

ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПИОПНЕВМОТОРАКСА У ДЕТЕЙ

*В.И. Щербина, В.Г. Цуман, В.И. Шумский, А.Е. Машков,
М.С. Суровикина, К.И. Савицкая, Е.З. Дружок, О.В. Трунова*
МОНИКИ

В последние два десятилетия достигнуты значительные успехи в лечении осложненных форм острой гнойной деструктивной пневмонии у детей (ОГДП) со снижением летальности в ведущих детских хирургических клиниках страны с 30-40 до 2-4% [1, 7, 10, 11, 15, 16]. В детском хирургическом отделении МОНИКИ летальность вообще отсутствует в последние 5 лет, что, несомненно, связано с совершенствованием методов лечения и внедрением в лечебную практику новых технологий.

Однако до настоящего времени сохраняются определенные трудности при лечении пиопневмоторакса с наличием бронхоплевральных свищей, препятствующих полному расправлению легкого и поддерживающих воспалительный процесс в плевре. Для прекращения функционирования свища и его заживления польским бронхологом Rafinski в 1965 г. предложен метод временной окклюзии бронхов, который часто используется в детской пульмонологии [3, 8, 9, 14 и др.]. При этой довольно сложной инструментальной манипуляции не всегда достигаются желаемые результаты, а ее проведение возможно только при наличии квалифицированной эндоскопической службы.

С целью активации репаративных процессов в плевре и заживления бронхоплевральных свищей у детей нами впервые, 16 лет назад, было применено низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), особенно широко внедряемое в последнее десятилетие в клиническую практику при лечении различных заболеваний.

К настоящему времени мы располагаем опытом лечения низкоинтенсивным лазерным излучением в красном и инфракрасном диапазоне спектра (ГНЛ и ИК-лазер) 165 детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет, страдающих осложненными формами ОГДП. Из 165 детей у 137 (83%) был пиопневмоторакс с бронхоплевральными свищами и у 28 (17%) – постдеструктивные полостные внутрилегочные образования (абсцессы, напряженные буллы).

В эксперименте изучено влияние различных доз излучения ГНЛ на культуру легочной ткани (культура эпителиоидных клеток паренхимы легкого из неизмененного резецированного участка легкого). В результате были выявлены оптимальные дозы лазерного воздействия для получения эффекта пролиферации клеток. Наибольший прирост по сравнению с контролем (до 60%, $p < 0,01$) наблюдался при облучении в течение 5-7 минут и дозе 0,15-0,32 Дж/см²; амитотические процессы практически отсутствовали.

Для проведения лазеротерапии у детей с осложненными формами ОГДП последовательно использовали полупроводниковый инфракрасный лазер: ИКЛ, аппарат «Узор» на арсениде галлия с магнитной насадкой, (длина волны 0,89 – мкм, мощность излучения в импульсе – 4 Вт) и ГНЛ «УЛФ-01» (длина волны – 0,63 мкм, мощность излучения на конце световода – 10-15 мВт).

Доза облучения подбиралась с учетом собственных экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

С первых дней поступления в комплексное лечение детей с пиопневмотораксом включали лазеротерапию, которая проводилась по методике, разработанной в клинике, и включала чрескожное облучение крови, наружное облучение очага воспаления в легком ИКЛ и внутриполостную лазеротерапию ГНЛ.

Учитывая указание в литературе на то, что основным поглощающим компонентом при облучении биотканей ИК-лазерным излучением является кровь [13], а также его способность проникать в ткани на глубину 5-8 см, мы в последние 5 лет вместо внутривенного облучения крови, как более инвазивного метода, стали использовать чрескожное облучение крови ИКЛ в проекции крупных сосудов шеи на частоте 80 Гц. Время экспозиции определяется строго индивидуально в зависимости от возраста: от 3 до 5 минут. Всего назначается 5-6 сеансов.

Одновременно в течение 5 дней проводится наружное облучение ИКЛ по межреберьям в проекции очага воспаления в легких с двух-трех точек на частоте 80 или 1500 Гц с экспозицией на зону 1-2 мин.

После санации гнойных полостей плевры и легких проводится внутриполостная лазеротерапия излучением ГНЛ с доставкой излучения в полость через дренаж по кварц-полимерному световоду с помощью специального механизма юстировки. Разовая доза облучения составляет от 0,15 до 0,52 Дж/см², а суммарная доза – от 2,1 до 5,2 Дж/см² за 4-10 сеансов ежедневно или через день (в среднем – 8 сеансов). И только у 4 больных с длительно существующей эмпиемой плевры (более 1,5 месяцев), которым до лазеротерапии безуспешно проводились временная окклюзия бронхов и заклеивание свищей медицинским клеем при торакоскопии, для облитерации бронхоплевральных свищей потребовалось провести от 12 до 16 сеансов лазеротерапии с перерывом в 10 дней.

Помимо общеклинических исследований, у больных проведено изучение влияния НИЛИ на некоторые показатели гомеостаза – клеточный состав периферической крови, состояние клеточного и гуморального иммунитета и калликреин-кининовой системы крови (ККСК) – как в основной группе детей, получавших лазеротерапию, так и в группе сравнения, где дети были идентичны по возрасту, исходному состоянию и объему лечения.

К настоящему времени в медицине накоплен значительный опыт использования НИЛИ в терапевтических целях при различных заболеваниях, что нашло отражение в многочисленных научных работах. Однако в большинстве работ анализируются преимущественно клинические результаты лазеротерапии, и только небольшая часть из них посвящена изучению механизмов взаимодействия лазерного излучения с биотканями организма [2, 5, 6, 12, 13 и др.].

Полученные нами результаты исследований свидетельствуют о том, что НИЛИ даже при местном воздействии вызывает общую реакцию организма комплексным ответом всех систем гомеостаза.

Уже после первых сеансов лазеротерапии более чем у половины больных (56,7%) отмечено повышение температуры тела до 37,5-38°C, не вызывавшее ухудшения общего состояния и самочувствия.

Напротив, у детей купировался болевой синдром, уменьшался рефлекторный сколиоз грудного отдела позвоночника, увеличивалась экскурсия грудной клетки, уменьшалась эндогенная интоксикация.

После первого сеанса лазеротерапии выявлено достоверное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови, которое сохранялось до конца курса лечения. Если средний исходный показатель числа лейкоцитов в основной группе и группе сравнения был $9,0 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$, то после первого сеанса облучения он составил соответственно $10,5 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ и $9,0 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ ($t=2,5$), а после окончания курса – $9,3 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ и $8,1 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ ($t=2,0$). Достоверно повышенным после первого сеанса лазеротерапии было и содержание сегментоядерных нейтрофилов, но к концу курса их число было уже значительно ниже, чем в группе сравнения ($44,6 \pm 2,2$ и $50,1 \pm 1,4 \times 10^9/\text{л}$ соответственно, $t=2,1$). Нормализация формулы белой крови наступала на 4-5 дней раньше, чем у детей, не получавших лазеротерапию. Отмечен также достоверный рост СОЭ, следовательно, изменение состава белой крови под влиянием лазерного излучения связано с некоторой активацией воспалительного процесса. На это указывает кратковременное повышение температуры тела, увеличение лейкоцитоза, нейтрофилеза и повышение СОЭ.

Механизм так называемого «обострения» клинических проявлений заболевания после одного-двух сеансов лазеротерапии, по мнению В.И. Елисеенко [5], связан с преимущественной активацией лишь артериального звена микроциркуляции, что приводит к усилению экссудативных процессов с развитием периваскулярного отека. При последующих сеансах лазеротерапии наступает активация венозного и лимфатического дренажа, что сопровождается разрешением экссудативной фазы воспаления и включением процессов клеточной пролиферации. На примере наших больных это выражалось увеличением количества гнойного экссудата из плевральной полости после двух сеансов лазеротерапии и уменьшением количества и изменением характера его после четырех сеансов. Это сопровождалось сменой на серозный экссудат, более быстрым закрытием бронхиального свища и ликвидацией полости эмпиемы или абсцесса легкого в среднем на 7 дней раньше, чем при традиционном лечении.

В посевах из гнойных полостей преобладала смешанная флора (70,2%), представленная, в основном, *P. aeruginosa*; в 21,6% – золотистым стафилококком и в 8,2% – эпидермальным. При этом выявлена высокая устойчивость флоры к антибиотикам широкого спектра действия. За период проведения внутриполостной лазеротерапии ГНЛ в 4 раза увеличилось число анализов, в которых не обнаружено роста аэробной флоры, но отмечено расширение спектра чувствительности к антибиотикам. В целом, по нашим данным, излучение ГНЛ бактерицидным действием не обладает. Что же касается ИК-лазерного излучения, то оно, по данным литературы, обладает антимикробной активностью и его рекомендуют применять в целях борьбы с микрофлорой [4 и др.]. Однако это положение требует дальнейшего клинического подтверждения.

Изучение влияния лазеротерапии на некоторые факторы системы антиинфекционной резистентности организма показало, что имеется статистически достоверное увеличение IgG и IgA после первого се-

анса лазеротерапии. Более выраженным было влияние лазеротерапии на Т-систему иммунитета. Количество Т-РОК повышалось с 35 до 46%, а Т-РОК-активных – с 18 до 39%; в группе же сравнения содержание Т-РОК и Т-РОК-активных было значительно ниже: 34 и 33% соответственно. Число В-лимфоцитов существенно не отличалось в исследуемых группах. К 7-му дню лечения отмечено повышение фагоцитарной активности нейтрофилов. Полученные данные позволяют заключить, что НИЛИ является фактором, стимулирующим Т-систему иммунитета.

Нами также изучено влияние НИЛИ на состояние калликреин-кининовой системы крови (ККСК), регулирующей гомеостаз и осуществляющей защитно-адаптационные реакции организма. Кинины крови и межтканевой жидкости являются пептидными регуляторами гомеостаза. Их недостаток в крови приводит к сложным изменениям биохимического гомеостаза. В настоящее время нашими исследованиями установлено, что умеренное усиление кининогенеза является фактором, способствующим благоприятному течению заболевания и выздоровлению. В то же время ослабление кининогенеза приводит к наиболее тяжелому течению воспалительного процесса, более выраженным нарушениям Т-системы иммунитета, повышению уровня ЦИК и молекул средней массы (МСМ).

Интенсивность кининогенеза оценивали активностью трех форм кининообразующего фермента калликреина (общего, связанного с ингибиторами, прекалликреина) и процентом адсорбции калликреина на каолине – ПАКЛ. Исследования кининов и уровня МСМ проводили в динамике лечения при поступлении, через 1, 2 недели и 1 месяц как в основной группе, так и в группе сравнения.

Из наблюдавшихся детей, поступивших в клинику в среднем на 18-й день заболевания, только у 15% кининогенез был усилен, у 85% больных выявлен ослабленный кининогенез. Активность общего калликреина была уменьшена на 52-66% (11300 ± 880 моль/с·л при норме 24000 ± 1200 моль/с·л), что обусловлено снижением содержания прекалликреина на 70% и тканевого калликреина – на 25%. Значение ПАКЛ, указывающего на изменение конформации фермента, было увеличено в 2,5 раза (38-40% при норме 16-18%).

Ослабленному кининогенезу соответствовала эндогенная интоксикация, о чем свидетельствовало увеличение содержания МСМ на 25-55% при $\lambda=254$ нм ($0,30-0,37 \pm 0,03$ оп.ед., при норме $0,24 \pm 0,02$ оп.ед.) и на 43-48% при $\lambda=280$ нм ($0,30-0,31 \pm 0,02$ оп.ед. при норме $0,21 \pm 0,02$ оп.ед.).

Под влиянием лазеротерапии у больных с усиленным кининогенезом отмечено повышение активности общего калликреина только на 15-16%, а при ослабленном – на 30-181% после 10-го сеанса за счет повышения общего калликреина и калликреина, связанного с ингибиторами. Кининогенез в течение месяца наблюдения достигал нормы или удерживался на слегка повышенных цифрах. Усиление интенсивности кининогенеза сопровождалось снижением уровня МСМ на 33-37% уже после 5-го сеанса лазеротерапии.

В группе сравнения восстановление ослабленного кининогенеза было менее выраженным и более длительным. Даже через 1 месяц

отмечалось снижение активности общего калликреина плазмы на 20%, более высоким был и уровень МСМ.

Таким образом, результаты проведенных клинико-лабораторных исследований показали, что применение лазеротерапии в комплексном лечении осложненных форм ОГДП приводит к уменьшению затяжного течения заболевания, сокращает на 7 дней сроки облитерации бронхоплевральных свищей и стационарного лечения, стимулирует Т-систему иммунитета, что является очень важным в практической иммунокоррекции.

Лазеротерапия в 2-3 раза быстрее и эффективнее стимулирует активность калликреин-кининовой системы крови и этим усиливает ее защитную роль как наиболее важной системы, регулирующей гомеостаз.

Лазеротерапия способствует быстрой и полной ликвидации остаточных полостей в легких и плевре, что, в свою очередь, привело в последние годы к практически полному исчезновению кист и хронизации процесса в легких с развитием бронхоэктазов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бычков В.А., Левин А.Б., Бондарчук Л.Г. Различные формы острой гнойной деструктивной пневмонии у детей. Клиника, диагностика и лечение. — М., 1994 — 160 с.
2. Гамалея Н.Ф., Стадник В.Я. // Врач. дело. — 1988. — № 6. — С. 67-70.
3. Гераськин В.И., Степанов Э.А., Бекмуратов У.Б. и др. // Хирургия. — 1983. — № 12. — С. 79-84.
4. Дерябин Е.И., Кузнецова И.Ю. // Лазеры и медицине / Материалы междунар. конф. — М., 1989. — Ч.3. — С. 108-109.
5. Елисеенко В.И. // Лазеры и аэроионы в биомедицине / Материалы науч. тр. — Калуга-Обнинск, 1997. — С. 21-22.
6. Илларионов В.Е. // Сов. мед. — 1990. — № 7. — С. 24-28.
7. Пулатов А.Г., Рофиев Р.Р. // Здравоохран. Таджикистана. — 1990. — № 3. — С. 15-19.
8. Пулатов А.Г., Ким Л.Е. // Здравоохран. Таджикистана. — 1988. — № 2. — С. 86-87.
9. Разумов А.А., Лысенков С.П. // Актуальные вопросы хирургической инфекции / Материалы науч.-практ. конф. — Семипалатинск, 1991. — С. 106-107.
10. Рябов Л.М. // Новости ВОЗ / Экспресс-информация. — 1992. — Вып. 1-3. — С. 12-14.
11. Сергеев В.М., Левин А.Б., Бондарчук Л.Г. // Вестн. хир. — 1989. — № 10. — С. 78-83.
12. Ступин И.В., Дербенев В.А., Машодиев Н.Г. и др. // Лазеры и аэроионы в биомедицине / Материалы науч. тр. — Калуга-Обнинск. — 1997. — С. 197-198.
13. Телегин Ю.В. // Лазеры и аэроионы в биомедицине / Материалы науч. тр. — Калуга-Обнинск. — 1997. — С. 30-35.
14. Хасанов Р.М., Бондарев А.В., Бариев Э.Р. и др. // Казанск. мед. журн. — 1997. — № 6. — С. 454-456.
15. Krysta M., Skalski J., Wites M. et al. // Pol. Przegl. Chir. — 1989. — V. 61, № 3. — P. 213-216.
16. Timvine J.K. — // Fast. Afr. Med. J. — 1992. — V.69, № 10. — P. 547-549.