

Бурдули Н.М., Батырова М.Е.

Динамика уровня аденозиндеаминазы в плевральной жидкости под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения

Burduli N.M., Batirova M.E.

Dynamics of adenosine deaminase pleural effusion under low intensity laser irradiation

ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра внутренних болезней № 5, г. Владикавказ

Цель: изучение влияния НИЛИ на уровень АДА в плевральной жидкости у больных с ПВ различной этиологии. *Материалы и методы.* Нами была исследована плевральная жидкость 50 больных (32 мужчин – 64% и 18 женщин – 36%) в возрасте от 30 до 80 лет. Средний возраст составил $67,6 \pm 13,9$ лет. Параневмонический плеврит был выявлен у 18 человек, посттравматический – у 3 больных, плевральный выпот, как проявление хронической сердечной недостаточности, – у 29 больных. Все больные были разделены на две группы: контрольную (17 человек) и основную (33 человека). Контрольную группу составляли лица, которые получали медикаментозное лечение в зависимости от этиологии плеврита. Лица основной группы дополнительно к медикаментозной терапии получали лазерное облучение и были разделены на три подгруппы: 1-я подгруппа (всего 14 человек) получала внутривенное облучение крови, во 2-й подгруппе больных (всего 10 человек) проводилось внутриплевральное облучение, в 3-й подгруппе (всего 9 человек) – комбинированное – чередование внутривенного и внутриплеврального облучений. Лазерная терапия осуществлялась аппаратом «Матрикс-ВЛОК» («Матрикс», Россия) длиной волны 0,365 мкм, выходной мощностью 1–1,5 мВт. Курс лазерного облучения составлял от 3 до 5–7 процедур через день в течение 10 мин. Внутривенное лазерное облучение крови проводилось путем венопункции локтевой вены. Внутриплевральное облучение проводилось путем плевростомии. Выполнялся прокол грудной стенки, облучалась плевральная полость, эвакуировалась жидкость, в полость вводился антибиотик широкого спектра действия. Уровень АДА в плевральной жидкости до и после курса лазерной терапии определяли по методу, описанному G. Guisti (2000). *Результаты.* После лечения в обеих группах отмечено снижение содержания АДА. В контрольной группе традиционная медикаментозная терапия не приводила к достоверному снижению уровня АДА. Напротив, у больных основной группы имелось достоверное снижение содержания АДА в сравнении с исходными данными до лечения. *Выводы.* При включении в комплексное лечение больных с плевральным выпотом НИЛИ происходит улучшение клинического течения заболевания, снижение уровня АДА в плевральной жидкости, сокращение скорости накопления жидкости и сроков лечения заболевания, увеличение времени между плевральными пункциями, снижение медикаментозной нагрузки на больного и повышение ее эффективности, что свидетельствует об улучшении качества жизни и дает обоснование эффективности лазерной. *Ключевые слова:* плевральный выпот, аденозиндеаминаза, лазерное излучение.

Materials and methods. Pleural fluids of 50 patients (32 men – 64% and 18 women – 36%) aged 30–80 years (average 67.6 ± 13.9) were examined in the study. Parapneumonic pleuritis was detected in 18 people; post-traumatic pleuritis – in 3 patients; pleural effusion, as a manifestation of chronic heart failure – in 29 patients. All patients were divided into two groups: control group (n-17) and studied group (n-33). The control group consisted of individuals whose medication depended on pleuritis etiology. Patients from the studied group received laser irradiation in addition to medicamentous therapy and were divided into three subgroups: subgroup 1 (n-14) had intravenous blood irradiation; subgroup 2 (n-10) had intrapleural laser irradiation; subgroup 3 (n-9) had a combined therapy: intravenous and intrapleural laser irradiations. Laser apparatus «Matrix-VLOK» («Matrix», Russia) (wavelength 0.365 mkm, power 1–1.5 mW) was used for laser therapy. Laser therapy course had 3 or 5–7 sessions, every other day, exposure 10 min. For intravenous laser blood irradiation, venipuncture of the cubital vein was made. For intrapleural irradiation – thoracentesis. The chest wall was punctured, the pleural cavity was exposed, fluid was evacuated and a broad spectrum antibiotic was injected into the cavity. ADA content in pleural fluid before and after laser therapy was determined by G. Guisti's technique (2000). *Results.* ADA content decreased in both groups after the treatment. In the control group traditional drug therapy did not lead to a significant ADA decrease. As opposed to this, in the study group we had a significant decrease in ADA content. *Conclusion.* Laser irradiation in the combined treatment of patients with pleural effusion brought an improved clinical course, reduced ADA in pleural fluid, reduced the rate of fluid accumulation as well as duration of treatment, prolonged the time between pleural punctures, reduced pharmacological overloading at a patient, improved its efficiency, thus, leading to better quality of life. Laser therapy is effective in patients with pleural effusion of different etiologies. *Key words:* pleural effusion, adenosinedeaminase, laser irradiation.

Введение

В последние годы отмечается рост числа больных с плевральным выпотом различной этиологии. В индустриально развитых странах частота плевральных выпотов составляет 320 на 100 000 населения (5–10% больных терапевтических стационаров) и ежегодно диагностируется примерно у 1 млн больных [5, 9].

Как правило, плевральный выпот (ПВ) не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой патологическое состояние, осложняющее течение тех или иных процессов в легких и, значительно реже, яв-

ляется проявлением общих (системных) заболеваний, в том числе и протекающих без отчетливого поражения соприкасающихся с плеврой тканей [1, 9].

Известно, что к возникновению ПВ могут приводить более 80 различных заболеваний. Одно из первых мест в этиологической структуре ПВ занимает туберкулезный плеврит. Туберкулезный плеврит является причиной более 50% всех плевральных экссудаций. Высокий удельный вес имеют параневмонические плевриты, плевриты опухолевого генеза, несколько меньше распространены кардиогенные ПВ. По данным А.Г. Чучалина (2001), в

20% случаев причина плеврального выпота остается неустановленной [1, 2].

Важность дифференциальной диагностики ПВ определяется полиэтиологичностью заболеваний, приводящих к развитию плеврита. Известно, что плевральная жидкость содержит достаточно чувствительные биохимические маркеры, определение концентрации которых может значительно облегчить дифференциальную диагностику. Одним из таких показателей является фермент класса гидролаз – аденозиндезаминаза (АДА), который присутствует в цитоплазме клеток всех тканей млекопитающих. Он участвует в пуриновом метаболизме и катализирует дезаминирование аденозина и 2-дезоксаденозина в инозин и дезоксиинозин, соответственно.

Несмотря на то, что в настоящее время для дифференциальной диагностики ПВ общепризнана целесообразность изучения уровня АДА, остается дискуссионным вопрос о перспективности определения активности АДА для диагностики различных форм ПВ [4, 6–8, 10].

В последние десятилетия в лечении различных заболеваний широко используется низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), которое обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим, анальгезирующим и рядом других свойств. Однако до настоящего времени остаются неизученными многие вопросы использования лазерного излучения при лечении больных с ПВ.

Цель работы

Изучение влияния НИЛИ на уровень АДА в плевральной жидкости у больных с ПВ различной этиологии.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели нами была исследована плевральная жидкость 50 больных в возрасте от 30 до 80 лет. Средний возраст составил $67,6 \pm 13,9$ лет. Исследованием было охвачено 32 (64%) мужчин и 18 (36%) женщин.

Критериями диагноза «плевральный выпот» являлись наличие жалоб (одышка смешанного характера, чувство нехватки воздуха, боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком вдохе и кашле), анамнез заболевания, данные объективного (перкуторного и аускультативного) обследования, рентгенологические и УЗИ-данные.

Парапневмонический плеврит был выявлен у 18 человек (выпот имел во всех случаях характер экссудата), посттравматический – у 3 больных, плевральный выпот, как проявление хронической сердечной недостаточности, – у 29 больных (выпот являлся трансудатом).

Все больные случайным методом были разделены на две группы: контрольную (17 человек) и основную (33 человека). Контрольную группу составляли лица, которые получали медикаментозное лечение в зависимости от этиологии плеврита. Лица основной группы дополнительно к медикаментозной терапии получали сеансы лазерного облучения и были разделены на три подгруппы: 1-я подгруппа (всего 14 человек) получала внутривенное облучение крови, во 2-й подгруппе больных (всего 10 человек) проводили внутриплевральное облучение, в 3-й подгруппе (всего 9 человек) – комби-

нированное – чередование внутривенного и внутриплеврального облучений.

Лазерную терапию осуществляли аппаратом «Матрикс-ВЛОК» («Матрикс», Россия) длиной волны 0,365 мкм, выходной мощностью 1–1,5 мВт. Лазерное облучение проводили в непрерывном режиме излучения, курс лечения зависел от скорости накопления жидкости в плевральной полости и составлял от 3 до 5–7 процедур через день в течение 10 мин.

Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) проводили путем венопункции локтевой вены одноразовой иглой со световодом КИВЛ-01.

Внутриплевральное облучение проводили путем плевростомии. Плевральную полость пунктировали с соблюдением правил асептики в условиях местной анестезии 0,5% раствором новокаина (10–15 мл) в положении больного сидя с наклоненными вперед туловищем и головой и отведенным плечом на стороне пункции вверх и вперед, что позволяло расширить межреберные промежутки. Прокол грудной стенки выполняли в VII–VIII межреберье по задней подмышечной или лопаточной линиям. Для выполнения пункции использовали иглу длиной 9–10 см, диаметром 2,0 мм с круто скошенным (до 60°) острием, в которую после прокола и получения плевральной жидкости вводили иглу со световодом. После облучения эвакуировали жидкость, в полость вводили антибиотик широкого спектра действия.

Образцы биологического материала – плевральной жидкости, полученные путем пункции, центрифугировали в течение 10 минут при 1500 g и замораживали однократно при температуре –20 °С до непосредственного исследования.

Уровень АДА в плевральной жидкости до и после курса лазерной терапии определяли по методу, описанному G. Guisti (2000).

Результаты и обсуждение

Динамика содержания АДА в плевральной жидкости до и после лечения представлена в табл.

Таблица
Динамика показателя АДА
у больных плевральным выпотом

Группы больных		Показатель АДА, МЕ/л	
		до	после
Контрольная		25,7 ± 1,63	22,8 ± 1,98
Основная	Внутривенное облучение	26,3 ± 0,36	19,7 ± 0,9***
	Внутриплевральное облучение	26,4 ± 0,18	10,6 ± 0,57**
	Комбинированное облучение	26,9 ± 0,11	15,5 ± 0,48*

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,1$ – различия до и после лечения в пределах одной группы.

Как видно из данных таблицы, в обеих группах исследуемых больных уровень АДА до лечения составил менее 35 МЕ/л, что свидетельствует о неспецифической этиологии плеврального выпота и согласуется с данными литературы [5, 6, 9].

После лечения в обеих группах нами отмечено снижение содержания АДА.

Однако обращает на себя внимание тот факт, что во всех трех подгруппах основной группы после лечения нами отмечается достоверное снижение уровня АДА в плевральной жидкости, тогда как в контрольной группе снижение уровня АДА статистически недостоверно. Так, данные табл. свидетельствуют о том, что в контрольной группе традиционная медикаментозная терапия не приводила к достоверному снижению уровня АДА в плевральной жидкости (до лечения – $25,7 \pm 1,63$ МЕ/л и после лечения – $22,8 \pm 1,98$ МЕ/л). Напротив, у больных основной группы, которым проводили сеансы лазерной терапии, наблюдали достоверное снижение содержания АДА в сравнении с исходными данными до лечения.

Достоверное снижение содержания уровня АДА в основной группе больных мы расцениваем как признак уменьшения степени выраженности воспалительного процесса, и объясняется это известным противовоспалительным эффектом лазерного облучения [Carafoli E. et al., 2001; Uhlen P. et al., 2000].

Включение лазерного облучения в комплексную терапию больных с плевральным выпотом различной этиологии сопровождалось также улучшением клинического течения заболевания. Так, нами отмечено, что у больных основной группы уже после 3–4-й процедуры отмечалось уменьшение выраженности одышки, увеличение толерантности к физической нагрузке, уменьшалась скорость накопления жидкости в плевральных полостях. В то же время в группе больных, получавших только медикаментозную терапию, вышеуказанные изменения наблюдались в более поздние сроки.

Выводы

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что при включении в комплексное лечение больных с плевральным выпотом различной этиологии сеансов НИЛИ происходит снижение уровня АДА в плевральной жидкости, отмечается сокращение скорости накопления жидкости и сроков лечения заболевания, увеличение

времени между плевральными пункциями, снижение медикаментозной нагрузки на больного и повышение ее эффективности. Это свидетельствует об улучшении качества жизни и дает обоснование эффективности лазерной терапии в комплексном лечении больных с плевральным выпотом различной этиологии.

Литература

1. *Акопов А.* Плевральный выпот у больных раком легкого: неинвазивная и инвазивная диагностика // Врач. 2011. Вып. 12. С. 59–62.
2. *Ашеров И.К.* Муковисцидоз и туберкулез // Пульмонолог. 2012. Вып. 4. С. 34–39.
3. *Бурдули Н.М., Батырова М.Е.* Влияние лазерного облучения на уровень содержания аденозиндезаминазы в плевральной жидкости // Пульмонолог. 2014. Вып. 3. С. 83–85.
4. *Бурдули Н.М., Пилюева Н.Г.* Динамика показателей микроциркуляции при использовании внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении больных с пневмонией // Владикавказский медико-биол. вестн. 2007. Т. 7. Вып. 13. С. 218–220.
5. *Игонин В.А., Дмитрищенко А.А. и др.* Дифференциальная диагностика плевральных выпотов // Клини. мед. 2009. Вып. 7. С. 56–59.
6. *Москвин С.В., Буйлин В.А.* Основы лазерной терапии. Тверь: Триада, 2006. 144 с.
7. *Титаренко О.Т.* Аденозиндезаминаза в комплексной диагностике различных форм внелегочного туберкулеза // Пробл. туберкул. и болезней легких. 2006. Вып. 11. С. 14–18.
8. *Титаренко О.Т.* Гамма-интерферон и аденозиндезаминаза в диагностике плеврита // Пробл. туберкул. и болезней легких. 2008. Вып. 12. С. 27–30.
9. *Титаренко О.Т., Эсмедяева Д.С. и др.* Сравнительная ценность биохимических маркеров клеточного иммунитета в диагностике туберкулезного плеврита // Клини. лабор. диагностика. 2010. Вып. 1. С. 46–49.
10. *Ширинкина А.Е., Бурдули Н.М. и др.* Диагностическая значимость коэффициента аденозиндезаминазы у больных туберкулезным экссудативным плевритом // Пробл. туберкул. 2009. Вып. 4. С. 49–51.

Поступила в редакцию 05.10.2014 г.

Для контактов: Бурдули Николай Михайлович
E-mail: burduli@yandex.ru