

Полученные результаты показали, что модифицированный метод ^{13}C -УДТ на основе отечественного реагента «Карбамид-тест» является высокоинформативным методом диагностики Нр-инфекции, который обладает высокой чувствительностью (97%), специфичностью (100%) и точностью (97%). Модификация УДТ позволила снизить стоимость тестового препарата в 5 раз. Это дает нам возможность рекомендовать модифицированный ^{13}C -УДТ как метод, наиболее приемлемый для первичной диагностики и контроля за эффективностью эрадикационной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М., 1998. – 483 с.
2. Грефф М. [Greef M.] // *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. – М., 1999. – С. 21-28.
3. Ивашкин В.Т. (ред) Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта – М., 2002. – 128 с.
4. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология XXI века // Рос. мед. журн. – 2000. – №17. – С. 697-703.
5. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М., 2003. – 412 с.
6. Исаков В.А., Щербаков П.Л. // Педиатрия. – 2002. – №2. (Приложение). – С. 5-7.
7. Корсунский А.А., Щербаков П.Л., Исаков В.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей. – М., 2002. – 168 с.
8. Рекомендации по лечению инфекции *H. pylori* Российской группы по изучению *Helicobacter pylori* // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – №3. – С. 74.
9. Щербаков П.Л. // Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т. Л. (ред.) *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. – М., 1999. – С. 14-20.
10. Cave D.R. // *Gastroenterology*, 1997. – V. 113 (Suppl.). – P. 9-14.
11. Graham D.Y., Klein P.D. // *Am. J. Gastroenterol.* – 1991. – V. 86. – P. 1118-1122.
12. Graham D.Y., Klein P.D., Evans D.J. et al. // *Lancet.* – 1987. – № 3. – P. 1174-1177.
13. Infection with *Helicobacter pylori* // World Health Organization – Lyon, 1994. – P. 177-240.
14. Logan R.P.H., Dill S., Bauer F.E. // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1991. – №3. – P. 915-921.
15. Pantoflickova D., Scott D.R., Sachs G. et al. // *Gut.* – 2003. – V. 52, №7. – P. 933-937.
16. Yoshida H., Hirota K., Ogura K. et al. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2000. – V. 15, №2. – P. 155-160

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ОСТРОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

*А.Е. Машков, В.И. Щербина, В.Г. Цуман, Е.З. Друзюк,
М.С. Суровикина, А.Е. Наливкин, Н.В. Синенкова, Э.А. Семилов,
Д.А. Пыхтеев, В.В. Слесарев
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Россия*

В последние 15 лет число больных с деструктивными формами пневмонии значительно снизилось, в первую очередь, благодаря

использованию новых антибиотиков широкого спектра действия. Немаловажная роль в успешном лечении бактериальной деструкции легких принадлежит и своевременной диагностике заболевания, широкому применению иммунных препаратов, внедрению методов детоксикации: гемосорбции и плазмафереза, квантовой терапии. Это позволило снизить летальность при деструктивной пневмонии с 28-20 до 7,3 – 0,7% [1, 5, 6, 9].

Тем не менее, проблема лечения острой гнойной деструктивной пневмонии (ОГДП) остается актуальной в связи с сохранением летальности, а также с частым возникновением таких осложнений, как пиопневмоторакс с бронхоплевральными свищами и остаточные полости в легком.

Течение деструктивной пневмонии в настоящее время отличается рядом особенностей от так называемых «стафилококковых деструкций» 60-80 гг. И если ранее одну из основных причин развития деструктивных изменений в легких многие исследователи видели в позднем выявлении и отсутствии адекватных мероприятий в начале болезни, то в настоящее время, даже при своевременно начатой интенсивной комплексной терапии, не всегда удается предупредить развитие легочной деструкции. В основе этих изменений лежит смена этиологических факторов в результате селекции микроорганизмов под действием антибиотиков, возросшая роль в патогенезе ОГДП различных вирусов и других оппортунистических микроорганизмов, которые активно действуют на протяжении всей болезни, влияние факторов госпитальной инфекции. Все это в конечном итоге приводит к тяжелым нарушениям иммунитета у данного контингента больных. В настоящее время в состоянии здоровья населения (не только в нашей стране) наметилась тревожная тенденция: постоянно увеличивается количество лиц с вторичной иммунной недостаточностью, что ведет к росту тяжелых гнойно-септических заболеваний. Структура инфекционной патологии претерпела существенные изменения, и сейчас в ней преобладают микстинфекции и инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой. Кроме того, у детей наблюдается так называемый феномен «медленного иммунологического старта», то есть созревание иммунной системы, завершающееся в норме к 5-летнему возрасту, задерживается. Такие дети длительно и часто болеют ОРВИ, склонны к часто рецидивирующей герпетической инфекции, фурункулезу. В перспективе это – кандидаты на так называемый «синдром вторичной иммунной недостаточности».

В отделении детской хирургии МОНИКИ с 1985 по 2000 г. находилось на лечении 319 детей с осложненными формами ОГДП. При этом следует отметить, что в последние годы число больных с данной патологией неуклонно уменьшается и преимущественно болеют дети от 1 года до 3 лет, что может быть объяснено несовершенством иммунной системы у этих детей. Не отмечено какой-либо зависимости частоты легочной деструкции от поло-

вой принадлежности (мальчиков и девочек – 52 и 48% соответственно).

У 32,5% детей заболевание начиналось с ОРВИ, симптомов энтероколита – у 10%; 12,5% пациентов изначально страдали такими заболеваниями, как ангина и отит. Абдоминальный синдром встречался у 5% детей, причем два ребенка были госпитализированы в хирургические стационары, где им проведена диагностическая лапаротомия. У 13% больных отмечалось острое начало процесса, сопровождающееся подъемом температуры до фебрильных цифр, кашлем, одышкой, болями в грудной клетке, резким ухудшением общего состояния.

У всех заболевших грудных детей выявлен отягощенный преморбидный фон. По поводу перинатальной энцефалопатии наблюдались и лечились более двух третей детей, низкая масса тела при рождении отмечалась у 20%, двое детей были из двойни. У 62% отмечался гипертензионно-гидроцефальный синдром и у 54% – анемия. Патологическая беременность и осложненные роды встречались в 47% случаев. На искусственном вскармливании с рождения находилось две трети детей. У 67,5% матерей, чьи дети получали грудное молоко, в посевах молока выявлен стафилококк.

В районные стационары детей госпитализировали в среднем через 7,4 дня от начала заболевания. Почти у половины больных (48,4%), несмотря на адекватно проводимую терапию, отмечалось прогрессирование заболевания, что проявлялось в ухудшении самочувствия, отрицательной рентгенологической картине. Наблюдалось возникновение таких осложнений, как пневмоторакс, пиоторакс, пиопневмоторакс, бронхоплевральные свищи.

В МОНИКИ все дети поступали из районных стационаров в среднем на 16,8-е сутки от начала заболевания в тяжелом и очень тяжелом состоянии в связи с выраженной легочно-сердечной недостаточностью и интоксикацией. Фебрильная температура, тахикардия, одышка, кашель наблюдались почти у 90% больных. Увеличение печени, связанное с правожелудочковой сердечной недостаточностью и токсическим гепатитом, отмечалось у 50%, интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения потребовалась 23% поступивших детей.

Наиболее часто патологический процесс в легких локализовался справа – в 69,3%, левостороннее поражение наблюдалось у 21% детей. Двусторонняя деструктивная пневмония отмечена у 9,7% детей. У всех этих больных были проявления сепсиса: бактериемия, наличие дополнительных гнойных очагов (отит, остеомиелит), гепатоспленомегалия. Пиопневмоторакс наблюдался в 30,6, пиоторакс – в 27,4% случаев. Внутрилегочные абсцессы были у 21%, напряженный пневмоторакс – в 12,9%, напряженные буллы – в 8,1%. Бронхоплевральные свищи отягощали течение пневмонии в 38,7% (131 наблюдение), препятствовали полному расправлению легкого и поддерживали воспаление в легких и плевре. Двусторонние свищи отмечались

у 4 больных. Срок возникновения патологических фистул от момента заболевания составлял от 4 до 53 дней (в среднем 23 дня). В 62,8% случаев из плевральной полости высевался стафилококк, преимущественно гемолитический; в 11,6% – синегнойная палочка; стрептококк составил 9,3%, кишечная палочка и клебсиелла – по 2,3%; отрицательные результаты получены у 11,6% больных. У 10 детей выявлены микробные ассоциации с анаэробами, недифференцируемыми грамотрицательными бактериями, дрожжеподобными грибами, сапрофитной флорой.

В процессе лечения у половины больных наблюдалась смена лидирующей флоры. В 35% всех посевов крови при поступлении наблюдался рост стафилококка, преимущественно гемолитического.

Для уточнения этиологической структуры ОГДП мы обследовали 19 детей в возрасте от 8 месяцев до 13 лет методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на наличие у них таких патогенных микроорганизмов, как цитомегаловирус, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia trachomatis*, *Chlamidia pneumoniae*, *Candida albicans*. ПЦР-диагностика обладает очень высокой чувствительностью за счет эффективной амплификации выбранных последовательностей ДНК. Забор материала осуществлялся из крови, содержимого плевральной полости, а также с помощью мазков из зева и уретры. Положительные результаты получены у 15 детей (78,9%). Из 23 анализов крови в 8 выявлены патогенные возбудители (34,8%), в мазках этот показатель выше – 45%. В плевральных дренажах патогены обнаруживались в единичных случаях, что, возможно, связано с взятием мазков уже после санации плевральной полости растворами антисептиков.

Наиболее часто выявлялся CMV – у 70,6% в крови и мазках с примерно одинаковой частотой, *Candida albicans* выявлена у 5 из 6 обследованных, у 2 – в крови. *Mycoplasma pneumoniae* обнаружена в мазках у 2 детей из 9. *Chlamidia trachomatis* – в мазках из уретры у 4 детей из 10, присутствовала в мокроте 1 ребенка (16,7%). Возможность выявления именно *Chlamidia pneumoniae* появилась у нас совсем недавно, поэтому судить о частоте выявления ее при ОГДП пока не представляется возможным.

Примерно у половины детей выявлено два патогенных возбудителя, а у 3 детей (из 10 обследованных на несколько видов микроорганизмов) – 3 возбудителя. Наиболее часто сочетались CMV и *Candida albicans* – в 4 случаях, а также CMV и *Chlamidia trachomatis* – у 3 детей. У одного ребенка было обнаружено 2 вида хламидий: *trachomatis* и *pneumoniae*.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно сделать вывод, что при ОГДП с высокой частотой (78,9%) выявляются патогенные микроорганизмы, которые отягощают течение заболевания.

Нами также установлено, что течение ОГДП у подавляющего большинства больных сопровождается сменой этиологического фактора.

Чрезвычайно важно не упустить момент суперинфекции, клинко-лабораторные критерии которой нами детально разработаны. При суперинфекции наблюдается температурная реакция, нарастание или возобновление проявлений токсикоза, отрицательная рентгенологическая динамика, более или менее выраженное усиление легочно-сердечной недостаточности, изменение характера отделяемого из плевральной полости, значительное повышение уровня IgM, увеличение количества сегменто-ядерных нейтрофилов в периферической крови, снижение прироста эозинофилов, снижение количества моноцитов. Игнорирование признаков суперинфекции и соответствующей коррекции антибактериальной терапии повышает вероятность неблагоприятного исхода заболевания и часто приводит к затяжному или хроническому течению ОГДП. При подборе антибиотиков следует учитывать, что развитие суперинфекции при ОГДП чаще всего обусловлено грамотрицательной микрофлорой. Более точное назначение антибиотиков проводится после получения бактериологических анализов.

К сожалению, у трети больных заболевание, несмотря на самую современную терапию, принимает затяжное течение, которое не всегда находится в прямой зависимости от тяжести острого периода болезни или уровня токсикоза. В нашем отделении проведен анализ ряда иммунологических параметров и результатов микробиологических исследований у 63 детей с ОГДП, течение которой имело затяжной характер с тенденцией к хронизации. Микробиологические исследования показали, что затяжное течение ОГДП связано во всех случаях с контаминацией и суперконтаминацией грамотрицательных бактерий, наибольший удельный вес из которых имеет синегнойная палочка.

Для всех наблюдаемых больных характерны нарушения системы антиинфекционной резистентности. Наиболее глубокие дефекты отмечались в системе нейтрофильного фагоцитоза ($ФА < 30\%$, $ФИ < 4$) на фоне снижения гемолитического комплемента ($СН_{50} < 40\%$). Для этих пациентов характерна также дисиммуноглобулинемия. Также наблюдалось снижение абсолютного количества лимфоцитов, нейтрофилов, моноцитов в крови в остром периоде болезни, что свидетельствует об угнетении гемопозитической функции костного мозга.

Выявлены следующие неблагоприятные факторы, приводящие к длительному течению заболевания:

1. Преобладание синегнойной палочки и других грамотрицательных бактерий в отделяемом из плевральной полости.
2. Присоединение новой микрофлоры в гнойном очаге в процессе заболевания.
3. Наличие в организме больного патогенных микроорганизмов (цитомегаловируса, хламидий, микоплазмы).
4. Относительно низкие исходные уровни IgG в начале заболевания (меньше 10 г/л) и относительно высокие – во второй его половине (больше 16 г/л).

5. Увеличение синтеза IgM в середине заболевания и во второй его половине, что можно рассматривать в качестве точного критерия суперинфекции даже при отсутствии каких-либо клинических проявлений.

6. Резкое снижение количества фагоцитирующих нейтрофилов и их фагоцитарного индекса параллельно со снижением содержания сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови.

7. Снижение абсолютного количества всех клеточных элементов крови.

До настоящего времени сохраняются определенные трудности при лечении осложнений ОГДП у детей, и особенно при наличии бронхоплевральных свищей. В 70-80 гг. в ведущих клиниках страны у детей при данной патологии проводились радикальные операции на легких, которые приводили к серьезным осложнениям и высокой летальности в раннем послеоперационном периоде, к невосполнимым функциональным и анатомическим потерям в отдаленные сроки [3, 4, 7, 8]. Детская хирургическая клиника МОНИКИ всегда была сторонником «малых» хирургических вмешательств, таких, как торакоцентез, дренирование плевральной полости в сочетании с активной комплексной интенсивной терапией, что позволило нам добиться хороших результатов лечения без радикальных вмешательств. Дренирование плевральной полости проводили практически во всех случаях возникновения плевральных осложнений до полного расправления легкого и исчезновения остаточных полостей. Важным компонентом местного лечения ОГДП является санация плевральной полости различными антисептиками методом проточных или фракционных промываний с активной аспирацией содержимого. Также широко используется бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева, при которой в большинстве случаев удается санировать центрально расположенные внутрилегочные абсцессы. При осумкованных внутриплевральных полостях, абсцессах легких или буллах место дренирования определяется с учетом данных рентгенологического и ультразвукового исследований.

С высокой степенью достоверности диагностировали гидроторакс, фибриноторакс, пиоторакс, пристеночно расположенные внутрилегочные абсцессы, ателектазы долей легких при УЗИ-диагностике. Это исследование дает возможность также оценить количество выпота в плевральной полости с точностью до 50,0 мл, определить размеры гнойной полости для расчета ее площади, осуществить контроль за стоянием дренажа и динамикой процесса в течение всего времени лечения. Широкое использование УЗИ при осложненных формах ОГДП позволило нам снизить количество рентгенологических исследований и достоверно судить об эффективности проводимого лечения.

Нами разработан метод комплексного консервативного лечения, включающего антибактериальную и детоксикационную терапию, иммунокоррекцию и лазерную терапию. Антибактериальная терапия состояла из метрогила и двух антибиотиков широкого спектра действия. В качестве эмпирической терапии используем сочетание цефалоспоринов II-III поколения (цефтриаксон, цефтазидим, цефотаксим, цефомандол, цефепим) и аминогликозидов (амикацина и тобрамицина). В последние два года широко применяем тиенам. Хорошие результаты получены при лечении сульперазоном. Дифференцированно подходим к назначению противогрибковой терапии: дети, длительно получающие антибактериальную терапию, и ослабленные пациенты получают дифлюкан внутривенно или в суспензии. Коррекция антибактериальной терапии проводится на основании микробиологических посевов.

Следует отметить, что за последние 10-15 лет изменился не только микробный пейзаж, но и чувствительность флоры к антибиотикам. Золотистый стафилококк сменился на гемолитический, возросла роль грамотрицательной флоры.

При исследовании чувствительности флоры к антибиотикам нами выявлена почти 100% чувствительность гемолитического стафилококка к цефамандолу, рифампицину, ципрофлоксацину, ванкомицину, цефазолину; 85% – к цеклору; почти 90% устойчивость к пенициллину. Синегнойная палочка в 100% случаев устойчива к цефамандолу, цефотаксиму, ампициллину, левомецетину, тетрациклину, доксициклину, цефтриаксону, в 80% – к гентамицину. Почти 100% чувствительностью к ней обладают цефтазидим, амикацин, ципрофлоксацин. У ванкомицина мы отметили 96% чувствительность практически ко всем микроорганизмам.

Помимо антибактериальной терапии детям с ОГДП проводится инфузионная терапия с целью детоксикации и восполнения суточных потребностей белка. При нарушении микроциркуляции в инфузионную среду добавляем трентал, пентоксифиллин, никотиновую кислоту. При нарушении сердечно-сосудистой деятельности применяем кокарбоксиллазу, рибоксин, папаверин. Для ликвидации нарушений гомеостаза мы придерживаемся принципа синдромной терапии: коррекция водно-электролитного баланса, борьба с нарушением микроциркуляции и ДВС-синдромом, стабилизация кислотно-основного состояния, энергетического баланса, борьба с легочно-сердечной недостаточностью.

Наряду с общепринятыми методами дезинтоксикационной терапии детям с тяжелыми формами ОГДП проводится дискретный плазмаферез – как метод эффективной экстренной детоксикации и иммунокоррекции, при котором замещение плазмы осуществляется специфической гипериммунной плазмой и плазмозаменителями. После плазмафереза отмечается быстрое улучшение состояния больных и их гемодинамических показателей, снижение эндотоксикоза.

Особенно важное значение придаем иммунотерапии, так как практически у всех больных имеются нарушения в системе антиинфекционной резистентности. С этой целью осуществляется переливание свежезамороженной плазмы и гипериммунных плазм, применяется Т-активин и тималин, имунофан, иммуноглобулины внутривенно и пентоглобин, метилурацил, дифференцированно подходя к назначению этих и других препаратов с учетом иммунологических исследований у ребенка. Однако известно, что любой препарат, избирательно действующий на соответствующий компонент иммунитета, оказывает и общее неспецифическое воздействие на всю иммунную систему в целом.

В качестве иммунокорректора в последние годы применяем имунофан. Препарат назначается по 1,0 мл в/м №5 через день или №10 ежедневно. Нами изучено действие имунофана на клеточный и гуморальный иммунитет, фагоцитоз. Это тимомиметик последнего поколения, обладает иммунорегулирующим и детоксикационным действием, вызывает инактивацию свободнорадикальных и перекисных соединений, активирует пролиферацию и дифференцировку Т-клеток путем усиления продукции ИЛ-2 и его рецепции чувствительными клетками. При токсическом поражении печени препарат предотвращает цитолиз, снижает активность трансаминаз в сыворотке крови. Действие имунофана развивается в течение 2-3 часов и продолжается до 4 месяцев.

В группе детей, получавших имунофан, уровень Е-РОК сразу после лечения составил 45,6%, а еще через 10 дней – 47,8% (в группе сравнения – 40,9 и 44,5% соответственно в те же сроки). Показатели ЕА-РОК у больных, получавших имунофан, были также выше – 39,0 и 41,4% против 33,9 и 36,2% в группе сравнения. У детей, леченных имунофаном, количество IgG через 10 дней после курса увеличилось на 31% (13,1 г/л), в группе же сравнения его значение осталось прежним (10,0 г/л). Влияния имунофана на IgM и IgA не обнаружено. Наибольшая разница в результатах отмечена при исследовании фагоцитоза. Данные латекс-теста и НСТ свидетельствуют о резком повышении величин через 10 дней после окончания лечения – на 82 и 31% соответственно. У больных группы сравнения эти величины в те же сроки уменьшались на 10 и 22%.

Таким образом, имунофан оказывает выраженное стимулирующее действие на иммунитет у детей с ОГДП, а наличие у него гепатопротективных свойств выгодно отличает препарат от других иммуномодуляторов. В настоящее время также широко применяем полиоксидоний, свойства которого исключают минимальную возможность гиперактивации иммунной системы, что является важным условием применения любого иммуностропного препарата.

Особенности течения гнойно-воспалительных заболеваний у детей побудили нас к разработке новых эффективных методик при лечении ОГДП с использованием низкоинтенсивного лазер-

ного излучения. Его способность снижать воспалительную реакцию и вызывать стимуляцию обмена в тканях и процессов регенерации позволила нам применить лазерное излучение для ускорения процессов облитерации длительно незаживающих бронхоплевральных свищей. В клинике разработана методика внутрисполостной лазеротерапии (ЛТ) ГНЛ (длина волны – 0,63 мкм) в сочетании с чрескожным облучением крови ИКЛ (длина волны – 0,89 мкм); изучено влияние ЛТ на течение заболевания, ряд иммунологических параметров и состояние калликреин-кининовой системы крови (ККСК).

Результаты исследований показали, что у детей, получавших ЛТ, сокращались сроки продолжительности заболевания и облитерации бронхоплевральных свищей и, соответственно, стационарного лечения на 5-7 дней. Уже после 1 сеанса ЛТ вызывает достоверное увеличение IgG и IgA. Более выраженным было влияние ЛТ на Т-систему иммунитета. Количество Т-РОК повышалось с 35 до 46%, а Т-РОК-активных – с 18 до 39% (в группе сравнения – 34 и 33% соответственно). Число В-лимфоцитов существенно не отличалось в исследуемых группах. На 7-й день лечения имелось повышение фагоцитарной активности нейтрофилов. Полученные данные позволяют заключить, что лазерное излучение является фактором, стимулирующим Т-систему иммунитета.

С целью более глубокого понимания звеньев патогенеза и лечения деструктивной пневмонии нами изучено состояние ККСК – одной из важных гуморальных систем, которая регулирует гомеостаз и осуществляет адаптивно-защитные реакции организма. Кинины крови и межтканевой жидкости являются пептидными регуляторами гомеостаза, и их недостаток в крови приводит к сложным изменениям биохимического гомеостаза. Исследования проведены в сопоставлении активности ККСК с уровнем молекул средней массы (МСМ), считающимися в настоящее время показателями эндогенной интоксикации организма [2].

Исследования (30 больных: 14 – основная группа, получавшая ЛТ, 16 – группа сравнения) показали, что у 83% детей при поступлении выражено угнетение ККСК – активность общего калликреина была снижена на 52-66%. Ослабленному кининогенезу соответствовала эндогенная интоксикация. У больных, получавших ЛТ, степень активации общего калликреина и калликреина, связанного с ингибиторами, была на 30% выше после 10 сеансов ЛТ. Кининогенез достигал нормы и удерживался на слегка повышенных показателях в течение 1 месяца наблюдения. Усиление интенсивности кининогенеза сопровождалось снижением уровня МСМ на 33-37% уже после 5 сеансов ЛТ. В группе сравнения восстановление ослабленного кининогенеза было менее выраженным и более длительным. Даже через 1 месяц отмечалось снижение активности общего калликреина плазмы на 20% и более высоким был уровень МСМ. У 17% больных, у которых пневмония протекала на фоне

умеренного усиления кининогенеза (около 29%), ЛТ стимулировала кининогенез лишь на 15-16%.

Разработанный в клинике комплекс патогенетически обоснованной консервативной терапии позволил нам избежать летальных исходов при тяжелых осложненных формах ОГДП в течение последних 6 лет. Применение ЛТ в комплексном лечении приводит к уменьшению случаев затяжного течения заболевания, сокращает на 7 дней сроки облитерации бронхоплевральных свищей и стационарного лечения, стимулирует активацию калликреина крови и Т-систему иммунитета, что является очень важным в клинической практике.

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

Выявленные клинико-лабораторные особенности течения и лечения острой деструкции легких на современном этапе и внедрение наших научных разработок в ЦРБ Московской области способствовало более ранней диагностике различных осложнений и проведению своевременной адекватной терапии. Это, естественно, привело к снижению летальности с 1,6 до 0 за последние 6 лет.

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. Гаврилов В.Б., Бидула М.М., Фурманчук Д.А. и др. // Клин. лаб. диагност. – 1997. – № 2. – С. 13-17.
3. Гилевич Ю.С., Пошеченков А.П., Шахьянц Ж.Г., Цициашвили Б.Ш. // Грудная хир. – 1985. – № 1. – С. 34-38.
4. Куц Н.Л., Шамсиев А.М., Велигура К.С. // Грудная хир. – 1980. – № 3. – С. 31-34.
5. Машков А.Е. Обоснование комплексного лечения осложненных форм гнойно-септических заболеваний у детей. // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1999.
6. Пулатов А.Г., Рофиев Р.Р. // Здравоохр. Таджикистана. – 1990. – № 3. – С. 15-19.
7. Сильверстров В.С., Зотов П.С. // Грудная хир. – 1981. – № 2. – С. 74-76.
8. Султанбаев Т.Ж., Нью Г.Г., Русаев Г.М. и др. // Грудная хир. – 1982. – № 9. – С. 60-62.
9. Рябов Л.М. // Новости ВОЗ (Экспресс-информация) – 1992. – Вып. 1-3. – С. 12-14.