

полость сустава вводился тубус и телескоп. Для формирования выходного канала через кожу и подкожно-жировую клетчатку, проходили острым обтуратором с защитной трубкой к капсульной и латеральной височно-нижнечелюстной связке сустава до обнаружения бугорка суставной головки. Затем производилась пенетрация верхнего суставного пространства, при этом происходило отклонение нижней челюсти вниз и медиально под действием силы тяжести и мышечного расслабления. Физиологическим раствором проводилось расширение верхнего суставного пространства. Далее проводились протокольные этапы исследования верхнего суставного пространства: поперечное исследование, продольное исследование и динамическое поперечное исследование. После завершения манипуляции в полость сустава вводился стероидный противовоспалительный препарат и накладывалась стерильная повязка.

В ходе проведенных артроскопических исследований был обнаружен ряд признаков, характерных для травматических повреждений ВНЧС. Во время фазы поперечного исследования (заднее и срединное поля верхнего суставного пространства) были выявлены повреждения задней дисковисочной связки, задней дисковисочной связки и медиальной части суставной капсулы. При фазе продольного исследования (переднее поле) у ряда пациентов отмечалось повреждение суставного диска, также выявлялось нарушение целостности передней части латеральной капсулярной связки и медиальной суставной капсулы (табл.).

Таблица

Травматические повреждения ВНЧС

Патологии ВНЧС	Характер повреждений ВНЧС			
	Повреждение суставной капсулы	Повреждение связок сустава	Имбиция сустава	Повреждения суставного диска
Воспалительные (артрит)		+	+	
		выявлен у 9-и пациентов из 22-х (41%)	выявлен у 4-х пациентов из 22-х (18%)	
Невоспалительные (внутренние нарушения)	+	+		+
	выявлен у 10-и пациентов из 22-х (46%)	выявлен у 18-и пациентов из 22-х (82%)		выявлен у 5-и пациентов из 22-х (23%)
Остеоартроз				+
				выявлен у 2-х пациентов из 22-х (9%)
Болевой синдром дисфункции ВНЧС	+	+		
	выявлен у 12-и пациентов из 22-х (55%)	выявлен у 19-и пациентов из 22-х (86%)		

После произведенного лечения у контрольной группы пациентов отмечались улучшения в виде снижения болевого синдрома, изменения характера боли с острой пульсирующей на тянущую, умеренной интенсивности, менялась и локализация боли из периапикарных тканей в область жевательных и височных мышц, изменялся тонус жевательных мышц, боли в ночное время исчезли, при нагрузке на нижнюю челюсть сохранились, хотя и имели менее интенсивный характер. При ЭМГ коэффициент асимметрии снизился, однако сохранилась активность в состоянии покоя в собственно жевательных и височных мышцах с асимметрией БЭА, при сжатии и жевании сохраняется изменение координации жевательных мышц. Период лечения составлял от 4 до 6 месяцев. В группе пациентов с проведенной артроскопией отмечались улучшения в виде исчезновения болевого синдрома у 21 из 22 пациентов, отсутствие девиации нижней челюсти у 22 пациентов, восстановление тонуса жевательных мышц у 18-и пациентов, прекращение шумов у 20 прооперированных. По данным электромиографии после лечения в состоянии покоя симметричная БЭА в собственно жевательной и височных мышцах, при сжатии отмечается нормализация координации жевательных мышц, БЭА в собственно жевательных и височных мышцах при этом симметрична при сжатии и жевании с увеличением количества жевательных движений и сокращением времени покоя. Период лечения составлял около 1 месяца.

Заключение. Исходя из полученных данных, повреждения височно-нижнечелюстного сустава часто сопровождается изменением внутрисуставных компонентов, артроскопия позволяет провести точную топическую диагностику повреждений и одновременно произвести коррекцию данного состояния.

Литература

1. Семкин, В.А. Патология височно-нижнечелюстных суставов / В.А. Семкин, Н.А. Рабухина, С.И. Волков. – М. – 2011
2. Коротких, Н.Г. Артроскопия височно-нижнечелюстного сустава / Н.Г. Коротких, А.Н. Морозов, Ю.М. Аникиев. – Воронеж. – 2007.
3. Анатомо-физиологические особенности челюстно-лицевой области и методы ее исследования / В.В. Белошников [и др.]. – М., 2005

ARTHRISCOPY IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF TEMPORAL MANDIBULAR JOINT INJURY.

N.G.Korotkikh, A.N.Morozov, V.A.Kelelnikova

Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenco,
Chair of Surgical Stomatology and Dentofacial Surgery

There were 45 patients in the treatment with different dysfunctions of temporal mandibular joint. They were divided into control group including 23 patients ,to treat them we used standart methods and the group of 22 patients by whom arthroscopy was made. Established that arthroscopy lets to make accurate diagnosis and to correct the pathologic of TMJ in one moment

Key words: TMJ dysfunction , injuru, arthroscopy.

УДК 616.71-007.233-089

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ю.М. ГОНЧАРОВА, В.В. КУЗЬМЕНКО, А.В. КУЗЬМЕНКО*

В представленном обзоре литературы автор приводит данные, содержащие информацию о разнообразных методах лечения острого пиелонефрита, приводит анализ существующих способов лечения. Статья представляет интерес как для практикующих врачей, так и для преподавателей вузов.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, антибактериальная терапия, методы лечения.

Самыми частыми (11,1%) и серьезными урологическими заболеваниями являются инфекции мочевыводящих путей [19]. Во всех возрастных группах среди заболеваний почек чаще других встречается пиелонефрит и занимает 2 место в структуре нозологии среди урологических заболеваний [3,19]. Данная нозология занимает важное место среди причин первичной инвалидизации и летальных исходов [13].

Частота встречаемости острого пиелонефрита в России, по расчетным данным, составляет 0,9-1,3 млн. случаев ежегодно или 100 больных на 100 тыс. человек и в последние годы имеет устойчивую тенденцию к росту [3,9,19]. По данным различных авторов острый пиелонефрит составляет 14-22% всех заболеваний почек [1,8,17]. Частота острого пиелонефрита находится в тесной зависимости от пола и возраста. Женщины болеют острым пиелонефритом в 4-5 раз чаще мужчин, что связано с анатомическими особенностями строения женской половой системы и мочевыводящих путей [1]. У мужчин острый пиелонефрит чаще встречается после 50 лет, что объясняется распространенностью заболеваний предстательной железы, обуславливающих нарушение уродинамики [18]. Женская смертность составляет 16,5 человек на 1000 больных острым пиелонефритом, мужская – 7,3 на 1000 [13]. Таким образом, острый пиелонефрит является одним из самых распространенных заболеваний в урологии, требующим оказания неотложной помощи [17].

Согласно современной концепции, лечение острого пиелонефрита должно быть комплексным, индивидуальным и патогенетически обоснованным, а характер лечения и его объем зависит от первичности или вторичности пиелонефрита и его стадий [15]. При обструктивном пиелонефрите важнейшим аспектом лечения является устранение причины, вызывающей нарушение пассажа мочи, дренирование почки и верхних мочевых путей. При вторичном пиелонефрите данный комплекс мероприятий всегда должен предшествовать любому медикаментозному лечению, особенно антимикробной терапии. Доказано, что восстановление или улучшение почечных функций происходит лишь тогда, когда обструкция верхних мочевых путей устранена не позднее, чем

* ГБОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10

через 24 часа после начала острого пиелонефрита [10]. Если же обструкция сохраняется на более длительный срок, это приводит к стойкому нарушению всех показателей функции почек. В тех случаях, когда причина возникновения обструкции не может быть ликвидирована немедленно, следует дренировать верхние мочевые пути нефростомическим дренажем, а в случае инфравезикальной обструкции дренировать мочевой пузырь цистостомическим дренажем [6,25].

Лечение острого пиелонефрита преследует цель сохранения почки, профилактики уросепсиса и возникновения рецидивов заболевания [15,23]. Исключение составляют катетер-ассоциированные инфекции, в большинстве случаев исчезающие после удаления катетера.

Лечебная тактика зависит от клинко-анатомической формы и стадии заболевания. При первичном серозном пиелонефрите проводится консервативное лечение, основу которого составляет антибактериальная терапия с учетом наиболее вероятного возбудителя, противовоспалительная, дезинтоксикационная и иммуностимулирующая терапия. При вторичном серозном пиелонефрите, вызванном окклюзией мочеточника камнем небольших размеров, возможно восстановление пассажа мочи из почки с помощью катетеризации мочеточника. Если же это по каким-либо причинам невозможно, то показано прибегнуть к чрескожной пункционной нефростомии, либо уретеролитотомии. Вероятность перехода серозного воспаления в гнойное существенно влияет на выбор метода хирургического лечения пиелонефрита [2]. С практической точки зрения выделяют две принципиально различные по тактике лечения формы пиелонефрита: неструктурированный (диффузно-гнойный) и гнойно-деструктивный (очагово-гнойный). К последнему относят апостематозный пиелонефрит, карбункул и абсцесс почки. Такое деление основано на особенностях клинического течения этих форм воспаления. Так диффузно-гнойные формы пиелонефрита в большинстве случаев могут быть излечены консервативно, в то время как очагово-гнойные – только с помощью адекватного оперативного лечения [8].

Раньше гнойно-деструктивный пиелонефрит являлся показанием к открытому оперативному вмешательству [2, 14]. Однако, в работе Синяковой Л.А. имеются показания для консервативной терапии, чрескожных методов дренирования, открытой операции [17]. Согласно данному алгоритму, при диагностировании необструктивного гнойного апостематозного пиелонефрита применяется консервативное лечение, при установлении диагноза вторичный гнойный апостематозный пиелонефрит показано дренирование почки методом ЧПНС в комплексе с антибактериальной терапией с последующим устранением причины обструкции в фазе латентного воспаления. Первичный гнойный пиелонефрит (единичный карбункул) при отсутствии ретенции чашечно-лоханочной системы подвержен консервативному лечению. При вторичном гнойном пиелонефрите (апостематоз + карбункулы) показана открытая операция – ревизия почки, нефростомия, декапсуляция, рассечение или иссечение карбункулов. В случае единичного абсцесса почки показана чрескожная пункция и дренирование абсцесса под УЗИ-контролем. Множественные абсцессы почки являются показанием для открытого оперативного вмешательства – ревизии почки, вскрытию и дренированию абсцессов, возможно, нефрэктомии [17].

Оперативная тактика при распространенных гнойно-деструктивных формах острого пиелонефрита постоянно совершенствуется [2,14]. Оперативное лечение гнойного пиелонефрита включает в себя органосохраняющие и органонуносящие операции и выполняется при неэффективности консервативного и малоинвазивного лечения в течение 48-72 часов от начала терапии. В послеоперационном периоде как после органосохраняющих, так и после органонуносящих операций назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия: амоксициллин клавулат, фторхинолоны, цефалоспорины III-IV поколения [4]. У пациентов, оперированных по поводу острого гнойного пиелонефрита, антибактериальная терапия продолжается до закрытия нефростомического свища [16]. Одновременно проводится дезинтоксикационная и иммунокорректирующая терапия [15]. Схему лечения в каждом конкретном случае определяют в зависимости от объема поражения и состояния больного. Однако имеются данные о целесообразности назначения антибиотиков в послеоперационном периоде для профилактики возможных гнойно-воспалительных осложнений [18]. Это связано с изменением характера патогенной микрофлоры, прогрессивно нарастающей

резистентностью её к антибактериальным препаратам, развитием дисбактериозов и иммунодефицитов на фоне антибиотикотерапии, что значительно снижает эффективность профилактики и лечения инфекции в хирургии.

Нефрэктомия выполняется при гнойно-деструктивных изменениях в почке с признаками тромбоза и вовлечении в гнойный процесс 2/3 и более массы почки, при множественных карбункулах, длительном гнойном процессе в блокированной и нефункционирующей почке [14]. А так же у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующим сахарным диабетом в стадии декомпенсации, при продолжающемся гнойно-деструктивном процессе в почке на фоне адекватного дренирования с помощью ЧПНС. Нефрэктомия показана при сепсисе, после перенесенного бактериотоксического шока, если на фоне восстановленной уродинамики не удается стабилизировать состояние важных функций организма [6].

Успешность антибактериальной терапии инфекций мочевых путей определяется следующими тремя моментами: спектром действия препарата и его противовоспалительной активностью, способностью создать максимальную концентрацию в очаге инфекции, имеющимися доказательствами эффективности в клинических условиях [4]. Помимо этого следует учитывать следующие факторы: природную активность антибиотиков, направленную против основных уропатогенов, возможность распознавания вида возбудителя, преимущество наличия моноинфекции, создание высокой концентрации антибактериальных препаратов в моче, что позволяет преодолеть невысокий уровень резистентности и достичь эрадикации возбудителя [4,9].

Несмотря на достаточное число практических рекомендаций последних лет, посвященных рациональной антимикробной терапии пиелонефрита, адекватный выбор антибактериальных препаратов у амбулаторных пациентов проводится, к сожалению, только в 42% случаев [4].

Безусловно, очень важная роль в лечении острого пиелонефрита принадлежит этиотропной антибактериальной терапии, основанной на результатах первичного и динамического бактериологического мониторинга мочи, проводимого неоднократно в ходе лечения [10]. Так как при остром пиелонефрите в начале лечения антибактериальная терапия всегда бывает эмпирической, необходимо правильно подобрать антибиотик или рациональную комбинацию препаратов, а также дозу и способ введения [4,15].

В настоящее время, благодаря применению современных антибактериальных препаратов, появилась возможность проводить адекватную антибактериальную терапию и с успехом применять малоинвазивные методы лечения гнойного пиелонефрита [4,17].

Успех лечения острого пиелонефрита во многом определяется результатом взаимоотношений микроорганизма, вызвавшего воспалительный процесс, и многообразных механизмов иммунной защиты. Если с этой точки зрения рассматривать используемые методы лечения, то они изменяют это соотношение в пользу макроорганизма. Наиболее агрессивные из них (антибиотики, химиопрепараты) направлены на угнетение жизнедеятельности микроба или его гибель, другие (дезинтоксикационная, противовоспалительная, антиагрегационная, антиоксидантная терапия и т.п.) – на уменьшение степени токсического воздействия микроба на макроорганизм, третьи – стимулируют собственные механизмы защиты и репарации поврежденных тканей (иммунотерапия и иммуностимуляция). Развитие тяжелого острого пиелонефрита с быстрым переходом его в гнойно-септические формы наблюдается при низкой степени резистентности макроорганизма и высокой агрессивности микроорганизма [8]. Поэтому при лечении больных острым гнойным пиелонефритом в послеоперационном периоде эмпирическая терапия должна быть своевременной, то есть максимально ранней, а также клинически и экономически эффективной [4]. Эмпирическая терапия подразумевает выбор антибиотиков, активных в отношении вероятных возбудителей этого вида инфекций, с учетом возможных механизмов резистентности и наличия клинического опыта применения конкретного препарата у данной категории пациентов [4].

При пиелонефрите в первую очередь и в основном поражается межтканевая ткань почки, поэтому необходимо создать в ней высокую концентрацию антибиотика [4]. Препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии острого гнойного пиелонефрита считаются карбопены (имипенем, меропенем), цефалоспорины III-IV поколений (цефотаксим, цефепим), фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин) [4,16]. При всех стадиях

и формах острого пиелонефрита адекватным является только парентеральный способ введения антибиотиков, предпочтение следует отдавать внутривенному пути введения [9].

В раннем послеоперационном периоде при остром деструктивном пиелонефрите несмотря на очевидные успехи, антибактериальная терапия сталкивается с некоторыми проблемами. Воспалительный отек тканей, нарушение микроциркуляции, а также снижение функциональной способности оперированной почки затрудняют проникновение препаратов и приводят к низкой концентрации антибактериального препарата в моче и ткани почки [4,10]. Кроме этого, в связи с развитием резистентных штаммов госпитальной инфекции антибиотикотерапия не всегда эффективна. Применение антибактериальных препаратов вызывает аллергизацию, снижение иммунного статуса, дисбактериоз [6].

В лечении острого пиелонефрита на первом этапе (пик воспаления, наибольшая степень иммунодепрессии) нецелесообразно использование активной специфической и неспецифической иммунотерапии, поскольку морфологическая база иммунитета снижена (уменьшено количество Т- и В-лимфоцитов), функциональная активность лимфоцитов угнетена или отсутствует вообще (уросепсис). На этом этапе иммуномодулирующие воздействия следует направить на ослабление эффекта иммунодепрессивных факторов (детоксикационная терапия, дренирование полостной системы, адекватная антибактериальная терапия). Собственно иммунотерапия должна быть пассивной (введение свежемороженой плазмы). После ликвидации симптомов острого воспаления следует усилить иммунотерапию путем использования всех имеющихся для этого средств [15].

На сегодняшний день в литературе встречаются сообщения об эффективности применения различных методов иммунокоррекции при лечении пиелонефрита [21].

Имеются данные о том, что использование лизоцима ослабляет инфекционно-воспалительный процесс в почках при пиелонефрите [5]. Это является результатом увеличения сниженной фагоцитарной активности нейтрофилов, особенно при незавершенном фагоцитозе.

Также при пиелонефрите применяют препараты тимуса, такие как тактивин, тимоген, тиморин [21]. Мишенью их воздействия являются Т-лимфоциты. Под воздействием этих препаратов происходит усиление их пролиферации и дифференцировки, что проявляется усилением цитотоксического действия Т-лимфоцитов, функциональной активности макрофагов и нейтрофилов.

В литературе широко обсуждена возможность применения ингибиторов простагландинов, опосредующих регуляторные механизмы иммунного ответа при пиелонефрите [7]. В экспериментальных работах показан ингибирующий эффект ацетилсалициловой кислоты и токоферола на синтез простагландина в тканях воспаленной почки [7, 21]. Ответом на это является увеличение титра антител и усиление фагоцитарной активности макрофагов. С аналогичной целью применялся ингибитор простагландинсинтазы – индометацин. Результатом явилась нормализация супрессивной активности лимфоцитов. Учитывая вышесказанное можно предположить, что применение ингибиторов синтеза простагландинов необходимо в активной фазе пиелонефрита и послеоперационном периоде, когда максимально выражено влияние медиаторов воспаления [7].

Довольно широко с целью иммунокоррекции при различных заболеваниях применяется нуклеинат натрия [16,21]. Препарат обладает стимулирующим действием на миграцию стволовых клеток, функциональную активность Т-хелперов и Т-супрессоров, индуцирует образование эндогенного интерферона, стимулирует активность макрофагов и синтез антител, тем самым, повышая неспецифическую резистентность организма к инфекции [21]. При пиелонефрите нуклеинат натрия нормализует клинико-лабораторные показатели и ослабляет иммуносупрессивный эффект антибактериальной терапии [7,21]. В послеоперационном периоде препарат оказывает стимулирующее действие на общие лимфоциты, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, усиливает фагоцитарную активность нейтрофилов. Нормализующее действие нуклеината натрия на ряд параметров иммунной системы осуществляется через популяцию Т-лимфоцитов, не затрагивая гуморальное звено иммунитета [21].

Среди литературных данных большую часть занимает информация о применении интерферонов при лечении различных воспалительных процессов [5] и в частности пиелонефрита [21].

Все виды интерферонов и их индукторов оказывают имму-

номодулирующее действие на гуморальное и клеточное звено иммунитета, механизмы которого связаны с их действием на рецепторный аппарат клеток, внутриклеточные процессы, и как следствие на отдельные функции иммунокомпетентных и вспомогательных клеток.

Угнетение продукции интерферонов может определять нарушения функциональной активности Т-лимфоцитов, макрофагов, что в конечном итоге изменяет развитие иммунного ответа и приводит к персистенции возбудителя. Таким образом, считается, что неспособность макроорганизма самому справиться с инфекцией, связана с нарушением в системе интерферона [7]. Большой интерес представляет использование интерферонов в комплексной терапии пиелонефрита [7,15].

Однако другие авторы полагают, что заместительную иммунотерапию препаратами полиспецифических иммуноглобулинов (пентаглобин, габриглобин) и рекомбинантных цитокинов (ронколейкин, беталейкин, альдеслейкин) надо начинать параллельно с антибактериальной терапией [4,21]. Дифференцированный подход позволяет увеличить эффективность иммунотерапии больных с острым гнойным пиелонефритом.

Использование усовершенствованных методов лечения острого пиелонефрита, таких как экстракорпоральная фармакотерапия антибиотиками, экстракорпоральная иммунофармакотерапия циклофероном, эндолимфатическое введение антибактериальных препаратов, применение энзимов, бактериофагов, зуботоников, а также эфферентные методы детоксикации (озонотерапия, ультрафиолетовое облучение крови, внутривенная лазеротерапия, ГБО-терапия, не прямое электрохимическое окисление вплоть до плазмозереза, гемосорбции и гемодиализа) открыли новые возможности в лечении острого пиелонефрита [5,7,11,12,20,21,22,24].

В последние годы всё большее применение в лечении острого пиелонефрита находят методы эфферентной терапии, которые можно разделить на направленные преимущественно на детоксикацию: плазмозерез, гемосорбция, плазмозерез, биологическая сорбция посредством экстракорпорального подключения донорской селезенки и не прямое электрохимическое окисление крови, и направленные на иммунокоррекцию: озонотерапия, ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение крови, *гипербарическая оксигенация* (ГБО) [21].

Среди методов эфферентной терапии самым универсальным и эффективным при гнойных формах пиелонефрита и его осложнениях (уросепсис, бактериотоксический шок) является плазмозерез, при котором полностью удаляется часть плазмы со всеми находящимися в ней токсическими продуктами, что позволяет в короткие промежутки времени (1-1,5 часа) вывести из организма 75-80% циркулирующих в плазме бактерий и их токсинов. Удаляемый объем плазмы восполняется плазмозамещающими растворами, альбумином или донорской плазмой [21].

При заболеваниях, сопровождающихся гипервязкостью крови и нарушениями гемостаза, плазмозерез обеспечивает очищение плазмы от фактора агрегации тромбоцитов и взвешенных крупнодисперсных комплексов тканевого распада, восстанавливает противосвертывающую функцию эндотелиальных клеток. Возникающая при этом гемодилюция уменьшает застой в капиллярах, улучшается микроциркуляция, вследствие чего устраняется гипоксия и уменьшается воспалительная реакция [7,21].

Другим важным механизмом лечебного действия плазмозереза является стимуляция клеточного звена иммунитета по мере снижения интоксикации. Под влиянием плазмозереза происходит освобождение рецепторного аппарата иммунокомпетентных клеток от экзо- и эндотоксинов, повышается их чувствительность и создаются новые условия для их взаимодействия с другими клетками, наступает деблокирование макрофагоцитарной системы [7].

Однако недостатком данного метода является проблема адекватного плазмозамещения, поскольку для поддержания плазменного гомеостаза необходимо адекватное возмещение компонентов плазмы крови, кроме того, не удаляется часть токсинов, адсорбированных на форменных элементах крови.

Сорбционная детоксикация применяется при лечении острого пиелонефрита, уросепсиса, инфекционно-токсического шока. Однако эффективность гемосорбции в отношении элиминации токсинов значительно ниже, чем плазмозереза. К основным недостаткам гемосорбции можно отнести гипоксемию, связанную с непосредственным захватыванием молекул кислорода гранулами сорбента. Кроме этого, в период соприкосновения крови с

сорбентом происходит активное разрушение патологических форм эритроцитов, что усугубляет анемию [5,21].

В случае тяжелого течения токсического синдрома на фоне иммуносупрессивного состояния гомеостаза, возможно применение метода биологической сорбции посредством экстракорпорального подключения донорской селезенки [21]. Однако в настоящее время этот метод не получил широкого распространения в связи с техническими трудностями получения препарата, подбора режима антикоагуляции и аллергическими реакциями, связанными с контактом крови больных с чужеродным белком.

Перспективным направлением в лечении острого деструктивного пиелонефрита является применение физиологических окислителей: гипохлорита натрия и озонированного физиологического раствора [1,5].

Имея небольшую молекулярную массу и малые структурные размеры, гипохлорит натрия может свободно проникать через клеточную мембрану, окислять токсины не только в крови, но и в тканях, что очень важно в клинической практике. Антимикробная активность гипохлорита натрия обусловлена двумя механизмами действия на бактериальную клетку: первый связан с увеличением ионной проницаемости за счет нарушения целостности поверхностей мембраны микроорганизма вследствие перекисного окисления липидов, а второй – с нарушением липидно-белкового взаимодействия в бактериальной стенке в результате связывания с участками-мишенями микробной клетки [5,25]. Помимо антимикробного детоксицирующего действия было отмечено влияние гипохлорита натрия на реологические свойства крови, таких как сильное антиагрегационное и антикоагуляционное действие, а также антигипоксическое действие. Использование гипохлорита натрия способствует улучшению функций почек у больных с острой почечной недостаточностью и регрессированию хронической почечной недостаточности, обусловленной обострением хронического пиелонефрита [7,16]. Гипохлорит натрия в небольших концентрациях оказывает иммуностимулирующее и гипосенсибилизирующее действие. Он повышает количество В-лимфоцитов и их функциональную активность, увеличивая уровень циркулирующих иммунных комплексов и IgM [7].

С целью иммунокоррекции и стимуляции репаративных процессов в послеоперационном периоде используется другой физиологический окислитель – озонированный физиологический раствор [5]. Мишенью его действия являются плазматические мембраны. Многолетнее изучение влияния озона на иммунный статус выявило его свойства индуцировать синтез цитокинов: интерлейкина-1 (ИЛ-1), который повышает температуру тела, усиливает синтез в печени С-реактивного белка, важнейших антиоксидантов плазмы – трансферрина и церулоплазмينا, активирует Т-лимфоциты – киллеры и Т-лимфоциты – хелперы, и интерферона [5].

По данным некоторых авторов озонированный физиологический раствор оказывает иммуностимулирующее действие на Т-клеточное звено иммунитета без какого-либо влияния на его гуморальное звено. Большинство исследователей отмечают зависимость эффектов озона в отношении иммунной системы от его терапевтической дозы. В результате исследований, проведенных в последние годы, установлено, что использование озона усиливает потребление глюкозы тканями и органами, уменьшает содержание недоокисленных метаболитов в плазме, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, увеличивает кислородную емкость плазмы и облегчает отдачу оксигемоглобином кислорода клеткам, изменяет заряд мембраны эритроцитов, что препятствует образованию «монетных столбиков», оказывает сосудорасширяющее действие, вследствие чего, снижает степень выраженности тканевой гипоксии [5,15,18].

В почках озон, интенсифицируя процессы использования глюкозы, глюкозо-6-фосфата, лактата, пирувата и реакций окислительного фосфорилирования, нормализует уровень АТФ при высокой активности гликолизогенеза. Оказывая положительное действие на метаболизм почек, озонирование повышает резистентность мембран нефроцитов [5].

При остром деструктивном пиелонефрите применяют квантовые методики: внутрисосудистое лазерное и ультрафиолетовое облучение крови [7,11]. Однако, несмотря на доступность и простоту проведения, эти методы часто бывают малоэффективны при лечении гнойного пиелонефрита и его осложнений.

Гипербарическая оксигенация является универсальным мето-

дом устранения гипоксии и с каждым годом все шире включается в комплексную терапию пиелонефрита. Общепризнанной является адаптационно-метаболическая теория гипербарической медицины [12], определяющая формы, типы, механизмы и уровни гипербарического адаптогенеза. Известно, что одним из основных механизмов токсического действия ГБО является повышение генерации свободных радикалов [12,20] и нарушение равновесия процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, формирующее в организме состояние окислительного стресса [5,12]. Вместе с тем, согласно адаптационно-метаболической теории [12], гипербарический кислород может выступать регулятором развития и соотношения компенсаторно-приспособительных реакций организма. Адаптационно-метаболическая теория гипербарической медицины построена на фундаментальной закономерности – эволюционной роли кислорода как естественного универсального адаптогена, обеспечившего построение биологических систем потребления кислорода, его транспорта и самозащиты организма от окислительного разрушения.

Общий принцип действия ГБО на организм заключается в выраженном адаптогенном и биомодулирующем действии гипербарического кислорода, позволяющем привести к физиологической норме гомеостаз и регуляторные системы, что сопровождается повышением иммунореактивного статуса, противовоспалительного потенциала и толерантности к различным неблагоприятным факторам. Сущность ГБО заключается в способности гипербарического кислорода устранять тканевую гипоксию за счет хорошего проникновения в ишемизированные органы и ткани [12,22], тем самым создавая благоприятные условия для течения в них окислительных процессов, путем прямой их активации, повышения и энергообеспечения тканей на митохондриальном уровне.

Положительное влияние ГБО отмечено на систему микроциркуляции. Под влиянием оксигенотерапии происходит расширение просвета капилляров, увеличение объемного и микроциркуляторного кровотока, снижение сосудистой проницаемости [12,24]. Устранение дисбаланса в системе ПОЛ/АОЗ в настоящее время рассматривается как один из механизмов положительного действия ГБО при острой хирургической патологии [5,12].

Многие авторы отмечают стимуляцию иммунитета под влиянием ГБО за счет усиления фагоцитарной активности лейкоцитов. Выявлены признаки неоваскуляризации в гипоксически поврежденных тканях за счет усиления активности фибробластов и роста капилляров, при этом предполагается участие в этом процессе N0 и различных изоформ NO-синтетазы [12].

В патогенезе различных заболеваний почечного генеза имеет место ренальная гипоксия. Причинами развития ее, как правило, являются нарушения почечного кровообращения. Важно отметить, что в почке обладают самым высоким уровнем газообмена на единицу веса и способны утилизировать до 10% потребляемого организмом кислорода. Столь высокое потребление его связано с интенсивностью метаболических процессов и функциональными особенностями этого органа, выполняющего огромную работу по поддержанию различных видов гомеостаза [3,12].

Почечная гипоксия может быть причиной общей артериальной гипоксемии, развивающейся как одно из звеньев синдрома полиорганной недостаточности, что особенно часто наблюдается при гнойно-деструктивных формах пиелонефрита [2]. При этом, кроме низкого парциального давления кислорода в крови, снижается эффективный почечный кровоток и усугубляется гипоксия [2,12]. Развиваются нарушения кислотно-щелочного равновесия и ионорегулирующей функции почек.

Влияние гипербарической оксигенации на течение острых воспалительных процессов в почках продолжает оставаться предметом клинического изучения и научных дискуссий. Считается, что этот вопрос изучен недостаточно полно. Одни авторы отмечали выраженный клинический эффект при включении ГБО в комплекс лечения острого гнойного пиелонефрита [22]. Другие использовали ГБО в сочетании с гемосорбцией при лечении гнойно-септических осложнений воспалительных заболеваний почек [24].

Чугаев В.В. подтвердил эффективность применения гипербарической оксигенации в комплексном лечении острого неосложненного пиелонефрита совместно с низкоинтенсивным лазерным излучением, а также доказал, что оксигенотерапия увеличивает апоптоз нейтрофилов у больных острым пиелонефритом, что важно для ограничения избыточного воспалительного процесса [20].

Поливалентность действия ГБО проявляется влиянием на анаэробную микрофлору. Данные по этому поводу довольно противоречивы. Одни авторы установили факт изменения чувствительности возбудителей хирургической инфекции к антибиотикам под влиянием ГБО, другие – в эксперименте получили достаточно убедительные данные о том, что ГБО повышает активность антибиотиков в отношении газопродуцирующей инфекции [20,22,24].

Имеется мнение, что ГБО в комплексном лечении хирургической инфекции различной локализации способствует повышению чувствительности к антибиотикам основных возбудителей инфекции мочевых путей и почек, изменяет активность возбудителя и снижает вирулентность микрофлоры [4]. С другой стороны, установлено, что лечебный эффект ГБО сопровождается усилением процесса перекисного окисления липидов [5]. Это обусловлено тем, что свободные радикалы, как и перекисные соединения, обладают фагоцитарной функцией – очищают зону деструкции и некроза [5]. По-видимому, эти слагаемые и обеспечивают местный положительный эффект лечения, однако, такая закономерность применительно к инфекции мочевой системы требует своего подтверждения.

Еще одна группа авторов показала, что ГБО повышает резистентность тканей к вирулентной микрофлоре и вместе с тем снижает резистентность к антибиотикам, а также ослабляет действие токсинов на ткани [24].

Анализируя вышесказанное, основным эффектом при использовании эфферентных методов лечения является коррекция 3 основных синдромов: эндотоксемии, реологических и иммунных нарушений [21].

С целью повышения качества лечения и коррекции ограничений применения каждого из методов, необходимо сочетанное раннее применение двух и более способов эфферентного воздействия, что является перспективным направлением в лечении острого гнойного пиелонефрита в послеоперационном периоде [15,21]. Запоздалое начало детоксикации и эфферентной терапии на фоне наступивших тяжелых органических расстройств уже не дает возможности добиться решающего перелома в лечении больных в связи с развитием полиорганной недостаточности. Из-за практически почасового нарастания количества провоспалительных медиаторов, промедление с применением эфферентных методов детоксикации опасно развитием необратимых патофизиологических нарушений и связанных с ними риском тяжелых осложнений. Таким образом, решающее значение в лечении острого пиелонефрита в раннем послеоперационном периоде имеет как можно более раннее начало комплексного лечения больного с использованием эфферентных методов [3,15,16,21].

Приведенные в обзоре данные свидетельствуют о том, что наличие гнойно-деструктивного процесса в почке, сопровождаемое интоксикацией, снижением функции почек, угнетением клеточного и гуморального иммунитета, нарушением свертывающей системы крови и микроциркуляции потенциально можно рассматривать как «синдром системного воспалительного ответа», чем и обусловлены неудовлетворительные результаты лечения больных острым гнойным пиелонефритом в послеоперационном периоде, несмотря на своевременное дренирование почки и применение современных методов консервативной терапии, включая и адекватную антибактериальную терапию [3,4,7,8,15,16,20,21,24].

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении острого пиелонефрита, в настоящее время сохраняется высокая частота развития таких грозных осложнений, как уросепсис, бактериотоксический шок, токсический гепатит, острая и хроническая почечная недостаточность, которые и определяют высокий уровень летальности у данной категории больных [2,13].

Литература

1. Аляев, Ю.Г. Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита / Ю.Г. Аляев, М.А. Газимиев, Д.Е. Еникеев // Урология. – 2008. – № 1. – С. 3–6.
2. Арбулиев, К.М. Оперативная тактика при осложненных формах острого гнойного пиелонефрита / К.М. Арбулиев // Урология. – 2008. – № 1. – С. 15–20.
3. Бешлиев, Д.А. Диагностика и лечение острого пиелонефрита / Д.А. Бешлиев, Л.А. Ходырева // Трудный пациент. – 2009. – С. 12–13.
4. Бовбала, А.В. Оптимизация эмпирической антибактериальной терапии гнойных пиелонефритов: автореф. Дис.... канд. мед. наук / А.В. Бовбала. – Смоленск, 2004. – 20 с.
5. Влияние озона на динамику перекисного окисления липидов, антиоксидантную систему, эндогенную интоксикацию у больных с перитонитом / Э.А. Апасаров [и др.] // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: 4 Всероссийская научно-практическая конференция. – Н.Новгород, 2000. – С. 75.
6. Деревянко, И.И. Осложненные инфекции мочевыводящих путей: диагностика и лечение / И.И. Деревянко // Consilium Medicum. – 2003. – Т. 5, № 7. – С. 376–378.
7. Динамика иммунологических и биохимических показателей при лазеротерапии у больных острым пиелонефритом / А.Ф. Возианов [и др.] // Урология. – 2002. – № 3. – С. 21–26.
8. Долгих, Д.В. Реабилитация больных гнойно-деструктивным пиелонефритом после органосохраняющих операций: автореф. дис.... канд. мед. наук / Д.В. Долгих; мед. фак-т Рос. Ун-та дружбы народов. – М., 2006. – 23 с.
9. Иремашвили, В.В. Инфекции мочевыводящих путей: современный взгляд на проблему / В.В. Иремашвили // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 29. – С. 2231–2236.
10. Кузьменко, В.В. Микробный пейзаж мочи у больных острым пиелонефритом / В.В. Кузьменко, Ю.А. Соколенко, О.В. Золотухин // Современные принципы диагностики, профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний почек, мочевыводящих путей и половых органов: тезисы докладов Всерос. науч. практ. конф., Москва, 8–9 февраля 2007. – М., 2007. – С. 77–79.
11. Кульчавеня, Е.В. Лазеры в урологии – плюсы и минусы / Е.В. Кульчавеня, В.А. Краснов. – Новосибирск, 2001. – 83 с.
12. Леонов, А.Н. Адаптационно-метаболическая теория гипербарической медицины / А.Н. Леонов // Бюл. гипербарической биологии и медицины. – 2002. – Т. 10. – № 14. – С. 5–9.
13. Летальность при остром гнойном пиелонефрите в общей структуре причин смертности у урологических больных / П.В. Глыбочко [и др.] // Современные принципы диагностики, профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний почек, мочевыводящих путей и половых органов. – М., 2007. – С. 32–33.
14. Малашицкий, Д.А. Критерии, определяющие показания к оперативному лечению острого пиелонефрита: дис.... канд. мед. наук / Д.А. Малашицкий. – Минск, 2006. – 115 с.
15. Неймарк, А.И. Комплексное лечение больных острым пиелонефритом / А.И. Неймарк, А.В. Симашкевич // Современные принципы диагностики, профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний почек, мочевыводящих путей и половых органов. – Барнаул, 2007. – С. 88–91.
16. Сидоренко, С.В. Современные подходы к лечению и профилактике инфекций мочевых путей / С.В. Сидоренко, В.П. Авдошин, Л.В. Шаплыгин // Эффективная фармакотерапия в урологии. – 2006. – № 2. – С. 58–61.
17. Синякова, Л.А. Гнойный пиелонефрит (современная диагностика и лечение): автореф. дис.... д-ра мед. наук / Л.А. Синякова. – М., 2002. – 34 с.
18. Синякова, Л.А. Принципы профилактики и лечения мочевой инфекции / Л.А. Синякова, И.В. Косова, А.В. Дементьева // Урология. – 2008. – № 6. – С. 79–83.
19. Состояние урологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики / О.А. Аполихин [и др.] // Урология. – 2008. – № 3. – С. 3–9.
20. Чугаев, В.В. Оценка эффективности применения гипербарической оксигенации и низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении острого необструктивного пиелонефрита: дис.... канд. мед. наук / В.В. Чугаев. – М., 2008. – 22 с.
21. Эфферентная терапия в комплексном лечении острого гнойного пиелонефрита в раннем послеоперационном периоде / В.Е. Антонова [и др.] // Урология. – 2007. – № 4. – С. 94–99.
22. Hyperbaric oxygen selectively induced angiopoietin-2 in human umbilical vein endothelial cells / S. Lin [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2002. – Vol. 296, N 3. – P. 710–715.
23. Krieger, J.N. Urinary tract infection: what's new? / J.N. Krieger // J. Urol. – 2002. – Vol. 168. – P. 2351–2358.
24. Recent Advances in Hyperbaric Oxygen Therapy / T. Sachni [et al.] // Medicine update. – 2004. – Vol. 84. – P. 632–639.
25. Treatment of urinary tract infection with gentamicin once or three times daily / C.Y. Chong [et al.] // Acta Paediatr. – 2003. –

Vol. 92.– P. 291–296.

PROMISING DIRECTIONS IN THE TREATMENT
OF ACUTE PYELONEPHRITIS (LITERATURE REVIEW)

Y.M. GONCHAROVA, V.V. KUZMENKO, A.V. KUZMENKO

Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy

In the present review of the literature, the author presents data containing information about the various methods of treatment of acute pyelonephritis, provides an analysis of existing methods of treatment. The article is of interest to practitioners as well as for university teachers.

Key words: acute pyelonephritis, antibiotic therapy, methods of treatment.

УДК 616-005.1-08:621.371

СКОРРЕЛИРОВАННОСТЬ ЭФФЕКТОВ БИОМАРКЕРОВ В
РЕАЛИЗАЦИИ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИМПУЛЬСОВ
ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ

О.А. СВИРИДОВА, З.А. ВОРОНЦОВА*

Эксперимент выполнен на белых лабораторных крысах-самцах, с начальным возрастом 4 месяца, подвергшихся 10-тимесячному воздействию импульсов электромагнитных полей. Плотность наведенных токов в теле крыс составляла: 0,37; 0,7; 0,8 и 2,7 кА/м² с периодичностью 500, 100 и 50 импульсов в неделю (И/н) независимо от их длительности и длительностью 15÷40 нсек.

Анализ скоррелированности взаимодействий базофильных гранулоцитов крови и тучных клеток, выступающих в роли биомаркеров, констатировал их участие в проявлении реакций регулирующих тканевый гомеостаз и процессы обновления кишечного эпителия слизистой при возрастании периодичности импульсов иЭМП.

Ключевые слова: импульсы электромагнитных полей, тучные клетки, базофильные гранулоциты крови, гомеостаз, митотические эпителиоциты крипт, слизистая оболочка тощей кишки.

Используемые современные технологии, связанные с риском для жизнедеятельности человека, требуют разработки решений по его управлению. Предполагаемый риск может быть снижен, если будут учтены факторы, связанные с их восприятием, зависящие от индивидуальных особенностей, а также от природы воздействующих факторов. С этой целью необходимо представить научно обоснованные факты свидетельствующие о потенциальных последствиях воздействия техногенных источников на здоровье человека [3,5].

Человек не всегда способен контролировать риск, особенно это касается использования на производстве и в быту разнообразных источников *электромагнитного излучения* (ЭМИ) [3]. Проявление биоэффектов *импульсов электромагнитных полей* (иЭМП), некоторыми тканевыми компонентами внутренней среды организма помогут выявить поражаемость органов, их компенсаторные возможности на уровне организма, закономерности саморегуляции, адаптации, а также поддержания постоянства внутренней среды [2,4].

Базофильные гранулоциты крови и тканевые базофилы, или тучные клетки стромы любого органа – это представительство системы гомеостаза, регулирующие микроциркуляцию, процессы проницаемости и обменные процессы, клеточную пролиферацию и миграцию, в целом, определяя защитные функции при воздействии любых факторов [1,6].

Цель исследования – анализ скоррелированности тканевых базофилов слизистой оболочки тощей кишки и базофильных гранулоцитов крови в регуляции местного гомеостаза и проявлении защитных механизмов в условиях воздействия иЭМП с различными параметрами.

Материалы и методы исследования. Экспериментальная модель представлена белыми крысами-самцами с начальным возрастом 4 месяца, которые испытывали воздействие редко повторяющихся иЭМП ультракороткой длительности 15÷40 нсек в течение 10 месяцев. Уровни воздействующего иЭМП подбирались таким образом, чтобы *плотность наведенных токов* (ПНТ) в теле человека при его профессиональной деятельности была эквивалентна уровням токов в теле экспериментальных животных, и составила 0,37; 0,7; 0,8; 2,7 кА/м². Эта градация дает адекватную возможность проведения как интерполяции, так и экстра-

поляции для других уровней ПНТ. В связи со статической неопределенностью периодичности работы персонала в условиях воздействия фактора при моделировании, животные находились в свободном режиме передвижения, и количество импульсов, подаваемых в неделю на каждом уровне воздействия, составляло 50, 100 и 500, независимо от их дробности.

Декапитация экспериментальных и контрольных крыс была проведена в одно и тоже время суток через 10 месяцев воздействия иЭМП. Извлеченный фрагмент тощей кишки фиксировали в растворе Беккера и после соответствующей обработки заливали в парафин. Продольные срединные срезы толщиной 6 мкм окрашивали по М.Г. Шубичу с докраской гематоксилином и подсчитывали митотически делящиеся эпителиоциты двадцати продольных крипт, а также тучные клетки стромы, идентифицируя по морфофункциональным особенностям.

Мазки периферической крови окрашивали по методу Паппенгейма и в камере Горяева подсчитывали базофильные гранулоциты.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что воздействие иЭМП с ПНТ 0,37 кА/м² вызывало увеличение численности тучных клеток слизистой оболочки тощей кишки при всех значениях периодичности и значительное повышение базофильных гранулоцитов крови при 500 И/н ($p<0,05$) с установлением между ними корреляционных связей слабой и средней силы. Достоверное увеличение делящихся эпителиоцитов, а также сильные положительные корреляционные связи между ними и общим числом тучных клеток, а также недергулированными и вакуолизированными формами были установлены при максимальных значениях периодичности – 500 И/н ($p<0,05$).

Воздействие иЭМП с ПНТ 0,7 кА/м² приводило к повышению числа тучных клеток при всех значениях периодичности ($p<0,05$) и увеличению базофильных гранулоцитов по мере возрастания периодичности импульсов с установлением слабых корреляционных связей, что сопровождалось уменьшением числа митотических эпителиоцитов и сильными положительными и отрицательными корреляциями их связей с общим числом тучных клеток при 100 и 500 И/н и вакуолизированными формами при 500 И/н ($p<0,05$).

При воздействии иЭМП с ПНТ 0,8 кА/м² наблюдалось возрастание популяции тучных клеток слизистой оболочки тощей кишки независимо от периодичности импульсов с отсутствием динамики количественных изменений базофильных гранулоцитов крови и сильными положительными корреляциями между ними, а также максимальным достоверным увеличением числа митотически делящихся эпителиоцитов крипт при 100 И/н ($p<0,05$), однако, при 500 И/н с восстановлением до контрольных значений. Сильные положительные корреляционные связи были установлены между общим числом тучных клеток, а также их вакуолизированными формами и митотическими клетками при 100 и 500 И/н ($p<0,05$).

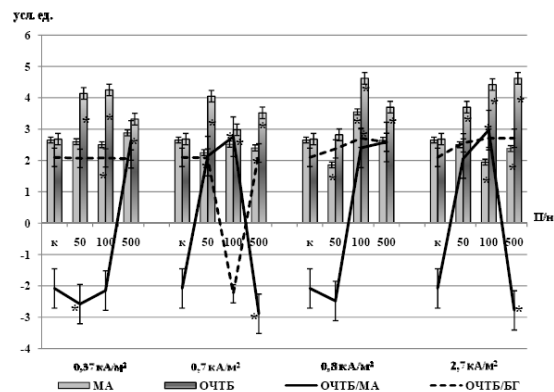


Рис. Динамика скоррелированности взаимодействий базофильных гранулоцитов крови, тучных клеток и митотических эпителиоцитов слизистой оболочки тощей кишки в условиях воздействия параметров иЭМП.

Примечание: * – $p<0,05$ по отношению к контролю

Воздействие иЭМП с ПНТ 2,7 кА/м² вызывало наибольшее увеличение общего числа тучных клеток слизистой оболочки тощей кишки ($p<0,05$) и базофильных гранулоцитов крови, с сущест-

* ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко», 394036, Воронежская обл., г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10