

ности признаки вторичного иммунодефицита, которые выражались в снижении показателей клеточного гуморального иммунитета, фагоцитоза нейтрофилов. Состояние иммуносупрессии вероятно связано как непосредственно с ХОБЛ с частыми обострениями, так и с влиянием суровых (с признаками экстремальности) климатических условий урбанизированного Севера.

Выполнение стандартных мероприятий ступенчатой терапии, диспансеризации у больных контрольной группы не ведет к улучшению иммунного статуса. Усовершенствование метода диспансеризации, использование частого контроля состояния больного, коррекции доз высокоэффективных препаратов симбиотика, спиривы, арманора в сочетании с обучением больных, применением методов легочной реабилитации позволяет достигнуть положительных результатов в коррекции, восстановлении до нормы иммунного статуса больных ХОБЛ.

Нашими исследованиями установлено нормализующее влияние глубокого рефлекторно-мышечного массажа всего тела повышающего резистентность организма, уменьшающего воспалительные явления, спазм дыхательной мускулатуры, восстанавливающего подвижность грудной клетки и диафрагмы, активирующего крово- и лимфообращение в бронхолегочной системе.

Основываясь на теории моторно-висцеральных эффектов китайской медицины использование глубокого нервно-трофического, релаксационного массажа по методике Л.М. Суходоловой преследует цель улучшить микроциркуляцию в стенке бронхов, в легких больных ХОБЛ, нормализовать иммунологические показатели. При этом важно рациональное питание (с включением антиоксидантов, витаминов, адаптогенов), здоровый образ жизни. Массажу предшествует процедура микросауны. Сауна снижает повышенный тонус дыхательной мускулатуры, увеличивает эластичность тканевых структур грудной клетки, подвижность позвоночника, ребер, улучшает показатели спирографии [2]. Действующими факторами сауны при терапии ХОБЛ является тепло, гипертермия всего организма, контрастные температурные влияния, что закаливает организм, усиливает противовирусную защиту, снижает метеолабильность. Это являлось обоснованием для включения этих методов реабилитации в программу ведения больных ХОБЛ на Севере.

На Севере для иммунореабилитации больных ХОБЛ следует включать в общее базисное лечение антиоксиданты, адаптогены, липиды (как иммуномодуляторы), курсы микросауны, массажа общего, метод БОС (на фоне тренинга дыхательной мускулатуры), небулайзерную терапию, обучение больных, коррекцию противорецидивного лечения на 1 году наблюдения 10–16 раз.

Литература

1. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. – М.: ГЭОТАР – Медицина. – 2007. – Т. 1. – С. 597–650.
2. Суховская О.А. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких. – СПб, 2002. – С. 121–125.
3. Кокосов А.Н. Пневмология в пожилом и старческом возрасте. – СПб.: МедМассМедиа, 2005. – С. 354–429.

УДК 667.857

ВОЗДЕЙСТВИЕ МЕТАЛЛИЧЕСКОГО СЕРЕБРА НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ЛОБАНОВ А.А. ЧЕРНОВА С.Н. АНДРОНОВ С.В., Р.А. КОЧКИН

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких

У больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) антигенная стимуляция ведет к миграции нейтрофилов в легочную ткань и является необходимым фактором защиты от инфекционных агентов. В условиях хронического персистирования инфекции эластаза и эндоперикиси нейтрофилов являются фактором деструкции легочной ткани и прогрессирования ХОБЛ. Следовательно, уменьшение количества активированных нейтрофилов в сочетании с повышением эффективности фагоцитоза позволило бы замедлить прогрессирование ХОБЛ.

Материал и методы. Проведено проспективное плацебо-контролируемое исследование воздействия ингаляций электролизного раствора серебра на активность нейтрофилов у больных ХОБЛ. В исследовании приняло участие 52 больных ХОБЛ

средней степени тяжести (40 мужчин и 12 женщин) в стадии обострения легкой степени тяжести. Возраст участников исследования составил 46 ± 12 лет. Все пациенты были разделены на 2 равные группы (численностью 26 чел.), сопоставимые по возрасту, получаемой терапии и тяжести заболевания. В группе контроля пациенты получали стандартную ингаляционную терапию (ипратропиум бромид через небулайзер 80 мг/сут.) и небулизации физраствора натрия хлорида (плацебо). В группе коррекции дополнительно к стандартной терапии (ипратропиум) пациенты получали небулизации изотонического электролизного раствора серебра в дозе 2 мг серебра/сут. Ингаляции проводились 1 раз в сутки с помощью небулайзера «PARI» (Германия) 10 дней. На 1 и 10 день исследования у всех пациентов проведено иммунологическое исследование клеточного состава периферической крови.

В эксперименте *in vitro* до начала лечения была изучена фагоцитарная активность макрофагов при контакте с металлическим серебром. К 1 мл сыворотки крови больных, участвующих в исследовании, был добавлен 0,1 мл электролизного раствора серебра в концентрации 0,1 мг/л приготовленного на физрастворе натрия хлорида. Активность фагоцитоза стимулированного частицами латекса оценивалась по величине спонтанной люминесценции на биохимилуминометре «БХЛ-07» (Россия).

Результаты. При иммунологическом исследовании клеточного состава периферической крови в группе воздействия выявлено снижение количества нейтрофилов на 6% от исходного ($p=0,05$), а в группе контроля снижение этого показателя составило 1% ($p=0,8$), что статистически достоверно меньше, чем в группе воздействия ($p=0,04$). В группе воздействия было выявлено статистически достоверное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов на 7% по сравнению с исходными результатами ($p=0,05$), а в контроле – на 2% ($p=0,05$), что статистически меньше, чем в группе воздействия ($p=0,03$). Увеличение количества фагосом сочеталось с уменьшением числа клеток, вступающих в фагоцитоз, на 5,0% от исходного уровня в группе воздействия ($p=0,3$) и на 1,2% в группе контроля ($p=0,8$). Межгрупповые отличия не имели статистической достоверности ($p=0,1$).

В исследованиях с использованием крови тех же больных, но при добавлении электролизного раствора серебра *in vitro* в плазму крови, ионы серебра, напротив, стимулировали фагоцитарную активность (по итогам люминального теста). При добавлении к культуре фагоцитов электролизного раствора серебра в концентрациях 0,1 мг/л фагоцитарная активность была на 62% выше по сравнению с исследованиями без добавления электролизного раствора серебра ($p=0,001$) у тех же людей.

Сочетание снижения числа нейтрофилов с ростом фагоцитарной активности под действием ионов серебра обусловлено антисептическим эффектом серебра, подавлением инфекции, персистирующей в дыхательных путях, и закономерным спадом антигенной нагрузки. Способность серебра повышать энергетический потенциал фагоцита (за счет катализа цитохромов), способствует завершению фагоцитоза – миграция нейтрофилов уменьшается за счет роста эффективности фагоцитоза.

Металлическое серебро у больных ХОБЛ снижает стимуляцию нейтрофилов наряду с ростом эффективности фагоцитоза.

Литература

1. Вольский Н.Н. и др. / В кн. Коллоидное серебро. Физико-химические свойства. Применение в медицине. – Новосибирск, 1992. – С. 31–52.

УДК 616.13-007.63-089

РАДИКАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО С ОТХОЖДЕНИЕМ ЛЕВОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ОТ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОНДУИТА (ТФ С НЕМИТРУНСА АРТЕРИОСУС)

Э.М. ДЕИГХЕИДИ*

Ключевые слова: отхождение легочной артерии от восходящей аорты

Аномальное отхождение одной из легочных артерий (ЛА) от восходящей аорты – довольно редкая врожденная аномалия сердца. Данная патология характеризуется раздельным крово-

* НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135

снабжением легких: одной – из правого желудочка (ПЖ), другой – из аорты. Впервые порок был описан О. Fraentzel в 1868 г. [1]. В мировой литературе описано 98 пациентов с данной патологией [2,3]. Наиболее часто встречается изолированное отхождение правой ЛА от восходящей [3,5]. Изолированное отхождение левой ЛА встречается реже и обычно сочетается с правой дугой аорты [4,5]. Аномальное отхождение одной из ЛА от восходящей аорты в 15% случаев сочетается с дефектом аортолечной перегородки, в 9% – с перерывом дуги аорты, в 5% – с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), в 3% – с агенезией клапана ЛА, в 40% – с тетрадой Фалло [6].

При отхождении левой ЛА от восходящей аорты в сочетании с тетрадой Фалло возникает специфическая гемодинамическая ситуация: в одном легком – гипертрофия, легочная гипертензия, в другом – сниженный кровоток. Для данной анатомо-гемодинамической ситуации Е. Taussig в 1960 г. [2] предложен термин «hemitranscur arteriosus». Впервые радикальная коррекция такого порока произведена J. W. Kirklin в 1965 г. [3]. В отечественной литературе данный порок описал А. В. Иваницкий в 1984 г. [1]. С 1965 по 2008 г. в отделении врожденных пороков центра НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН оперированы 7 пациентов с тетрадой Фалло и отхождением левой ЛА от восходящей аорты, что составляет 0,25% от всего количества больных, оперированных по поводу тетрады Фалло. Учитывая редкость подобных наблюдений, считаем целесообразным его опубликовать.

Больной Д. 1 год и 2 мес. поступил в наше отделение с жалобами на одышку, утомляемость при небольшой физической нагрузке, цианоз. При поступлении – состояние средней тяжести, умеренный цианоз. Уровень НЬ 175 г/л, насыщение крови кислородом в капиллярах 75%. Аускультативно – 2-й тон на ЛА ослаблен, систолический шум над областью сердца. ЭКГ – ритм синусовый, электрическая ось сердца отклонена вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия ПЖ и правого предсердия. ЭхоКГ – аорта расширена, смещена вправо, комбинированный стеноз легочной артерии, легочный ствол сужен (4 мм), подаортальный ДМЖП (14 мм), гипертрофия ПЖ (рис. 1).

При рентгенологическом исследовании – легочный рисунок обеднен, асимметричен, корень правого легкого узкий, корень левого расширен, область легочного ствола (ЛС) западает. Сосудистый пучок расширен вправо, праволежащая дуга аорты. Произведена катетеризация сердца и ангиокардиография. Заключение: тетрада Фалло, комбинированный стеноз ЛА, отхождение левой ЛА от восходящей аорты. Давление в ПЖ 105/0 – 5 мм рт. ст., ЛС и правой ЛА – 23/9 мм рт. ст., среднее 15 мм рт. ст., аорта 90/60 мм рт. ст., среднее 75 мм рт. ст. В результате общеклинического обследования и ангиокардиографии выставлен диагноз: тетрада Фалло, синяя форма. Отхождение левой ЛА от восходящей аорты. 21.12.2003 произведена радикальная коррекция порока.

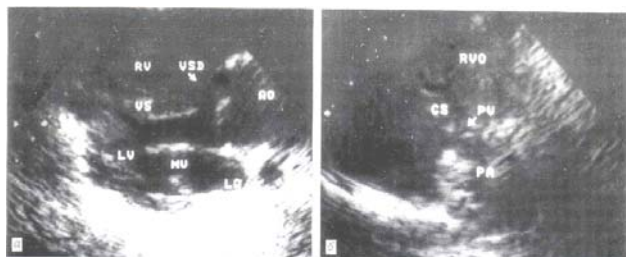


Рис. 1. Эхограмма больной Г., 1г, 2 мес. Парастеральная проекция: а – длинной оси левого желудочка. Стрелкой указан ДМЖП. «Верхом сидящая» над межжелудочковой перегородкой аорта; б – короткой оси с выведением клапанного кольца и ствола легочной артерии. Стрелкой указан клапан легочной артерии; в – супрастеральная проекция длинной оси аорты. Стрелкой указано отхождение левой легочной артерии от средней части восходящей аорты. Ао – аорта, ЛА – легочная артерия, LV – левый желудочек, MV – митральный клапан, VSD – дефект межжелудочковой перегородки, RV – правый желудочек, RVO – выводной отдел ПЖ, PV – клапан легочной артерии, CS – конусная перегородка.

По вскрытии перикарда отмечено, что аорта расположена справа и сзади, ЛС спереди и слева. Диаметр аорты равен 18 мм, ЛС – 12-9 мм. Выводной отдел ПЖ, непосредственно под клапаном ЛС, пересекают 2 крупные конусные ветви правой коронарной артерии (диаметром 2-3 мм). С началом искусственного кровообращения пережата левая ЛА. На границе приточного и выводного отделов вскрыт ПЖ. Иссечен инфундибулярный

стеноз, пластика подаортального ДМЖП синтетической заплатой на 10 п-образных швах на прокладках. Пережата аорта, введен кардиоплегический раствор (Costadiol), левая ЛА отсечена от аорты, дефект в стенке аорты ушит непрерывным обвивным швом. Вскрыт ЛС и произведена имплантация левой ЛА в боковую стенку ЛС. Правая и левая ЛА пропускали буж 12. Между ПЖ и ЛС имплантирован аллоаортальный конduit диаметром 14 мм (рис. 2). Самостоятельное восстановление синусового ритма. Закончено искусственное кровообращение (температура 21°C в ректуме), продолжавшееся 134 мин, аорта пережималась на 51 мин. Давление после коррекции: аорта 95 мм рт. ст., ПЖ 40 мм рт. ст., правая ЛА – 30 мм рт. ст.

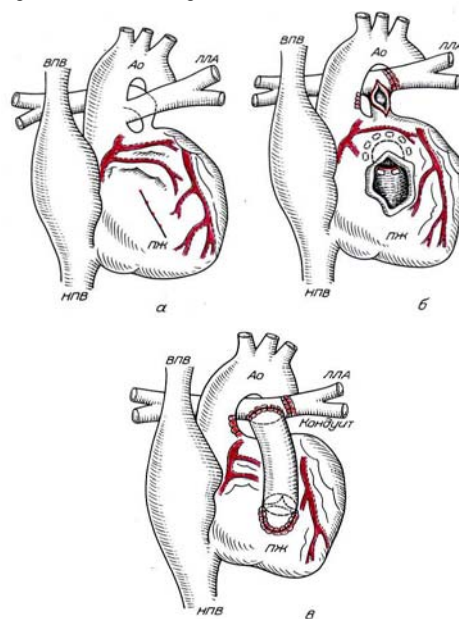


Рис. 2. Схема операции больной Д., 1г, 2 мес.

а – схема порока (объяснение в тексте); б – на границе приточного и выводного отделов вскрыт ПЖ, выполнена пластика ДМЖП. Левая легочная артерия отсечена от восходящей аорты, отверстие ушито. Левая легочная артерия имплантирована в легочный ствол. Выводной отдел ПЖ пересекают крупные конусные ветви правой коронарной артерии; в – имплантация аллоаортального кондута между ПЖ и легочным стволом. Ао – аорта, ВПВ – верхняя полая вена, НПВ – нижняя полая вена, ЛЛА – левая легочная артерия, ПЖ – правый желудочек

Обычное течение послеоперационного периода. Больная в 1-е сутки после операции экстубирована и на 10-е сутки выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства. Через 2 и 4 года после операции пациентка жалоб не предъявляет, хорошо переносит физические нагрузки, посещает школу, сердечные гликозиды, мочегонные не принимает, признаков недостаточности кровообращения нет. Диагноз тетрады Фалло с отхождением левой ЛА от восходящей аорты может быть поставлен при проведении эхокардиографии, при этом в парастеральной проекции лоцируется сосуд, отходящий от задней поверхности восходящей аорты и направляющийся к легкому. Отличительный признак – отсутствие бифуркации ЛС. В субкостальной позиции выявляется аномальная ЛА, отходящая от боковой стенки аорты [4,6].

Правая вентрикулография в переднезадней проекции дает картину тетрады Фалло с резко расширенной левой ЛА. В боковой проекции выявляется картина тетрады Фалло, виден гипоплазированный ЛС, отмечается необычная для тетрады Фалло двухконтурность аорты. Второй контур образован левой ЛА, аномально отходящей от восходящей аорты, а правая ЛА является продолжением ЛС – патогномоничный признак порока. Аномальная ЛА отходит от восходящей аорты от уровня крепления створок аортального клапана до отхождения брахиоцефального ствола от задней либо заднебоковой поверхности аорты [2,4,5].

На основании анатомических данных некоторые авторы [1,3] выделяют проксимальную и дистальную формы порока в зависимости от уровня отхождения аномальной ЛА. Эмбриологическое происхождение порока авторы [4,5,6] объясняют нарушением развития 5-й и 6-й эмбриональных аортальных дуг или аномальным делением туловища. Аномальная ЛА имеет обычное для истинной ЛА строение и без особенностей кровоснабжения.

Катетеризация аномальной ЛА показывает наличие системного или около системного давления с наличием соответствующей морфологической картины изменения сосудов соответствующего легкого. При тетраде Фалло изменения в легком носят односторонний характер, так как правое легкое защищено инфундибулярным и клапанным стенозом ЛА.

У большинства лиц с изолированным отхождением одной ЛА от восходящей аорты изменения в легких носят двусторонний характер. По данным биопсии – морфологическая картина в легких мало отличается. Причиной легочной гипертензии в истинной ЛА без сопутствующей тетрады Фалло является выработка органических веществ – вазоконстрикторов.

Большинство этих пациентов погибают в младенческом возрасте, поэтому радикальная коррекция порока должна быть по возможности в более раннем возрасте, до развития в левом легком необратимых изменений. Термин «hemitruncus arteriosus», впервые предложенный E. Taussig, следует признать неудачным. Более точным с анатомической точки зрения является термин «тетрада Фалло с отхождением левой ЛА от восходящей аорты».

Отличительная особенность нашего наблюдения довольно не большой возраст пациента – до 2-х лет. В литературе мы не встретили описания радикальной коррекции тетрады Фалло с отхождением левой ЛА от восходящей аорты у больного старшего детского возраста. Вторая особенность – наличие в выводном отделе ПЖ двух крупных конусных ветвей правой коронарной артерии, потребовавшее имплантации кондуита.

Несмотря на редко встречающееся сочетание тетрады Фалло с аномальным отхождением левой ЛА от восходящей аорты, хирург должен быть готов к возможности встречи с подобной патологией и к выбору оптимального способа ее устранения.

Литература

1. Иваницкий в А. В. Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. М.: Медгиз, 2001 г.
2. Berry T.E. et al. // J Surg. 2007. Vol. 74, № 6. P. 895–898.
3. Calder A.L. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. 2000. Vol. 19. P. 67–74.
4. Cucci C.E. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. 2004. Vol. 19. P. 17–24.
5. Duncan W.J. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. 2001. Vol. 20. P. 127–132.
6. Eusanio G. et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. 2005. Vol. 24. P. 87–95.

УДК 616. 314-089-053

ЛЕЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ДЕТЕЙ С УЧЕТОМ ГРУППЫ РИСКА

Н.М. АГАРКОВ, С.Н. ГОНТАРЕВ, Л.Е. ГОРЯИНОВА, Е.В. ЗЯКУН, А.А. КОЛЕСНИЧЕНКО, П.Г. МАМОНТОВ, Л.Б. ПАЩЕНКО, Б.В. ТРИФОНОВ¹

Ключевые слова: инновационная терапия, стоматология

Стоматологическая патология имеет высокую распространенность среди детей. В Российской Федерации патология временных зубов установлена у 91% детского населения, а постоянных – у 48% [1,3,4]. Применяемые для лечения стоматологических заболеваний у детей методы и средства нуждаются в совершенствовании. Терапевтические мероприятия у детей не дифференцированы в зависимости от степени риска, обусловленной наличием факторов риска [2].

Цель исследования – разработка и анализ эффективности инновационной терапии стоматологической патологии у детей.

Материал и методы. Исследования проведены в группе высокого риска и неблагоприятного прогноза (основная группа – 311 детей) и в контрольной (215 детей). Для лечения в основной группе использовалась инновационная терапия, включающая имудон, тифенфлюорид, стеклоиономерные цементы и иглорефлексотерапию. В контроле – только традиционная терапия.

Результаты. В основной и контрольной группах высокого риска, как и в группе неблагоприятного прогноза, эффективность разработанных схем лечения проведена по комплексу показателей. В основной группе детей высокого риска достигнуто более

существенное снижение индекса гигиены Федорова – Володкиной через 1 месяц после использования схемы лечения А до 1,21±0,001 балла (в контроле – 2,58±0,002 балла). Исходные же значения этого индекса составляли соответственно 3,15±0,002 и 3,07±0,003 балла. Спустя год индекс гигиены в сравниваемых группах был равен 1,17±0,001 и 2,12±0,001 (P<0,001).

Та же закономерность характерна и для динамики индекса Грина – Вермиллиона. Через 1 месяц после лечения по схеме А индекс Грина – Вермиллиона составил 0,91±0,001 против 1,47±0,002 в контроле (P<0,001) при исходных величинах 2,00±0,01 и 2,05±0,02. Гигиена полости рта улучшилась через 1 год в основной группе (0,35±0,001), чем в контрольной (1,03±0,003) (P<0,001). Оба индекса оценки гигиены полости рта свидетельствуют о преимуществах терапевтической схемы А.

При электроодонтодиагностическом исследовании выявлено, что сила тока у детей основной группы высокого риска до лечения составляла 18,47±1,2 мА, а в контроле – 17,54±2,1 мА. После терапии через 1 месяц значения силы тока изменились до 5,84±0,08 мА и 12,89±0,09 мА (P<0,001). К концу периода наблюдения результаты электроодонтодиагностики практически не изменились в основной группе и несколько улучшились в контроле (9,43±0,07 мА). Содержание секреторного иммуноглобулина (sIgA) до лечения в обеих сравниваемых группах было пониженным- 0,352±0,001 г/л и 0,338±0,001 г/л. Однако при использовании схемы лечения А уровень sIgA через 1 месяц повысился более, чем в 2 раза (0,743±0,01 г/л), тогда как в контроле составил 0,415±0,02 г/л (P<0,001). По завершении наблюдения в основной группе отмечена положительная динамика sIgA.

Показатели общего иммунитета под влиянием терапии по схеме А значительно улучшились (табл.1).

Таблица 1

Динамика показателей иммунитета

Показатель	Основная группа			Контроль		
	до лечения	через 1 месяц	через 1 год	до лечения	через 1 месяц	через 1 год
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,37±0,12	5,22±0,11	5,13±0,08	6,29±0,13	6,30±0,05	6,25±0,08
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	4,84±0,05	5,43±0,04	5,40±0,03	4,95±0,06	5,01±0,07	4,86±0,04
Ig A, г/л	2,07±0,01	2,29±0,01	2,62±0,02	2,12±0,01	2,08±0,04	2,10±0,05
Ig G, г/л	7,50±0,02	8,21±0,02	8,63±0,01	7,62±0,03	7,60±0,02	7,58±0,02
Ig M, г/л	1,09±0,02	1,28±0,01	1,53±0,01	1,12±0,01	1,20±0,02	1,22±0,02
Активные фагоциты, $\times 10^9/\text{л}$	3,7±0,001	5,1±0,02	4,8±0,002	3,8±0,003	3,90±0,02	3,7±0,001

Количество лейкоцитов в основной группе высокого риска в периоды наблюдения после лечения достоверно снизилось. Напротив, уровень лимфоцитов репрезентативно возрос и в большей степени через 1 месяц после проведенной терапии. При традиционном лечении данные показатели практически не изменились. Позитивная направленность характерна и для содержания всех иммуноглобулинов. Наиболее существенное повышение установлено для количества Ig M. Различия во всех случаях с контролем достоверны. Уровень активных фагоцитов больше увеличился у детей, получавших лечение по схеме А.

Среди детей основной группы содержание фтора в эмали кариозных зубов составило 0,065±0,002% до лечения и (0,058±0,003% в контроле). Через 1 месяц и 1 год содержание фтора в основной группе повысилось до 0,21±0,001% и 0,19±0,002% (P<0,001). В контроле достоверных изменений не зафиксировано. Соотношение кальция, фосфора до лечения в основной и контрольной группах составляет 18,72%, 11,22% и 19,04%, 10,71%, а через 1 месяц после дифференцированной схемы лечения увеличилось до 26,34%, 18,37% (P<0,05) и в контроле до 20,11%, 11,34%. Через 1 год показатели существенно не изменились в обеих группах. Эффективность схемы А подтверждается и исследованием чувствительности кариозных зубов к действию раздражителей, критериями Международной федерации стоматологов и качества жизни. Чувствительность молочных кариозных зубов к температурному раздражителю через 1 месяц исчезла в основной группе у 82,35±2,15% против 14,75±2,43% в контроле (P<0,001). После 1 года структура оказалась следующей 84,61±2,03% и 18,23±2,65% (P<0,001). Оставшаяся часть детей указала на снижение чувствительности.

¹ Курский государственный технический университет