личения резорбционной активности лимфатической системы с уменьшением фазы экссудации исключается риск развития местного синдрома ДВС с отрицательной реализацией условно-патогенной микрофлоры раневого канала. В отдаленном периоде через 24—72 часа после операции блокада способствует выраженной активации репаративно-пролиферативного процесса, о чем свидетельствует более ранний переход к моноцитарной фазе воспаления. Таким образом, предложенный нами способ обеспечивает регуляцию функционально-структурных преобразований в тканях околораневой зоны и несет в себе элементы управления раневым процессом.

Таким образом использование футлярно-проводниковой новокаиновой блокады основного парастернального сосудисто-нервного пучка является простым и эффективным методом профилактики послеоперационного медиастинита. Он способствует увеличению лейкоцитарно-лимфоцитарного индекса, воздействует на условно-патогенную микрофлору, приводит к лучшему заживлению стернотомической раны и снижает болевой синдром.

Поступила 15.02.94.

PROPHYLAXIS METHOD OF MEDIASTINITIS AFTER MEDIAN STERNOTOMY

V. N. Medvedev, I. A. Ibatullin, I. V. Bilalov

Summary

The prophylaxis method of postoperative mediastinitis after median sternotomy by the block method of the basic parasternal neurovescular fascicles is described. The results obtained are analysed in 52 patients, of which 22 patients form the control group. The new method developed is a simple but effective method of postoperative mediastinitis prophylaxis and is favourable for the best healing of the sternotomic wound and decrease of the pain syndrome.

УДК 616.15—085.831.4/.6

ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ПАТОЛОГИИ

Т. П. Гажеева, Н. И. Васин, С. А. Мухина

Йошкар-Олинская городская больница (главврач — Н. И. Васин), кафедра анатомии и физиологии человека и животных (зав.— доц. И. П. Зелди) Марийского университета

Среди методов немедикаментозной терапии широкую популярность завоевала аутотрансфузия ультрафиолетом облученной крови (АУФОК). В основе ее лечебного действия лежат фотохимические реакции, оказывающие влияние на поверхностные рецепторы и ферментные системы иммунокомпетентных клеток [1, 2, 8]. АУФОК дает хорошие клинические результаты, обладая иммуностимулирующим, противовоспалительным и общеукрепляющим действием, что позволяет с успехом применять данный метод при лечении целого ряда заболеваний [3, 6, 7], особенно тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний, сопровождающихся иммунологической недостаточностью.

Целью настоящего исследования являлось изучение иммунокорригирующего действия АУФОК, проводимого с помощью прибора «Надежда-100», защищенного авторским свидетельством и разработанного коллективом врачей городской больницы совместно с учеными Марийского политехнического института и конструкторским бюро ОКБА.

Аппарат «Надежда-100» имеет целый ряд преимуществ по сравнению с аналогами «Изольда» и другими, а именно высокую равномерность и дозированность облучения крови, наименьшую лучевую травматизацию форменных элементов крови (феномен переэксионирования) и более высокую степень насыщения кислородом эритроцитов.

Показатели иммунитета изучали у 68 больных в возрасте от 18 до 54 лет (мужчин —44, женщин —24). У 22 из них диагностированы хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ), у 20 —гнойно-септические заболевания органов брюшной полости (перитонит, флегмонозный аппендицит), у 6— травматический остео-

Таблица 1

Содержание иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов у больных до и после лечения АУФОК (M±m)

Показатели	Больные				Здоровые (n=20)
	хроническими неспецифическими заболеваниями легких (n=22)	гнойно-септическими заболеваниями органов брюшной полости (n=20	остеомиелитом (n=6)	пиелонефритом (n=13)	
Лимфоциты					
%	32,6±0,6** / 29,4±0,0*	35,3±2,4** / 32,1±0,3	41,3±0,7** / 15,0±0,0*	44,5±0,9** / 38,5±0,1*	28,6±1,7
абс.	2999±180** / 2881±158	3388±256** / 2985±292	2268±360 / 1530±320	3026±415** / 3426±502	2104±98
ТЛ (Е-РОК)					
%	41,6±4,1** / 51,4±3,8	39,9±3,9** / 45,2±4,8	39,3±9,1 / 50,6±4,0	30,8±4,1** / 48,2±3,2*	56,3±3,1
абс.	771±171 / 1108±230	1968±264** / 1529±254	510±104** / 841±33*	592±70 / 1080±110	1039±45
ТФрЛ (Т-хелперы)					
%	31,6±3,4** / 37,1±5,1	30,2±4,9** / 35,2±4,4	25,5±5,5** / 36,0±3,0	21,5±2,0** / 38,2±1,6*	43,2±0,8
абс.	552±130 / 678±145	1714±252** / 1376±228	292±65** / 520±32*	308±51** / 860±56*	798±38
ТФчЛ (Т-супрессоры)					
%	10,2±2,4 / 14,3±5,1	9,3±1,9 / 10,6±4,3	14,0±3,5 / 13,5±5,5	19,3±1,5** / 10,0±2,4*	13,1±1,0
абс.	332±196 / 380±177	385±64** / 352±56	228±38 / 321±16*	284±15 / 216±29*	240±18
ТФрЛ/ТФчЛ					
%	4,1±0,6 / 3,8±0,5	4,3±1,5 / 5,8±2,2	1,9±0,1** / 3,4±1,8*	1,1±0,1** / 3,9±1,0*	3,3±0,5

Примечание. * статистически достоверно ($P \leq 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями до лечения, ** статистически достоверно ($P \leq 0,05$) по сравнению с показателями доноров. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения.

миелит, у 13— пиелонефрит. Для лечения АУФОК отбирали в основном тех больных, у которых традиционная медикаментозная терапия была недостаточно эффективной. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц того же возраста.

Иммунный статус больных изучали в динамике — до и после 3—6 сеансов лечения УФО. О состоянии Т-системы иммунитета судили по относительному (в %) и абсолютному (в 1 мкл крови, содержанию Т-лимфоцитов, которое идентифицировали методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана. Субклассы Т-лимфоцитов оценивали по чувствительности Т-лимфоцитов к теофиллину (обработка лимфоцитов при 37°С в течение 1 ч 0,001 М раствором теофиллина перед розеткообразованием). При этом считали, что теофиллинчувствительные Т-клетки (ТФчЛ) представляют собой в основном Т-супрессоры, а теофиллинрезистентные (ТФрЛ) — Т-хелперы. Состояние В-системы иммунитета определяли по количеству В-лимфоцитов методом розеткообразования с эритроцитами быка, нагруженными мышиным комплементом и кроличьими антителами. Функцию В-лимфоцитов оценивали по уровню IgG, IgM, IgA, которые находили в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии в агаре с использованием моноспецифических антисывороток к иммуноглобулинам (метод Манчини), фагоцитоз — по фагоцитарной деятельности нейтрофилов периферической крови [5], переваривающую способность нейтрофилов — по реакции восстановления нитросинего тетразолия,

Таблица 2

Показатели содержания иммуноглобулинов и нейтрофильного фагоцитоза у больных до и после лечения АУФОК (M±m)

Показатели	Больные				Здоровые
	хроническими неспецифическими заболеваниями легких	гнойно-септическими заболеваниями органов брюшной полости	остеомиелитом	пиелонефритом	
Концентрация в сыворотке крови, мкмоль/л					
IgG	87,2±8,8 / 89,6±4,1	87,3±9,3 / 72,0±6,2	429,2±10,3** / 342,7±27,5*	94,1±17,9 / 112,0±3,5	77,6±4,9
IgM	1,07±0,19 / 1,69±0,09	0,98±0,13 / 0,95±0,18	1,43±0,13** / 1,30±0,08	0,53±0,08** / 0,69±0,04*	0,93±0,07
IgA	8,3±1,4 / 11,4±0,6*	6,0±0,6** / 8,07±0,6*	18,3±1,4** / 10,6±0,8*	3,5±0,1** / 7,6±0,4*	9,0±0,7
В-лимфоциты					
%	14,32±2,30** / 16,60±3,05	10,39±0,87** / 11,86±2,20	10,80±2,31** / 10,85±3,13	18,75±4,83 / 16,80±5,40	21,65±1,23
абс., мкл	336±73 / 462±71	169±25** / 405±20*	83±20** / 86±17	254±40** / 240±17	371±37
Активность лизоцима, мкг/мл	6,76±0,06 / 7,98±0,3*	5,8±0,37** / 6,84±0,05*	2,57±0,005** / 9,54±0,01*	4,19±0,7** / 10,75±1,1*	6,8±0,24
Фагоцитоз					
АФ, %	52,7±0,25 / 51,65±0,05*	50,43±0,46 / 53,17±0,009*	56,25±0,19 / 55,0±0,4*	37,0±0,08** / 48,1±0,12*	52,0±3,1
ФИ	4,65±0,004** / 5,8±0,015*	5,15±0,01** / 6,2±0,013*	4,6±0,008** / 3,34±0,01*	4,35±0,05** / 4,95±0,004*	3,30±0,41
НСТ-тест					
спонтанный	9,98±1,32 / 11,18±2,08	6,16±0,59** / 11,00±2,5	12,0±2,0 / 11,4±0,95	14,0±2,0 / 12,3±1,76	10,66±0,57
стимулированный	50,3±6,48 / 54,5±3,35	48,68±1,35** / 56,5±4,30	51,0±8,5 / 53,2±1,15	52,0±4,0 / 58,0±6,5	56,06±1,5

Обозначения те же, что и в табл. 1.

активность лизоцима в сыворотке крови — нефелометрическим методом [9]. Математическую обработку проводили с использованием критерия Стьюдента, вычисляли выборочный коэффициент корреляции.

Результаты исследования показали, что у больных ХНЗЛ до лечения АУФОК наблюдалось снижение основных показателей Т-системы иммунитета (табл. 1). Однако дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов у них не являлся существенным, так как соотношение ТФрЛ/ТФчЛ находилось в пределах нормы. У больных гнойно-септическими заболеваниями органов брюшной полости на фоне повышенного содержания пула лимфоцитов в крови происходило увеличение абсолютных показателей общих Т-лимфоцитов, соответственно ТФрЛ и ТФчЛ, тогда как относительные показатели были даже ниже нормы. Иммунорегуляторный индекс не отличался от такового у здоровых людей. У больных остеомиелитом и пиелонефритом депрессия клеточного иммунитета была более выраженной, об этом свидетельствовали дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, резкое снижение количества общих Т-лимфоцитов за счет Т-хелперов, а также сдвиг иммунорегуляторного индекса. Применение УФО у всех больных со сниженными показателями Т-системы иммунитета способствовало их восстановлению до уровня здоровых. Особенно отчетливо иммунокорригирующий эффект проявился у больных остеомиелитом и пиелонефритом.

В показателях гуморального звена

иммунитета у больных имела место значительная вариабельность полученных результатов, на основании этого практически по каждому иммунологическому показателю можно выделить группы больных с высокими и низкими значениями. Так, при ХНЗЛ средний уровень IgG мало отличался от уровня здоровых, имея лишь небольшую тенденцию к увеличению (табл. 2). Однако у 41,6% больных концентрация IgG была достоверно выше, чем у здоровых ($P<0,005$), причем у 2 из них в 2,0—2,5 раза. Достоверное снижение уровня IgG наблюдалось у 33,3% больных. Оно происходило в основном у больных хроническим бронхитом и, как правило, сопровождалось падением концентрации других иммуноглобулинов. Содержание IgA у половины больных ХНЗЛ было в среднем в 1,6 раза выше уровня средних контрольных величин.

Итак, хотя средний уровень IgA при ХНЗЛ находился в пределах нормы, низкие показатели у одних больных и высокие — у других свидетельствовали об определенной роли IgA в патогенезе заболевания. Вероятно, низкий уровень IgA может быть предрасполагающим фактором у лиц с частыми заболеваниями верхних дыхательных путей или являться свидетельством вторичного иммунодефицита. Снижение уровня сывороточного IgA отрицательно сказывается на течении бронхолегочного процесса, особенно в тех случаях, когда дефицит не компенсируется высокими концентрациями IgG и IgM. Высокие же показатели IgA при ХНЗЛ могут свидетельствовать о распространении деструктивных процессов в легких. Что касается содержания IgG, то у большинства больных эти показатели были в пределах нормы, у части больных (40%) балансировали на ее нижней границе. При ХНЗЛ происходило достоверное снижение количества В-лимфоцитов по сравнению со средними нормальными значениями. Пониженные результаты наблюдались не у всех больных. Так, у 2 лиц из 18 уровень В-лимфоцитов был несколько увеличен, причем это соответствовало повышенной концентрации IgG и IgA. У 3 больных количество В-клеток было в норме. После 3—6 сеансов УФО у 80% больных этой группы содержание сывороточного IgA нормализовалось. У больных ХНЗЛ мы не выявили существенных изменений в неспецифических защитных реакциях. У лиц с гнойно-септическими заболеваниями органов брюшной полости были обнаружены сдвиги в гуморальном звене иммунной системы, прежде всего достоверное снижение концентрации IgA, что, возможно, является следствием иммунодепрессивного действия микробов и их токсинов. Наряду с пониженными значениями IgA имела место некоторая тенденция к увеличению содержания IgG. И хотя средняя величина дает лишь небольшой сдвиг вверх от уровня доноров, у 47% больных его повышение являлось достоверным. У 4 из 20 обследованных концентрация IgG оставалась в норме, у 29,4% была снижена ($47,3\pm2,8$ мкмоль/л; $P<0,001$). На повышение уровня IgG при этой патологии указывают и другие авторы [1]. Причиной они считают чрезмерную антигенную стимуляцию, приводящую на ранних этапах заболевания к продукции IgM, а на более поздних — к гиперпродукции IgG. Ввиду непосредственного иммунодепрессивного действия антигена на иммунокомпетентные клетки при гнойных инфекциях происходит статистически достоверное снижение уровня IgG, IgM, а также содержания в крови В-клеток [4]. Мы наблюдали также достоверное снижение количества В-лимфоцитов, содержание которых в крови больных оказалось в 2 раза меньше. Возможно, это отчасти сказалось на выработке иммуноглобулинов, о чем свидетельствовали низкие концнтрации IgA (у 88%), IgG (у 30%), пониженный уровень IgM (у 53%). У 30% больных имела место гиперпродукция IgM, что, вероятно, является для них благоприятным фактором, так как IgM оказывают выраженный защитный эффект, обладая высокой антигенсвязывающей способностью. При гнойно-септических заболеваниях органов брюшной полости (в частности при гангренозном аппендиците) происходило отклонение от нормы показателей неспецифической резистентности, в частности фагоцитоза и НСТ-теста. Прослеживалась тенденция к уменьшению числа НСТ-положительных клеток стимули-

рованной реакции. У 8 из 13 человек этот сдвиг был более существенным. Мы наблюдали лишь одного больного, у которого стимулированный НСТ-тест превысил верхний предел нормы (84%). Характерно, что у него были снижены показатели гуморального иммунитета, на что указывали низкие концентрации всех трех классов иммуноглобулинов.

У больных остеомиелитом концентрация в крови всех классов иммуноглобулинов оказалась значительно выше, чем у доноров; количество В-лимфоцитов при этом было достоверно меньше. Низким был и уровень активно фагоцитирующих нейтрофилов, слабой — их поглотительная способность, однако переваривающая функция фагоцитов при этом не пострадала. У больных пиелонефритом уровень IgM и IgA был ниже, чем у доноров, содержание В-лимфоцитов не отличалось от таковых у здоровых.

Таким образом, у больных различными видами патологии выявлены глубокие нарушения деятельности иммунной системы, проявлявшиеся либо снижением каких-либо показателей, либо их повышением. Применение в качестве иммунокорригирующей терапии метода АУФОК оказало нормализующее действие на показатели иммунитета. Так, при ХНЗЛ в группе больных с низкими показателями IgA после курса УФО происходила их нормализация, в группе с высокими значениями они становились ниже, хотя нормы не достигали. Что касается IgM, то наблюдалось достоверное снижение его уровня до нормы. УФО не оказало выраженного влияния на В-лимфоциты: их уровень практически не изменился. Вероятно, этот факт объясняется значительной резистентностью В-клеток к воздействию УФО. Аналогичные результаты получены и при заболеваниях органов брюшной полости. Под влиянием УФО происходила нормализация концентрации IgA, которая у большинства больных была достоверно снижена; нормализовались показатели фагоцитоза и активность лизоцима.

У больных остеомиелитом под влиянием УФО наметилась тенденция к нормализации содержания в крови IgG и IgA, показателей фагоцитоза и лизоцима, а при пиелонефрите УФО оказало выраженное корригирующее влияние на содержание IgG и IgA, а также на фагоцитоз и лизоцим. Важно отметить, что нормализация показателей иммунитета происходила на фоне общего улучшения самочувствия больных.

Таким образом, АУФОК является весьма перспективным для лечения больных с тяжелыми формами гнойно-воспалительных заболеваний и имеет ряд преимуществ перед традиционными методами иммунорегуляции.

ВЫВОДЫ

1. При оценке иммунного статуса больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в 40% случаев выявлена вторичная иммунологическая недостаточность, которая проявлялась в уменьшении относительного числа Т-лимфоцитов за счет Т-хелперов, В-лимфоцитов, уровня IgA при бронхите.

2. При гнойно-септических заболеваниях органов брюшной полости у 55% больных обнаружены нарушения деятельности иммунной системы, обусловленные сдвигами функционально-метаболической активности нейтрофилов на фоне дисгаммаглобулинемии и уменьшении количества Т- и В-лимфоцитов.

3. У больных травматическим остеомиелитом и пиелонефритом отмечены уменьшение относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов, сдвиг иммунорегуляторного индекса, увеличение содержания IgM, IgG, а также дисфункция фагоцитарной деятельности нейтрофилов.

4. Сеансы УФО собственной крови оказали выраженное иммунокорригирующее действие на больных этих категорий. Показатели иммунитета больных после 3—6 сеансов УФО приблизились к уровню здоровых людей.

5. Метод аутотрансфузии крови, облученной УФ лучами с использованием установки «Надежда-100», является перспективным при лечении целого ряда гнойно-воспалительных заболеваний органов дыхания и органов брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авалиани Л. В., Давитая Р. Ш., Цагарели З. П.*//Вестн. хир.— 1985.— № 11.— С. 119 — 120.

2. *Громов А. Е., Ветош А. Н., Никончук И. П.* Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных.— Л., 1986.

3. *Гукосян Э. А., Солодилова О. Е., Муромский Ю. А. и др.*//Хирургия.— 1987.— № 7.— С. 92 — 96.

4. *Малафеева Э. В., Романова В. А., Белокуров Ю. Н.*//Журн. микробиол.— 1981.— № 4.— С. 39.

5. *Олейникова Е. А., Миловидова О. В., Новикова Л. В.*//Лабор. дело.— 1975.— № 6.— С. 363.—367.

6. *Пискин И. Н., Атясов Н. И., Киселева Р. Е.*//Хирургия.— 1990.— № 1.— С. 113 — 115.

7. *Савицкая К. И., Черняков В. Л., Солодникова О. Е.*//Хирургия.— 1988.— № 4.— С. 41 — 48.

8. *Самойлова К. А., Оболенская К. Д., Фрейман И. Е. и др.*//Вестн. хир.— 1990.— № 6.— С. 93 — 96.

9. *Чемный А. Б., Бухарин О. В.* Естественная резистентность организма при шизофрении.— Оренбург.— 1972.

Поступила 18.01.94.

IMMUNOCORRECTING ACTION OF ULTRAVIOLET IRRADIATION OF BLOOD IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF PATHOLOGY

T. P. Gazheeva, N. I. Vasin, S. A. Mukhina

Summary

The results of immunologic examination of 68 patients with different types of pathology are presented. The immunologic deficiency is revealed in 40—50% of the cases. The seances of autotransfusion of the blood irradiated on the «Nadezhda-100» device promote the normalization of the changed immune status in patients of these categories.

УДК 616.127—005.4—085.849.19

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Л. А. Лещинский, И. И. Однопозов, Р. М. Валеева, О. В. Кочубеева, Л. Б. Самарцев, Н. А. Тубылова, Б. Л. Мультановский

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.— проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института и клинический кардиологический диспансер (главврач — канд. мед. наук Е. Г. Одиянков) Удмуртской республики

Эффективности применения эндоваскулярного облучения крови (ЭВЛОК) в терапии больных ИБС, в том числе стенокардией, посвящены исследования целого ряда биофизических, экспериментальных и научно-клинических центров [1, 3, 5]. Одним из ключевых и, возможно, первичных механизмов действия света гелий-неонового лазера (ГНЛ) является, как считается в настоящее время, эффект, реализующийся на молекулярном и клеточном уровнях. Он выражается в виде повышения активности окислительно-восстановительных ферментов порфиринового ряда и медь-содержащей группы (каталаза, церулоплазмин, цитохромоксидаза) и последующего в связи с этим антиоксидантного действия. Вместе с тем лазерное излучение ведет к поглощению квантов молекулой O_2 непосредственно в плазме и к образованию синглентного («активного», «агрессивного») кислорода, который оказывает повреждающее действие на биологические мембраны и одновременно дает прооксидантный эффект с увеличением липоперекисей [2, 3]. Действие света ГНЛ на «энзимный акцептор» в организме имеет выраженный дозозависимый характер, причем увеличение экспозиции или мощности ГНЛ-облучения давало, по экспериментальным данным и результатам клинических наблюдений, прямо противоположный эффект.

Одной из общих современных биофизических концепций действия ГНЛ-облучения является представление об отсутствии какого-либо специфического «акцептора» и существовании широкого воздействия света ГНЛ на биополимерные структуры — белки (в том числе ферменты), липопротеиды, построенные, как правило, на их основе биологические мембраны, а также на коллоидные и другие компоненты биологических жидкостей — крови, лимфы, плазмы, возможно, также воды и электролиты. С таким представлением связан имеющий прямые экспериментальные подтверждения взгляд на «мембранное» или мембраностабилизирующее действие ГНЛ как на одно из наиболее глубинных, первичных и пусковых для ряда биологических цепных реакций [3]. С мембранным действием ГНЛ могут быть связаны по-