

источника возбудителей ПН (Вялкова А.А. с соавт., 1997), нами проведен сравнительный анализ биологических характеристик уро- и копропротаммов энтеробактерий у больных хроническим ПН, который показал в 62-80% случаев тождественность микроорганизмов по видовым, персистентным характеристикам и спектрам антибиотикорезистентности, что свидетельствовало о тесной связи уро- и копрофлоры. Полученные результаты свидетельствуют о роли дисбактериоза кишечника как ключевого фактора риска, повышающего вероятность рецидивирующего течения ПН.

Доказано что, применение пре- и пробиотиков (энтерол и хилак-форте) у больных ХрПН повышает клиническую эффективность традиционных лечебно-профилактических мероприятий. Выявленные изменения микробиоценоза кишечника у детей с ХрПН в разные фазы заболевания позволяют использовать показатели состояния микробиоценоза кишечника в качестве прогностического критерия оценки эффективности терапии, что нашло отражение в разработанном алгоритме контроля за эффективностью терапии и профилактики рецидивов ХрПН у детей.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОГО ЛОКАЛЬНЫМ ПНЕВМОФИБРОЗОМ

Гаврильев С.С., Павлова Е.С., Винокурова М.К.,

Илларионова Т.С.

Якутский научно-исследовательский институт туберкулеза МЗ РС (Я)

Якутск, Российская Федерация

Известен способ лечения больных туберкулезом легких с продуктивным характером специфического воспаления путем назначения лизазы в виде внутримышечных, внутривенных инъекций и ингаляционных, эндбронхиальных введений половинных доз фермента в комплексной химиотерапии. При туберкулезе легких лизаза по указанной методике применяется с профилактической целью для предотвращения развития пневмофиброза и достижения заживления туберкулезного процесса с минимальными остаточными изменениями [2,4]. Но в настоящее время это возможно только при лечении больных впервые выявленным ограниченным туберкулезом легких.

При распространенных формах деструктивного туберкулеза легких чаще встречается избыточное образование соединительной ткани, при этом наиболее выраженная активизация ткани отмечается у больных туберкулезом легких на Крайнем Севере. Измененная реактивность соединительной ткани легких с фибропластической направленностью приводит к повышению фиброзирования вокруг казеозных и деструктивных изменений. При этом в reparативной динамике

каверны немаловажную роль играют два факта: недостаточная проницаемость антибактериальных препаратов в зону туберкулезного воспаления и нежелательные склерогенные действия последних, приводящие к формированию в полости локального пневмофиброза, что в настоящее время расценивается как проявление побочной реакции препаратов [1]. В итоге это не всегда приводит к полноценному классическому заживлению специфических деструктивных изменений в легких. На месте бывшей каверны и инфильтрации во второй фазе комплексной антибактериальной терапии рентгенологически выявляются фиброзные уплотнения больших размеров. В этих резектатах обычно культуральным методом обнаруживаются микобактерии туберкулеза, устойчивые к противотуберкулезным препаратам. Поэтому reparативные процессы под влиянием только одной химиотерапии замедлены, излечение нестойкое и наступает в более поздние сроки с формированием выраженных фиброзных изменений на месте полостей распада с сохранением в них микобактерий туберкулеза.

Известен способ лечения больных туберкулезом легких с сопутствующим пневмосклерозом путем наружного подвижного воздействия ультразвука по известной схеме на фоне обычных методов введения противотуберкулезных препаратов [3]. При этом были выявлены такие свойства ультразвука, как усиление проницаемости кожи для лекарственных веществ, повышение абсорбционной способности тканей и проникновения в организм человека мелкомолекулярных соединений, преодолевая клеточный барьер. Однако, несмотря на достаточно высокую чувствительность фибробластов к влиянию ультразвука, фиброзные каверны при этом почти не изменяются.

Применяемый в терапии туберкулеза легких сухой порошок лизазы вводится подкожно или внутримышечно в виде растворенного на физиологическом растворе фермента. Парентеральное введение лизазы при деструктивных формах туберкулеза легких вызывает незначительное рассасывание уже сформированных в процессе химиотерапии локальных фиброзных изменений. Также необходимо отметить, что парентеральное введение лизазы часто сопровождается такими явлениями, как боль и инфильтрат в месте инъекции, местные гипертермические реакции, флегмона, геморрагический синдром, отек, крапивница, эритема.

В доступной литературе не встретилось указаний на использование средств антифибротического воздействия с применением видоизмененных путей введения лизазы с ультразвуком с учетом особенностей реактивности и явлений повышенной фибротизации легочной ткани под влиянием химиотерапии.

Приведенные способы патогенетической терапии больных деструктивным туберкулезом

легких с избыточным образованием соединительной ткани под влиянием антибактериальных препаратов применялись раздельно и в настоящее время используются редко. Для достижения более полного излечения специфического процесса возникает необходимость изыскания новых путей избирательного воздействия патогенетических средств на структуру соединительной ткани, обеспечивающих ее разрыхление, деполимеризацию, реваскуляризацию с усилением доступа лекарственных веществ и рассасыванием локальных пневмофиброзных изменений. В результате чего предложен новый способ воздействия ультразвука и лидазы, способный создавать условия для их глубокого проникновения в локальные пневмофиброзные образования.

Целью изобретения является усиление рассасывания пневмофиброза, локально сформированного на месте каверн в процессе проводимой антибактериальной химиотерапии при деструктивном туберкулезе легких и сокращение сроков его клинического излечения.

Для интеграции избирательных эффектов, направленных на процесс рассасывания сформированного на месте каверны пневмофиброза, наше внимание обращено на возможность совместного действия ультразвука и сухого порошка лидазы, замешанной в контактной среде, путем локального фонофореза. Способ лечения деструктивного туберкулеза, осложненного локальным пневмофиброзом, сформированным при проведении стандартной противотуберкулезной химиотерапии, осуществляют следующим образом (Патент РФ №, №2284200 от 27.09.2006).

После проведения лечения согласно интенсивной фазе стандартной химиотерапии проводится рентгено-томографический контроль. При выявлении пневмофиброза, локально сформированного на месте деструкции, назначается курс фонофореза лидазы на фоне стандартной химиотерапии. Для этого выбирают на грудной клетке наружную зону локального пневмофиброза в соответствии с рентгено-томографической его локализацией. На эту зону наносят контактную масляную среду с 64 ЕД сухого порошка лидазы и плотно прикладывают головку ультразвукового терапевтического аппарата с приведением его в рабочее положение. Ультразвуковое воздействие проводится с интенсивностью 1 ВТ/см² и экспозицией 3 минуты. Курс лечения составляет 15 ежедневных сеансов, рентгенологический контроль проводят через 21 день после окончания курса фонофореза. При необходимости курс лечения можно повторить через месяц, то есть продолжительность лечения определяется динамикой инволюции локального пневмофиброза.

Комплексным лечением антибактериальными препаратами с присоединением глубокого фонофореза сухого порошка лидазы после возникновения локального пневмофиброза на месте специфического процесса пользовались 35 боль-

ных деструктивными формами туберкулеза легких. Больные были преимущественно молодого и среднего возраста. В результате проведенного комбинированного лечения прекращение бактериовыделения наблюдалось у всех больных, при этом у 90,9% - через 2 месяца. Закрытие полостей распада наступало в среднем через 4 месяца, что на 2 месяца раньше, чем в контрольной группе.

Повышение эффективности лечения больных, у которых уже в первые месяцы антибактериальной терапии на месте полостей распада отмечалось развитие пневмофиброза, было связано со своевременным назначением глубокого фонофореза лидазы.

При рентгенологическом контроле, осуществляемом через 21 день после окончания курса фонофореза, была выявлена значительная положительная динамика в виде рассасывания и частичного уплотнения и закрытия полостей распада у всех больных.

Клиническое наблюдение

Выписка из истории болезни №184. Больной О., 47 лет, якут, городской житель, военнослужащий. В терапевтическое отделение клиники Якутского НИИ туберкулеза поступил 30.08.2004 с диагнозом: Инфильтративный туберкулез S2, S6 левого легкого в фазе распада, МБТ+. Жалоб момент поступления не предъявляет. При поступлении состояние удовлетворительное, симптомов туберкулезной интоксикации не выявлено. Аусcultативно в легких катаральных явлений не выявлено. Сердечные тоны ясные, ритмичные.

ФБС от 15.09.2004 выявлена деформация бронхов левого легкого, катаральный эндбронхит S6 левого бронха.

По обзорной рентгенограмме и боковым томограммам 8-9 см от 08.09.2004 слева в проекции S2 и S6 на фоне ячеистого фиброза выявляются нёоднородная инфильтрация с включением полиморфных очагов, паравертебрально в области S6 полостные тени до 1 см в диаметре. Корни легких малоструктурны. Правый корень смещен вниз за счет уплотнения в базальных сегментах.

Начата интенсивная фаза по первому режиму с присоединением лазерной терапии по общепринятой схеме. При рентгенологическом контроле через 2 месяца (по боковым томограммам 8-9 см, от 02.11.2004) отмечалась положительная динамика в виде начавшегося рассасывания инфильтрации, образованием в проекции S6 паравертебрально ограниченного участка пневмофиброза с включением скоплений мелких уплотняющихся очагов и уменьшающихся в размере (0,5 см в диаметре) полостные тени.

С 15.55.2004 назначен на фоне стандартной химиотерапии курс фонофореза с лидазой (64 ЕД сухого порошка) по схеме с целью рассасывания возникшего локального пневмофиброза на месте деструкции.

По окончанию курса фонофореза на контрольной рентгенограмме от 27.12.2004 отмеча-

лосье полное рассасывание инфильтрации, закрытие полостей распада. Полученные данные были подтверждены резонансно-компьютерной томографией от 21.01.2005. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, стойким прекращением бактериовыделения, закрытием полостей распада, нормализацией гематологических показателей.

ВЫВОДЫ:

1. Предложен высокоэффективный способ лечения деструктивного туберкулеза легких, осложненного локальным пневмофиброзом, путем проведения противотуберкулезной терапии в сочетании с ультразвуком и лизазой, отличающейся тем, что 64 БД сухого порошка лизазы замешивают на контактной масляной среде, наносят на зону пневмофиброза накожно и озвучивают ультразвуком с интенсивностью 1 ВТ/см² с экспозицией 3 мин в течение 15 дней.

2. В результате применения предлагаемого способа лечения деструктивного туберкулеза легких, осложненного локальным пневмофиброзом, отмечается сокращение сроков прекращения бактериовыделения (у более 90% больных через 2 месяца лечения), ускорение закрытия полостей распада (4 месяца), минимизация остаточных изменений в легких вследствие рассасывания локального пневмофиброза на месте каверны.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гладилин Г.П., Иваненко И.Л., Веретенников С.И., Павлов В.А.

СГМУ, НУЗ «ДКБ на ст. Саратов-II» ОАО РЖД
Саратов, Россия

Введение

Особое значение системы гемостаза в онкологии определяется ее участием в процессе роста и метастазирования раковой опухоли, увеличении риска послеоперационных тромбоэмбологических осложнений. Существующие на сегодняшний день скрининговые методы исследования системы гемостаза направлены на определение активности плазменных факторов свертывания крови, но не учитывают состояние сосудисто-тромбоцитарного звена. Обширность раневой поверхности, интраоперационная кровопотеря и послеоперационная гиподинамия ведут к повышению агрегационной активности тромбоцитов и создают реальную угрозу образования внутрисосудистых тромбов. Состояние и степень нарушения функциональной активности тромбоцитов позволяет оценить время индуцированной агрегации тромбоцитов.

Цель исследования: изучить состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза в предоперационном периоде у больных раком молоч-

ной железы с целью улучшения комплексной профилактики тромбоэмбологических осложнений в послеоперационном периоде.

Материалы и методы

Нами обследовано 96 больных раком молочной железы в возрасте от 20 до 59 лет с различной сопутствующей патологией: варикозная болезнь вен нижних конечностей (21 человек), гипертоническая болезнь (26 человек), атеросклероз сосудов (22 человек), заболевания щитовидной железы (12 человек), фиброму матки (16 человек). Все женщины поступали на лечение в онкологическое отделение впервые. Критериями включения в исследование были отсутствие предшествующей консервативной противоопухолевой терапии, отсутствие врожденной патологии системы гемостаза и согласие больного участвовать в исследовании. Группу сравнения составили 22 больных раком молочной железы, не имеющих сопутствующего заболевания. Для оценки состояния тромбоцитарного звена системы гемостаза пациенткам было проведено исследование ристомицин- и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов.

Агрегационную активность тромбоцитов определяли качественным методом по Шитиковской при помощи наборов «АГ-тест» производства НПО РЕНАМ в присутствии индукторов агрегации - ристомицина и АДФ. Метод заключается в визуальной оценке появления тромбоцитарных агрегатов в пробирке с момента добавления к обогащенной тромбоцитами плазме (ОТП) одногого из индукторов агрегации.

Результаты

Время агрегации тромбоцитов у больных группы сравнения при поступлении в стационар было в среднем $33,3 \pm 0,2$ сек с АДФ и $13,6 \pm 0,16$ сек с ристомицином. У онкологических больных с возрастом прослеживалась тенденция к ускорению времени агрегации тромбоцитов в присутствии АДФ. Если в возрасте от 20 до 44 лет оно составляло $34,5 \pm 0,2$ сек, то в возрастной группе от 45 до 59 лет среднее значение показателя не превышало $29,8 \pm 0,3$ сек. Зависимость ристомицин-индуцированной агрегации тромбоцитов от возраста была менее выражена.

В зависимости от стадии рака молочной железы определялось некоторое ускорение агрегации тромбоцитов. Изменение ристомицин-индуцированной агрегации тромбоцитов при этом не выходило за границы нормы: в группе с 0-I стадией $13,5 \pm 0,16$ сек, со II стадией $12,5 \pm 0,18$ сек, с III-IV стадией $12,2 \pm 0,11$ сек. АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов у больных с 0-I стадией - $32,4 \pm 0,28$ сек, со II стадией - $32,6 \pm 0,31$ сек, и только у женщин с III-IV стадией отмечалась незначительная активация - $29,9 \pm 0,25$ сек.

Нами было изучено изменение агрегационной активности тромбоцитов в зависимости от сопутствующих заболеваний. Достоверное укорочение времени агрегации тромбоцитов с АДФ