

факт снижения тканевой перфузии, наличие кислородной задолженности. Включение субстратного антигипоксанта Реамберина в интенсивную терапию острой кровопотери тяжелой степени язвенной этиологии показало высокую клиническую эффективность препарата, позволило снизить степень проявления тканевой гипоксии, улучшить процессы доставки и потребления кислорода.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННОГО РАКА КОЖИ

Панова А.Ю., Огнерубов Н.А.
*Воронежский областной клинический
онкологический диспансер,
Воронеж*

Цель исследования

Изучить эффективность местного применения глицифоновой мази в комбинации с короткодистанционной рентгенотерапией сниженными дозами и интратуморального введения реаферона с последующим применением короткодистанционной рентгенотерапией сниженными дозами при первично-множественном раке кожи.

Задачи

Уменьшить лучевую нагрузку на окружающие опухоль здоровые ткани. Увеличить количество одномоментно пролеченных очагов. Уменьшить количество рецидивов.

Материалы и методы

В исследовании включено 200 больных (302 очага) в возрасте от 42 до 82 лет с первично-множественным синхронным и метахронным раком кожи области головы и шеи I-II стадии. У всех больных был цитологически диагностирован базальноклеточный рак.

Лечение проводилось в амбулаторных условиях. При отсутствии четких границ опухоли, лечение начинали с нанесения тонкого слоя глицифоновой мази до появления границ (7-10 аппликаций) с последующей короткодистанционной рентгенотерапией сниженными суммарными дозами СД = 3000 - 3500 р (СОД 31,5 - 43 Гр) ВДФ 40-50 ЕД, а при выраженном инфильтрационном вале, когда толщина краев значительно превышала толщину опухоли в центре, лечение начинали с короткодистанционной рентгенотерапии сниженными суммарными дозами СД = 3000 - 3500 р (СОД 31,5 - 43 Гр) ВДФ 40-50 ЕД с последующими аппликациями глицифоновой мази (10 - 15 аппликаций). В третьей группе мы проводили иммунотерапию, путем интратуморального введения реаферона по 3 000 000 МЕ, 1 раз в день, каждые 5 дней, курсом, состоящим из 5 инъекций с последующей короткодистанционной рентгенотерапией сниженными дозами.

Четвертой группе проводилась короткодистанционная рентгенотерапия в самостоятельном варианте, СОД составляла от 51 до 78Гр, при факторе ВДФ = 65-82 Гр. Во всех исследуемых группах рентгенотерапия применялась в режиме традиционного фракционирования 5 раз в неделю в интервале разовых

очаговых доз (РОД) от 4.8 до 5.7 Гр, разовых доз (РД) от 404 до 509 р.

Результаты лечения свидетельствуют о том, что при проведении комбинированного лечения лучевая эритема была менее выражена. Продолжительность эритемы составляла $24,6 \pm 6,3$ суток в контрольной группе и $14 \pm 3,5$ суток в группе комбинированного лечения ($p < 0,01$). Влажный эпидермит, развивался в контрольной группе по окончании лечения в 96,7% случаев, и его продолжительность составляла $15,4 \pm 7,5$ суток, при использовании комбинированного лечения он наблюдался в 26,3% случаев в течение 7 дней после окончания лечения и к концу второй недели, клинические проявления его сохранялись лишь в 3,3% наблюдений и его продолжительность в среднем составляла $6,2 \pm 3,6$ суток ($p < 0,01$).

Косметически хорошие рубцы получены в 70,1% случаев в группе комбинированного лечения и меньше чем в одной трети в группе КДР (23,8%), применявшейся в монорежиме. Удовлетворительный результат констатирован в 37,96% случаев в группе сравнения и 23,8% в группе с применением глицифоновой мази. Неудовлетворительный результат наблюдался в 35,77% и 6,1%.

Рецидивы наблюдались в 3,3% случаев в группе комбинированного лечения и 8,6% в группе применения короткодистанционной рентгенотерапии в самостоятельном варианте. ($p < 0,05$).

Выводы

Терапия с использованием глицифоновой мази и интратуморальных инъекций реаферона в комбинации с короткодистанционной рентгенотерапией сниженными дозами может применяться для лечения первично-множественного базальноклеточного рака кожи, как перед ней, так и после, в зависимости от характера опухоли. Применение её позволяет достоверно уменьшить выраженность и продолжительность лучевых реакций, снизить количество рецидивов и получать лучшие косметические эффекты по сравнению с короткодистанционной рентгенотерапией в самостоятельном варианте.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Парахонский А.П., Цыганок С.С.
*Кубанский медицинский университет,
Центр квантовой медицины «Здоровье»,
Краснодар*

Цель работы

Анализ показателей клеточного и гуморального иммунитета, характеристика неспецифической иммунологической реактивности во взаимосвязи с выделением ферментов поджелудочной железы (ПЖ) и с перекисным окислением липидов (ПОЛ) в динамике развития острого панкреатита (ОП). Исследовали активность фагоцитоза, концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) и лизоцима, а также аминокислотный состав крови у 89 больных ОП. У больных выявлены нарушения гуморальных факторов иммунитета, проявляющиеся снижением иммуноглобули-

нов (Ig) всех классов. Активность и интенсивность фагоцитоза, а также титр сывороточного лизоцима имели тенденцию к снижению. Неинфицированный панкреонекроз сопровождается более глубокими нарушениями гуморальных факторов иммунитета и аминокислотного спектра крови. При инфицированном панкреонекрозе имеется ещё более выраженный спад интенсивности фагоцитоза – на 34,2%, а концентрации сывороточного лизоцима – на 18,9% и Ig A, G, M – на 31,9%, 19,2% и 36,7% соответственно. В аминокислотном составе крови, изученном у больных с гнойно-некротическими осложнениями ОП, отмечено изменение содержания свободных аминокислот сыворотки крови: повышение концентрации аргинина, аспарагиновой кислоты, глицина, тирозина, фенилаланина, а также понижение содержания серина, треонина, аланина.

Сравнительный анализ показателей иммунологической реактивности и аминокислотного спектра крови в зависимости от характера развития гнойно-некротических осложнений ОП показал, что степень выраженности воспаления, а также вовлечение в воспалительный процесс соседних органов и тканей оказывает влияние не только на уровень изменения гуморальных факторов иммунитета и аминокислотный состав, но и на их направленность. Увеличение тяжести ОП приводит к более выраженному снижению концентрации IgG и развитию дизаминемии, характеризующейся значительным понижением содержания серина, аланина, валина и лейцина. Выявленные нарушения указывают на необходимость в предоперационной подготовке проводить патофизиологически обоснованную корригирующую терапию. Нарушения клеточного метаболизма при ОП и его осложнениях вытекают из современных представлений о биохимической структуре клетки, согласно которым повреждения ДНК являются причиной их плохой выживаемости, увеличения частоты генных мутаций, хромосомных aberrаций и других факторов на фоне угнетения иммунной системы. При анализе эндогенных факторов, имеющих место при ОП и его осложнениях, в повреждениях ДНК особого внимания заслуживают активные метаболиты кислорода. Низкомолекулярные внутриклеточные антиоксиданты (спирты, глутатион, ретинол, токоферол, аскорбиновая кислота и др.) с супероксиддисмутазой и каталазой являются защитной системой клетки (в т.ч. и ПЖ – ациноса), предотвращающей повреждения генома клеток-мишеней. Характер структурно - функциональных нарушений клеточного метаболизма, имеющих место при развитии гнойно-некротических осложнений ОП при накоплении продуктов ПОЛ позволяет рассматривать их как ведущую причину повреждения панкреоцитов при ОП, а изучение активности супероксиддисмутазы и дыхательного взрыва лейкоцитов в динамике лечения антиоксидантами и ингибиторами протеаз позволяет оценить степень цитолиза. Проводимая антиоксидантная терапия способствует снижению интенсивности процессов ПОЛ, о чём свидетельствует снижение уровня малонового альдегида и тестов нитросинего тетразолия. Это создаёт условия для ограничения патологического процесса – развития осложнений ОП.

Ключевым моментом в развитии всех форм ОП и его гнойно-некротических осложнений на клеточном уровне, является дыхательный взрыв лейкоцитов с участием активных форм кислорода, кальция и ферментов ПЖ, а также гноеродных микроорганизмов вследствие угнетения иммунной системы, а также образования свободных радикалов. Ведущими механизмами развития острого панкреатита являются изменения иммунологической реактивности и снижение адаптационно-компенсаторных возможностей организма, определяющих течение осложнений основного заболевания, связанных с аминокислотным обменом. Повреждение мембран и их рецепторов ведёт к гибели клеток. Основной причиной возникновения панкреонекроза является разгерметизация протоков ПЖ с последующим выходом ферментов, вызывающих развитие гнойно-некротических осложнений острого панкреатита.

СОСТОЯНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Парахонский А.П., Цыганок С.С.

*Кубанский медицинский университет,
Центр квантовой медицины «Здоровье»,
Краснодар*

Цель работы

Исследование способности лейкоцитов периферической крови генерировать активные формы кислорода (АФК) у больных с хроническими заболеваниями печени для оценки антимикробной защиты. Обследовано 78 больных с хроническим гепатитом (ХГ) и циррозом печени (ЦП), а также 30 доноров того же возраста. Диагноз заболевания устанавливали на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, инструментальных и лабораторных методов. Антимикробную защиту оценивали по способности лейкоцитов крови генерировать АФК и исследовали с помощью люминолзависимой хемолуминесценции.

Установлено, что способность лейкоцитов крови генерировать АФК в контрольной группе составила $29,42 \pm 1,41 \times 10^5$, у больных ХГ – $20,73 \pm 1,13 \times 10^5$, а у больных ЦП – $13,19 \pm 0,61 \times 10^5$. В основной группе фиксировано достоверное относительно нормы снижение генерации АФК ($P < 0,05$). При сравнении способности лейкоцитов генерировать АФК в основной группе наибольшее изменение показателя отмечено у пациентов с ЦП ($P < 0,05$). Выявлена чёткая зависимость угнетения фагоцитарной активности стимулированных лейкоцитов цельной крови от тяжести поражения печени, что свидетельствует о снижении антимикробной защиты и повышает риск развития бактериальных осложнений у данного контингента больных.

Для изучения взаимосвязи генерации АФК лейкоцитами периферической крови с клиническими проявлениями при ЦП, поиска новых параметров, характеризующих состояние антимикробной защиты, выработки критериев прогнозирования риска развития бактериальных осложнений у данного континген-