,98
3	1,40±0,02	9,25±0,81	37,6±1,88	2,25±0,12	7,12±0,66	33,13±2,12
10	0,08±0,01	-	2,21±0,15	0,27±0,02	-	-

Таблица 2

Показатели антимикробной активности фагоцитарных клеток перитонеального экссудата крыс после лаважа брюшной полости эмульсией перфторана ($M \pm m$) ($P \leq 0,05$)

Срок после операции (в сутках)	Нейтрофилы			Мононуклеары		
	ФА	ФЧ	ПЗФ%	ФА	ФЧ	ПЗФ%
1	13,11±0,97	27,55±1,45	37,17±2,19	18,75±1,67	41,16±2,02	36,71±1,35
2	2,77±0,08	19,12±1,33	92,01±5,06	6,61±0,75	27,21±1,03	54,72±4,96
3	1,87±0,06	16,22±1,04	57,11±4,02	3,23±0,55	15,65±0,97	48,15±3,03
10	0,56±0,02	5,13±0,15	3,03±0,11	0,97±0,03	-	-

Таблица 3

Показатели спаечного процесса в брюшной полости крыс с экспериментальным перитонитом

Условия эксперимента	Количество животных без спаек	Количество животных со спайками %		
		Нежные единичные	Средней выраженности	Грубые
Модель	28	24	12	36
Санация брюшн. полости физ. раствором.	33	3	17	27
Санация брюшн. полости перфтораном.	62	33	5	0

Выводы. Изложенные результаты исследования свидетельствуют, что макро- и микроскопические изменения в брюшной полости после «лаважа» брюшной полости физиологическим раствором хлорида натрия при распространенном гнойном перитоните существенно не меняются. Процесс спайкообразования сохраняется, фибринные сращения полностью подвергаются соединительно-тканной организации. Не наблюдается также существенного снижения эндотоксикоза и не приводит к заметному стиханию воспалительного процесса брюшины.

В наших экспериментах по моделированию распространенного гнойного перитонита было показано, что воспалительный процесс брюшины сопровождается нарушением местного тканевого обмена, образованием экссудата, выпадением из него фибрина, с последующим склеиванием серозных покровов соседних органов. На 2-3 сутки на выпавшем фибрине появляются фибробласты, которые начинают продуцировать коллагеновые волокна. Было установлено, что выраженная соединительнотканная организация начинается с 7 дня и завершается к 21 дню. При этом фибринозные сращения превращаются в плотные фиброзные спайки. В зоне прикреплений спаек имело место явление склероза органа. В этих же участках определяются дистрофические и деструктивные изменения элементов паренхиматозных органов. В местах прикрепления спаек мышечная в стенке полых органов, как правило, было истончена.

Поскольку в основе деструктивных процессов в брюшной полости лежит нарушение кровообращения, т.е. местная ишемия тканей в результате уменьшения притока крови и венозного стаза, в комплекс лечебных мероприятий следует включить препараты, улучшающие периферический кровоток и уменьшающие явления

тканевой гипоксии, т.е. использовать известные свойства перфторана – транспортировка кислорода и углекислого газа.

Таким образом, суммируя полученные в проведенных экспериментах данных следует отметить многоплановое влияние перфторана на течение воспалительного процесса в брюшной полости и на формирование спаек. Оно включает в себя улучшение микроциркуляции в органах, уменьшающие явления тканевой гипоксии, активацию перитонеальных макрофагов, блокирующую затяжное течение воспалительного процесса, а, следовательно, и на формирование спаек, а также стимуляцию органных макрофагов, препятствующие развитию в них необратимых патоморфологических изменений.

Литература

1. Голубев А.М. и др. // Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в военной медицине. СПб, 1997. С.
2. Мустафин Р.Д., Кучин Ю.В., Анферов А.А. // Перфторуглеродные соединения в экспериментальной и клинической медицине. СПб, 2004. С. 87–88.
3. Шумаков В.П., Онищенко А.А. и др. // Физико-химические и клинические исследования перфторорганических соединений. Пушино, 1994. С. 50–55.

INFLUENCE OF PERFTORANE ON DYNAMICS FORMATION OF SOLDERINGS AT THE PURULENT PERITONITIS

A.M. LABAZANOV

Dagestan State Medical Academy
Research Institute of Mountain Territories Ecology

Summary

The article deals with the experimental findings of perfluorochemical influence on the course of inflammatory processes in the peritoneum and its effect. This includes the improvement of microcirculation in the organs leading to tissue hypoxia decrease, stimulation of peritoneal macrophages arresting the prolonged inflammatory process. It also stimulates organ macrophages preventing the development of irreversible changes in them.

Key words: a purulent peritonitis, postoperative adhesive process, peritoneum phagocytes, perftorane.

УДК 616.24:615.849.19

НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ И ИМУНОФАН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

А.В.ЛЕБЕДЕВА, Д.А.МАЛЮКОВ, А.В.НИКИТИН*

В статье представлены данные по применению имунофана и низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении хронической обструктивной болезни легких. В исследовании принимали участие 70 пациентов с диагнозом хроническая обструктивная болезнь легких, которые были разделены на основную и контрольную группы. Пациенты основной группы получали стандартную терапию и имунофан и лазеротерапию по предложенной методике. Пациенты контрольной группы получали только стандартную терапию. Было показано, что быстрее всего нормализация основных клинических, лабораторных и иммунологических признаков наблюдалась в группе больных, которые получали имунофан и НИЛИ по предлагаемой методике.

Ключевые слова: низкоинтенсивное лазерное излучение, имунофан, хроническая обструктивная болезнь легких.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – понятие, с начала 1990 годов используемое российскими пульмонологами. Это заболевание, характеризующееся прогрессирующей, частично обратимой бронхиальной обструкцией, которая связана с воспалением дыхательных путей, возникающим под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды (курения, профессиональных вредностей, поллютантов и др.). Установлено, что мор-

* ГОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко Росздрава, Кафедра пропедевтики внутренних болезней с терапией ИПО, 394055 Воронеж, Российской Федерации, ул. Депутатская, д. 15, тел. (4732) 36-68-31, mdm112@mail.ru

фологические изменения при ХОБЛ наблюдаются в центральных и периферических бронхах, легочной паренхиме и сосудах [1,5]. Исследования, проводимые в 1996 г. под эгидой Всемирной организации здравоохранения и Всемирного Банка, установили средние цифры распространенности ХОБЛ: 9,34/1000 среди мужчин и 7,33/1000 среди женщин. В среднем ежегодно на каждые 30-45 случаев ХОБЛ выявляется 5-7 новых [5]. В связи с широким распространением ХОБЛ прямые медицинские и непрямые расходы, связанные с заболеваемостью и преждевременной смертностью, могут представлять серьезную экономическую и социальную проблему для общества, населения и органов здравоохранения, поэтому поиск эффективного сочетания терапии приобрел важное социально-экономическое значение, и является актуальным вопросом восстановительного лечения хронической обструктивной болезни легких. ХОБЛ характеризуется хроническим воспалительным процессом в бронхиальном дереве, нарушающим целостность эпителиального пласта, обуславливающим запуск бронхоконстрикторных реакций, и частично обратимым ограничением скорости воздушного потока. Обострения являются этапом течения ХОБЛ. Они существенно снижают качество жизни больных, способствуют прогрессированию бронхиальной обструкции, нередко являются причиной госпитализации, существенно увеличивают стоимость лечения заболевания и могут быть причиной летального исхода [6]. Под обострением понимают острое, по сравнению со стабильным состоянием больного, нарастание симптомов ХОБЛ, выходящее за рамки их повседневной вариабельности. Наиболее частыми признаками обострения являются прогрессирование одышки, усиление кашля, увеличение продукции мокроты и изменение ее характера. Эти симптомы часто требуют модификации лекарственной терапии [2,3,4]. Развитие воспалительного процесса во многом определяется состоянием иммунной системы организма человека. В основе хронического воспалительного процесса в бронхах лежит не только генетическая предрасположенность организма, но и неадекватная терапия, с недооценкой агрессивности патогенного фактора и переоценкой возможностей защитных сил организма. Прогрессирующий характер ХОБЛ предполагает неуклонное ослабление естественных защитных систем органов дыхания, что создает благоприятные условия для инфицирования респираторной системы. Уже на ранних этапах иммунной реакции происходит активация воспалительного каскада с расширением зоны альтернативных изменений в пораженной ткани. При недостатке эндогенных веществ, вырабатываемых преимущественно эндотелиоцитами и включении других протвовоспалительных механизмов могут развиваться необратимые изменения с нарушением микроциркуляции, развитием ишемии и недостаточностью местного специфического иммунного ответа, прежде всего эффекторов Т-клеток и секреторного иммуноглобулина А. Этому способствует и нарушение основных биохимических механизмов защиты: на уровне организма – снижение степени стресс-лимитирующих систем, прежде всего глюкокортикоидов и минералокортикоидов, на уровне клетки – реобладание прооксидантных систем с увеличением уровня свободнорадикального окисления мембранных фосфолипидов. Активация последнего процесса связана с продукцией фагоцитами активных форм кислорода, что имеет решающее значение для осуществления бактериального киллинга и завершено фагоцитоза. Однако в условиях окислительного стресса, вызванного несбалансированным увеличением продукции активных форм кислорода и недостаточностью системы их инактивации, данный процесс приобретает патологический характер и может вызвать апоптотическую гибель как самих фагоцитов, так и лимфоцитов бронхоассоциированной лимфоидной ткани. Хроническое воспаление при хронической обструктивной болезни легких чаще всего поддерживается Т-клетками, которые через активацию альвеолярных макрофагов продуцируют провоспалительные цитокины, инициируя воспаление. Центральная роль активированного макрофага прослеживается на протяжении всего воспалительного процесса не только по отношению к клеткам иммунной системы, но и к другим регуляторным системам организма [1,4].

В связи с этим обоснованным является применение иммунокорректирующего препарата имунофан в комплексной терапии ХОБЛ. Данный препарат является не только пептидом тимуса, но и индуктором антиоксидантной системы, что приводит к увеличению активности соответствующих энзимов и количество металлов-связывающих белков, препятствующих как образованию новых сво-

бодных радикалов, так и усилению их инактивации. Имунофан – оригинальный отечественный препарат, впервые синтезирован и разработан в Центральном НИИ эпидемиологии МЗ РФ [5].

Цель исследования – повышение эффективности лечения больных ХОБЛ.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовало 40 больных пульмонологического отделения МУЗ ГКБ №20 с диагнозом ХОБЛ. В работе использованы общепринятые методы исследования: клинические, клинико-лабораторные, биохимические, инструментальные и математической статистики. Для выявления степени нарушения бронхиальной проходимости в группах больных исследовалась функция внешнего дыхания (ФВД) компьютерной флоуметрией с использованием прибора Спирометр и компьютерного диагностического комплекса для обработки спирограмм «RDS-pneumo-Ver.4.5.» с построением графика «петля поток-объем» и расчётом объёмных и скоростных показателей. В табл. 1 представлены показатели функции внешнего дыхания обследованных пациентов до лечения.

Таблица 1

Показатели ФВД у больных ХОБЛ до лечения

Показатели ФВД(%)	Больные ХОБЛ n=70	
	Получавшие НИЛИ и Имунофан n=40	Получавшие ТМТ n=32
FVC	59,3 ± 2,1*	61,3 ± 2,0*
FEV ₁	48,1 ± 3,5**	51,4 ± 3,8**
FEV ₁ /VC	66,3 ± 2,8*	67,4 ± 3,5**

Примечания: * – достоверность отличий от нормальных значений (p<0,05); ** – достоверность отличий от нормальных значений (p<0,001)

Этим пациентам вместе с традиционной терапией вводился Имунофан 1 мл (50 мкг/мл) внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5 дней и проводились процедуры накожного лазерного облучения с помощью АЛТ «Матрикс» с длиной волны 0,89 мкм, мощность 5 Вт, частота 80 Гц, время воздействия 1 мин на поле, 12 процедур на следующие поля: область надплечий, область яремной ямки, по средней линии в области средней трети грудины, паравентрально Th₃-Th₅, область локтевого сгиба и область надчечников. Контролем служила группа из 30 пациентов, получавших традиционную медикаментозную терапию (ТМТ) (антибактериальные, бронхо- и муколитические препараты). Группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности и тяжести течения заболевания и наблюдения проводились на стационарном и амбулаторном этапах лечения. Средняя продолжительность обострений в группах составляла 12,3±1,5 дня. Учитывалась антиоксидантную функцию имунофана, препарат назначался уже в острый период заболевания, одновременно с противовоспалительной терапией. Всем больным проводились общие клинические, иммунологические лабораторные методы исследования, исследование функции внешнего дыхания. Все пациенты обследованы в приступный период заболевания, о чём свидетельствовало наличие клинических и лабораторных признаков обострения. Для упрощения анализа полученных данных использовался коэффициент диагностической значимости (Kj), с помощью которого нами были выделены диагностически значимые для периода обострения хронического обструктивного бронхита клинические и лабораторные симптомы. Это – сухой кашель, влажный кашель, одышка, слабость и утомляемость, потливость, температура, головная боль, изменения перкуторного звука, наличие хрипов и изменение дыхания, тахипноэ. У больных преобладали жалобы на кашель, сухой (39,6-37,5% соответственно в группах) или с небольшим количеством трудноотделяемой мокроты (60,4-43,8%), одышку при умеренной физической нагрузке (85,4-81,2%), слабость (93,8-90,6%), потливость (89,6-93,7%), повышение температуры (58,3-50,0%).

При объективном обследовании у больных отмечалось расширение переднезаднего размера грудной клетки (70,8-71,9%), цианоз (45,8-46,9%), тахипноэ (85,4-84,3%), тахикардия (58,3-50,0%).

При аускультации чаще выслушивались рассеянные сухие разнокалиберные хрипы (79,2-81,3%) на фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлинённым выдохом (68,7-71,9%)

Результаты и их обсуждение. У больных обеих групп на протяжении всего периода лечения не отмечено каких-либо осложнений, практически все отмечали улучшение качества

жизни, работоспособности. Клиническая эффективность отличалась только по длительности последующей ремиссии, которая, как и ожидалось, была самая продолжительная при применении имунофана и НИЛИ. У них достоверно раньше, по сравнению с контрольной группой, получавшей традиционную медикаментозную терапию, прекращался кашель – на $4,3 \pm 0,7$ дня ($p < 0,05$), одышка – на $5,6 \pm 0,8$ дня ($p < 0,05$), уменьшилась слабость – на $5,6 \pm 0,4$ дня ($p < 0,05$). Вместе с тем, у больных обеих групп в процессе лечения приблизительно в одни сроки нормализовалась температура и уменьшалась потливость, изменения в динамике которых были недостоверны ($p > 0,1$).

После курса лечения у больных достоверно увеличивались все исследуемые показатели, что свидетельствовало об улучшении бронхиальной проходимости. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели ФВД у больных ХОБЛ после лечения

Показатели ФВД(%)	Больные ХОБЛ n=70	
	Получавшие НИЛИ и Имунофан n=40	Получавшие ТМТ n=32
FVC	$68,4 \pm 2,1^*$	$64,2 \pm 1,8^*$
FEV ₁	$62,8 \pm 3,6^{**}$	$58,3 \pm 3,2^{**}$
FEV ₁ /VC	$72,2 \pm 2,6^*$	$69,3 \pm 4,1^{**}$

Примечание: * – достоверность отличий от нормальных значений ($p < 0,05$);
** – достоверность отличий от нормальных значений ($p < 0,001$)

Изучение объективных данных подтвердило, что под влиянием НИЛИ и имунофана у больных раньше, чем при традиционной медикаментозной терапии нормализовалась частота дыхания – на $6,1 \pm 0,4$ дня ($p < 0,05$), уменьшилось количество сухих хрипов в лёгких – на $4,8 \pm 0,1$ дня ($p < 0,05$).

В этой группе у 34 (85%) больных число обострений сократилось до 1-2 раз, а применение антибактериальных средств до 1 раза в год. В контрольной группе эти показатели составили в среднем 4 (18 больных, 60%) и 3 (12 больных, 40%) раза в год. При исследовании исходного иммунного статуса установлено, что только у трети от общего количества больных в период обострения заболевания уровень содержания CD4-был достоверно ниже нормальных значений и у каждого второго из них наблюдалась положительная динамика при действии имунофана и НИЛИ.

Было показано, что быстрее всего нормализация основных клинических, лабораторных и иммунологических признаков наблюдалась в группе больных, которые получали имунофан и НИЛИ по предлагаемой методике, что связано с патогенетическим воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения и влиянием имунофана на иммунный статус.

Выводы. Включение препарата имунофан и НИЛИ в комплексную терапию больных ХОБЛ оказывает положительное влияние на течение заболевания, улучшает иммунологические показатели, повышает качество жизни больных.

Наблюдение за пациентами в отдаленные сроки показало, что применение данного метода лечения позволяет предупредить рецидивы заболевания и удлинить сроки ремиссии.

Литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Medical Communications Resources, 2008.
2. Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care// Thorax. 2004. Vol 59, suppl 1. P.1–232.
3. Емельянов А.В. // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 13, № 4. С.183–189
4. Козлов Р.С., Кречикова О.И., Сивая О.В. и др. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2002. N3. С. 267–277.
5. Лебедев В.В. Проблемы патогенеза и терапии иммунных расстройств. М., 2002. Т.1-2.
6. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа (издание второе, переработанное и дополненное) / Под ред. акад. РАМН, профессора А.Г.Чучалина. М, 2004.

APPLICATION OF IMUNOFAN AND LOW LEVEL LASER THERAPY FOR TREATMENT OF COPD

A.V. LEBEDEVA, D.A. MALYUKOV, A.V. NIKITIN

Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko
Internal Disease Propaedeutics Department (with therapy PMEI)
Voronezh, Russia Voronezh, Deputatskaya st., 15, phone (4732)36-68-31,
e-mail: mdm112@mail.ru

There are application of imunofan and laser COPD treatment of in this article. 70 patients with COPD were examined and treated. They were divided into 2 groups: main, control. The patients of main group received both pharmacotherapy and imunofan and laser, control group received only pharmacotherapy. The best treatment response was in main group.

Key words: low level laser, imunofan, COPD.

УДК 616.311.2-002-07-053.5(470.324)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОСТОЙ И РАСШИРЕННОЙ ГИНГИВОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ГИНГИВИТА У ШКОЛЬНИКОВ Г. ВОРОНЕЖА

О.А. ЛЕПЕХИНА, А.В. СУЩЕНКО, Л.И. ЛЕПЕХИНА*

В статье представлены данные о диагностических возможностях простой и расширенной гингивоскопии и результаты обследования подростков с ювенильным гингивитом в школах г. Воронежа.

Ключевые слова: эпидемиология, ювенильный гингивит, гингивоскопия.

По данным разных авторов заболевания пародонта у детей школьного возраста встречаются довольно часто [1,3,4,6].

Анализ результатов исследования состояния тканей пародонта у подростков в возрасте 13-17 лет показал, что лишь у 29,82% обследованных выявлен интактный пародонт. В остальных случаях (70,18%) имели место те или иные виды патологии тканей пародонта: хронический катаральный гингивит у подростков в возрасте 13 лет составил 94,9%, в возрасте 17 лет – 85,73%; гипертрофический гингивит у подростков в возрасте 13 лет составил 4,3%, в возрасте 17 лет – 7,03%; ювенильный пародонтит у подростков в возрасте 13 лет составил 0,8%, в возрасте 17 лет – 7,24%. [2,7,8].

Цель исследования – изучение распространенности гингивитов у детей школьного возраста г. Воронежа.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 600 человек, из них 324 девочки и 276 мальчиков в возрасте от 9 до 16 лет. Первую группу составили 298 школьников 9-12 лет, вторую – 302 школьника в возрасте 13-16 лет.

При обследовании использовались традиционные методы диагностики, включающие сбор анамнеза, выявление факторов риска (плохая гигиена полости рта, аномалии прикуса и др.), анкетирование родителей, определение уровня гигиены полости рта, оценка состояния зубов и тканей пародонта. В ряде случаев использовалась простая и расширенная гингивоскопия, которые предусматривают осмотр свободной и прикрепленной десны с помощью лупы (увеличение в 4-7 раз) без предварительного окрашивания и с предварительным окрашиванием 2% водным раствором Люголя (для определения гликогена) и тиазинным красителем – толудиновым голубым 2% (для определения содержания нуклеиновых кислот).

Уже результаты визуальной оценки состояния полости рта определяют показания к проведению простой и расширенной гингивоскопии (по существу в 72% случаев). Этот метод диагностики применялся в случаях нечеткости границ участков воспаления, невозможности в некоторых случаях оценить степень потери эпителиального покрова, характера поверхности десны – бугристости, наличия экзофитных образований, распространенности процесса на десневые сосочки, маргинальную и альвеолярную десну. Нами выделены три уровня гиперемии: 1 – слабо выраженная, 2 – умеренно выраженная, 3 – ярко выраженная гиперемия и 2 степени позитивности окрашивания: I и II.

Результаты и их обсуждение. Уровень гигиенического воспитания детей среднего школьного возраста (9-12 лет) значительно ниже, чем у детей старшего (13-16 лет) возраста, о чем свидетельствуют показатели индекса гигиены: $2,4 \pm 0,06$ и

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Кафедра стоматологии детского возраста ВГМА им. Бурденко.