

ских формах гингивита, осложненных локализованным пародонтитом, пародонтозе и хроническом генерализованном пародонтите.

Поскольку эффективность лечения, направленного на устранение патологических зубодесневых карманов, оказалась различной, нами проведено сопоставление показателей иммунобиологического состояния организма (табл. 2). После эффективного устранения всех выявленных патологических зубодесневых карманов закономерно изменились все изучавшиеся показатели. В тех случаях, когда были ликвидированы не все карманы либо лечение оказалось неэффективным, эти показатели, как правило, существенно не изменялись.

Обнаруженная закономерность прослеживается независимо от нозологической принадлежности пародонтального заболевания. Иными словами, устранение патологических зубодесневых карманов приводит к благоприятным изменениям иммунобиологического состояния организма как при хроническом генерализованном пародонтите и пародонтозе, так и при хронических формах гингивита, осложненного локализованным пародонтитом.

Динамика показателей иммунобиологического состояния организма не зависела от применяемого метода. Так, хирургическое лечение (гингивэктомия, папиллэктомия) оказалось эффективным в 94 (81,0%) из 116 случаев, а неоперативное — в 151 (79,9%) из 189. Приведенные данные о влиянии успешного неоперативного устранения патологических зубодесневых карманов на иммунобиологическое состояние организма представляют интерес с точки зрения удаления пародонтального очага при очаговообусловленных заболеваниях. Считается, что оперативное вмешательство, в частности на пародонте, у больных с врожденными или приобретенными заболеваниями сердца, искусственными клапанами сердца, а также у перенесших в прошлом инфекционное поражение сердца может осложниться эндокардитом [5, 6 b]. Установлено, что хирургическое вмешательство на пародонте оказывает преходящее, но выраженное угнетающее действие на функциональную активность ретикулоэндотелиальной системы [7].

Полученные нами данные свидетельствуют о возможности ликвидации пародонтального очага неоперативным путем у больных,отягощенных различными заболеваниями, без риска осложнений со стороны сердца и других органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дорофейчук В. Д. Лабор. дело, 1968, 1.— 2. Иванов В. С. Заболевания пародонта. М., Медицина, 1981.— 3. Овруцкий Г. Д. Казанский мед. ж., 1981, 1.— 4. Гашкова В., Матл И. и др. Чех. мед., 1978, 2.— 5. Brackett S. E. Oral Surg., 1982, 54, 3.— 6. Sawson R. A. a) Brit. dent. J., 1981, 151, 12; b) Ibid., 1983, 154, 6.— 7. Lavelle C. L. Inter. J. Oral. Surg., 1983, 12, 46.— 8. Mancini G., Carbonaro A., Heremans J. T. Immunochemistry, 1965, 2, 3.

Поступила 7 марта 1985 г.

УДК 616.5—08:[615.831+615.263]

ФОТОХИМИОТЕРАПИЯ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗОВ

Г. Г. Нуреев, В. И. Марачковская, В. И. Шайхразиева, Т. В. Макарова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— проф. Г. Г. Нуреев) Казанского отделения Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Республиканский кожно-венерологический диспансер (главврач — заслуж. врач ТАССР В. И. Марачковская) МЗ ТАССР

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появились сообщения о лечении больных с различными хроническими дерматозами фотохимиотерапией, или ПУВА-терапией [1, 4, 5]. Этот метод основан на сочетании применения длинноволнового ультрафиолетового излучения и препаратов фурукумаринового ряда из группы псораленов фотосенсибилизирующего действия — пувалена (8-метоксипсорален). Термин «ПУВА» складывается из начальных букв английского названия компонентов, составляющих основу этой терапии: П — фотосенсибилизатор пувален, УВ — ультрафиолетовые лучи, А — длинноволновый спектр ультрафиолетовых лучей (320—400 нм).

В основе лечебного действия ПУВА-терапии лежит активация фотосенсибилизатора под влиянием УФ-лучей, проникающих в поверхностные слои кожи. Фотохи-

миотерапевтические свойства зависят от способности псораленов подавлять синтез ДНК, а также повышать активность лизосомальных ферментов в плазме крови и коже, что ускоряет гидролиз РНК и ДНК и ослабляет процессы митоза клеток [5]. Фотохимиотерапия усиливает меланогенез и способствует отложению в коже меланина, что позволяет применять ее для лечения витилиго [2]. Кроме того, установлено, что при ПУВА-терапии снижается образование гистамина из гистидина, что является, по-видимому, одним из предполагаемых механизмов лечебного действия фотохимиотерапии у больных с зудящими дерматозами [4].

Показаниями к ПУВА-терапии служат тяжелые формы псориаза, а также витилиго, чесотка взрослых, нейродермит и некоторые другие дерматозы, резистентные к обычным методам лечения; противопоказаниями — blastomatoznye процессы, острые и хронические заболевания почек и печени, катаракта, беременность, индивидуальная повышенная чувствительность к УФ-лучам, а также возраст моложе 18 лет.

Под нашим наблюдением в течение 3 лет находился 141 больной (мужчин — 91, женщин — 50) с различными дерматозами: псориазом (125), нейродермитом (9), витилиго (2), чесоткой (2), грибовидным микозом (2), эритродермией Вильсона — Брока (1).

Возраст больных — от 19 до 63 лет; длительность заболевания составляла от 1 года до 30 лет. У большинства больных кожный процесс имел распространенный характер и был резистентен к обычной терапии.

С целью выявления противопоказаний до начала лечения больным проводилось клинико-лабораторное обследование, а также консультация с врачами смежных специальностей — с терапевтом, эндокринологом, окулистом, гинекологом. Всего на фотохимиотерапию дерматовенерологами Татарской республики было направлено 156 больных, из них 15 больным было отказано в лечении ввиду наличия противопоказаний. Перед началом лечения выявляли в зависимости от типа кожи больного минимальную фототоксическую дозу [3]. Пувален назначали из расчета 0,6 мг на 1 кг массы тела больного в день облучения за 2 ч до сеанса 4 раза в неделю.

В качестве источника облучения использовали установки финской фирмы А/О «Айрам»: ПУВА-22А — для общего воздействия и ПУВА-4 — для местного.

В группе больных с псориазом прогрессивная стадия заболевания отмечена у 54 человек, стационарная стадия с наличием диффузных инфильтративных очагов поражения — у 31; состояние эритродермии — у 16, артропатия — у 5, экссудативная форма псориаза — у 19.

После 3—5 сеансов лечения у большинства больных прекращалось появление свежих высыпаний, отмечалось уплощение папул и уменьшение шелушения. Видимое клиническое выздоровление наступало через 12—15—18 сеансов, при псориазе с резко выраженной инфильтрацией в области поражения полный регресс псориазных элементов наблюдался после 18—22 сеансов лечения. В дальнейшем больные переводились на поддерживающую терапию, которая заключалась в постепенном увеличении интервала между сеансами облучения (максимальный интервал — от 1 до 6 мес).

У больного с витилиго очаги репигментации стали появляться после 7—9 сеансов облучения, полный регресс высыпаний констатирован через 15—18 сеансов.

Период очищения от кожных высыпаний у больных с нейродермитом и чесоткой наступал после 15—20 сеансов. Исчезновение всех субъективных и объективных симптомов у больных этой группы произошло спустя 20—25 сеансов.

2 больных с грибовидным микозом были взяты на лечение в эритематозно-инфильтративной стадии. Эритема у них исчезла через 5 сеансов, рассасывание инфильтрации на очагах началось с 7—8-го сеанса и закончилось в основном через 20—24 сеанса.

Одному больному с эритродермией Вильсона — Брока было проведено 7 сеансов ПУВА-терапии, однако эффекта не было отмечено.

Побочные явления в виде тошноты или головокружения, тахикардии, усиления гиперемии, появления диссеминированного зуда или отеков кожи лица мы наблюдали у 15,2% больных с псориазом и у 3,1% с другими дерматозами. Побочные реакции являлись кратковременными (от 1 до 5 дней). Они купировались дробными приемами пувалена без снижения суточной дозы, удлинением интервалов между облучениями, назначением антигистаминных препаратов, а также регуляцией диеты.

По нашим наблюдениям, назначение больным с псориазом кортикостероидов и цитостатиков до ПУВА-терапии или в сочетании с ней нецелесообразно, поскольку их применение снижает эффект лечения и часто ведет к резкому обострению псориаза, способствует развитию резистентных к терапии форм.

Результаты лечения больных с дерматозами представлены в таблице.

Результаты ПУВА-терапии больных с дерматозами

Диагноз	Число больных	Клиническое выздоровление	Значительное улучшение	Улучшение	Без эффекта	Осложнения
Псориаз						
прогрессивная стадия . . .	54	43	5	3	3	6
стационарная стадия . . .	31	22	4	3	2	5
экссудативная форма . . .	19	15	2	2	—	3
эритродермия	16	11	3	1	1	1
артропатия	5	4	—	1	—	1
Диффузный нейродермит	9	4	2	1	2	3
Узловатая почесуха . . .	2	2	—	—	—	1
Грибовидный микоз . . .	2	2	—	—	—	—
Витилиго	2	2	—	—	—	—
Эритродермия Вильсона —						
Брока	1	—	—	—	1	—
Всего	141	105	16	11	9	24

Положительный эффект ПУВА-терапии (клиническое выздоровление, значительное улучшение, улучшение) у больных с псориазом был отмечен в 95,2% случаев. Ремиссия продолжалась в среднем 12—20 мес. У больных с другими дерматозами фотохимиотерапия оказалась эффективной в 81,3% случаев, неэффективной — в 18,7%.

Таким образом, фотохимиотерапия указанных дерматозов обладает высокой результативностью, хорошей переносимостью, отсутствием серьезных осложнений в процессе лечения, причем исключается мажевая терапия и возникает возможность лечения больных в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаянц Р. С., Владимиров В. В., Куликова Е. П. и др. Вестн. дерматол., 1980, 10.—2. Довжанский С. И., Шерстнева В. Н. Там же, 1983, 2.—3. Ибрагимов А. Г. Светолечение. Казань, 1976.—4. Каламкарян А. А. Вестн. дерматол., 1979, 1.—5. Шахтмейстер И. Я., Казанцева И. Я., Каламкарян А. А. и др. Там же, 1980, 4.

Поступила 5 ноября 1984 г.

УДК 576.851.232—02:576.8—093.1

ВЛИЯНИЕ НЕЙССЕРИЙ НА МИТОТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК

Г. Р. Газизова, О. П. Галеева, Г. И. Рузаль

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин)

Способность менингококков проникать в клетки при заражении клеточной культуры и вызывать в них дегенеративные изменения [2—4] побудила нас подробнее исследовать взаимодействие нейссерий с клеткой, поскольку таких работ в доступной литературе мы не встретили.

Целью настоящей работы являлось изучение влияния разных штаммов диплококков из семейства *Neisseriaceae*, отличающихся по цитопатогенности, а также их дериватов на митотический режим культуры клеток FL.

Использовали суточные монослойные культуры клеток перевиваемого амниотического эпителия человека линии FL на покровных стеклах. Для инфицирования клеток брали смывы на физиологическом растворе (рН 7,2—7,4) 16—18-часовой культуры нейссерий с сывороточного агара Мартена—Хоттингера в концентрации 40 Ед по оптическому стандарту мутности в объеме 0,4 мл (доза $16 \cdot 10^8$ микробных тел).

Цитопатогенность штаммов оценивали по величине ЦПД₅₀ и по цитопатогенному эффекту (ЦПЭ) в ответ на две дифференцирующие дозы. Высокоцитопатогенными считали штаммы с ЦПД₅₀ до $5,0 \cdot 10^8$, среднецитопатогенными — от $5,1 \cdot 10^8$ до $10 \cdot 10^8$, ацилопатогенными — более $10 \cdot 10^8$. При испытании дифференцирующих доз высокоцитопатогенные штаммы вели к гибели 75—100% клеток (3+, 4+) в ответ на дозу $8 \cdot 10^8$, среднецитопатогенные — 25—50% клеток (1+, 2+), ацилопатогенные не вызывали ЦПЭ. В ответ на вторую пороговую дозу ($2 \cdot 10^8$) все штаммы, как правило, не давали ЦПЭ. Для работы из 202 изученных штаммов менингококков и 115 штаммов