

НАУЧНЫЕ ТРУДЫ



**Всероссийской
научно-практической
конференции**

У больных 3 группы функциональная емкость мочевого пузыря после гидродилатации увеличилась на $20,1 \pm 3,3\%$, после проведения поведенческой и внутрипузырной нейротропной терапии – на $68,8 \pm 5,5\%$; балл IPSS снизился с $15,1 \pm 0,3$ до $8,4 \pm 0,2$, индекс КЖ – с $3,7 \pm 0,2$ до $2,2 \pm 0,1$ ($p < 0,05$).

Уменьшение количества суточных мочеиспусканий и увеличение функциональной емкости мочевого пузыря было существенным только у больных 2 и 3 групп (табл. 2).

Оценка уродинамики верхних мочевых путей методом реносцинтиграфии не выявила существенных изменений ренографической кривой у больных всех групп. Ретроградная цистография позволила установить пузырно-мочеточниковый рефлюкс у 15 (53,6%) пациентов 1-й группы, 1 (5,0%) – 2-й группы и у 3 (20,0%) – 3-й группы.

Заключение. Таким образом, гидродилатация мочевого пузыря, проводимая под спинальной анестезией, позволяет не только увеличить емкость органа, но и стабилизировать тяжесть нарушения его резервуарной функции. При легкой степени нарушения функции мочевого пузыря комплекс лечения необходимо дополнять поведенческой терапией, а при средней – включать и внутрипузырную нейротропную терапию.

Литература

1. Ягафарова Р.К., Вахмистрова Т.И. Туберкулез почек, мочеточников и мочевого пузыря // Вне-

легочный туберкулез: Руководство для врачей / Под ред. проф. А.В. Васильева. – СПб., 2000. – С. 276–289.

2. Левашев Ю.Н., Гарбуз А.Е. Внелегочный туберкулез // Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 4. – С. 4–6.

3. Камышан И.С., Погребинский В.М. Туберкулез мочевых органов. – Киев: Здоров'я, 1987. – 197 с.

4. Новиков А.И. Биоэлектрическая активность мочеточника и лекарственная коррекция нарушений уродинамики при нефротуберкулезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Л., 1990.

5. Кульчавеня Е.В. Посттуберкулезная цисталгия // Урология и нефрология. – 1995. – № 4. – С. 47–50.

6. Зубань О.Н. Причины, диагностика и лечение дисфункций мочевого пузыря у больных нефротуберкулезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002.

7. Туберкулез мочеполовой системы: Руководство для врачей / Ред. Т.П. Мочалова. – М., 1993. – С. 43–47.

8. Зубань О.Н., Ягафарова Р.К., Копейка Р.П. Гидродилатация с многофокусной биопсией мочевого пузыря при туберкулезном и посттуберкулезном цистите // Туберкулез: Проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2003. – С. 223–226.

9. Камышан И.С. Руководство по туберкулезу урогенитальных органов. – Киев, 2003. – С. 286–328.

О.Г. Ионова, В.М. Хокканен, М.В. Соловьева, А.В. Карецкий, В.М. Батаев, О.Ю. Белова

Использование глутоксима в терапии больных туберкулезными хориоретинитами

ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии Росздрава»

Туберкулезные хориоретиниты (ТХ), протекающие в последнее время с выраженным экссудативным компонентом [5,6], почти во всех случаях сопровождаются вторичной хориоретинальной дистрофией в перифокальной области. При этом не только увеличивается размер скотомы. В случае центрального или парацентрального расположения гранулемы резко снижается острота зрения, что ведет к ухудшению качества жизни пациента. Причины развития вторичной хориоретинальной дистрофии многообразны. В первую очередь, изменения в сетчатке возникают из-за отека в перифокальной области и связанной с этим гипоксией; в перифокальной зоне ухудшается микроциркуляция и, как следствие этого, нарушается метаболизм тканей [6]. С другой стороны, на функциональную активность клеток сетчатки отрицательно влияют такие экзогенные факторы, как химиопрепараты и корд-фактор микобактерий туберкулеза [7,8].

Наше внимание привлек препарат класса тиопозтинов – глутоксим, способный воздействовать на здоровые и поврежденные клетки, усиливая элиминацию последних. В опытах на животных установлено, что глутоксим уменьшает выраженность экссудативного компонента и распространенность туберкулезной пневмонии; усиливает отграничительные реакции в гранулемах печени; способствует сохранению жизнеспособности и функциональной активности клеточных элементов легочной ткани [4]. Также в эксперименте доказано положительное влияние глутоксима на процессы репаративной регенерации в легких и печени мышей и крыс [2]. Включение глутоксима в комплексную предоперационную подготовку повышает эффективность хирургического лечения фиброзно-кавернозного туберкулеза с ЛУ МБТ, улучшает переносимость туберкуостатических препаратов и сокращает частоту специфических осложнений в два раза [1,3].

Таблица 1.

Распределение больных туберкулезными хориоретинитами по возрасту и длительности болезни

Группы исследования	Локализация хориоретинальных очагов	Количество больных	Возраст (лет)	Длительность болезни (лет)
Основная (стандартная ХТ+Глутоксим)	Периферическая	11	32,45±4,21	5,19±1,4
	Центральная и парацентральная	9	36,22±4,70	5,67±1,36
Контрольная (стандартная ХТ)	Периферическая	9	27,78±2,1	3,11±0,9
	Центральная и парацентральная	11	39,73±4,12	7,56±2,4

Цель работы – изучение влияния применения глутоксима на эффективность комплексного лечения туберкулезных хориоретинитов.

В клиническую разработку вошли 40 пациентов с хориоретинитами специфической природы, находящиеся на лечении в отделении туберкулеза глаз ФГУ «СПб НИИФ Росздрава» и ФГУ противотуберкулезном санатории «Выборг-3». Основную группу составили 20 человек, контрольную – 20. В обеих группах преобладали женщины (60% и 65% соответственно).

Группы были сопоставимы по возрасту больных, длительности болезни и локализации хориоретинальных очагов (табл. 1).

Пациентам основной группы на фоне противотуберкулезной терапии подкожно в область виска на стороне пораженного глаза вводили 1,0 мл 1% раствора глутоксима (10 инъекций). Больным контрольной группы применяли только стандартную химиотерапию (ХТ).

Зрительные функции (визометрия, статическая периметрия) и функциональную активность клеток сетчатки с применением электрофизиологического исследования (ЭФИ) определяли до и через месяц от начала лечения глутоксимом.

Определение остроты зрения проводили по таблице Сивцевой Д.А.

Поля зрения исследовали на отечественном компьютеризированном статическом периметре «Периком» с использованием 189 точек стимула, которые принимались за 100%. Выпадение поля зрения (размер скотомы) высчитывали в процентах по формуле: размер скотомы (%) = количество непрозрачных квадратиков × 100% / 189.

ЭФИ осуществляли на компьютерном электро-ретинографе с программным обеспечением версией 1.76. В зависимости от расположения хориоретинальных очагов пациентам выполняли общую электроретинограмму (ЭРГ) с помощью записи ганц-фельд электродов (при периферических хориоретинитах) или локальную ЭРГ (в случае центральной локализации). Исследование проводили по волне А, отражающей функцию фоторецепторов – палочек и колбочек (I нейрон), и волне В, характеризующей активность II нейрона (биполярных клеток, клеток Мюллера, горизонтальных и амакриновых клеток). Амплитуду волны измеряли в мкВ, длительность – в мС.

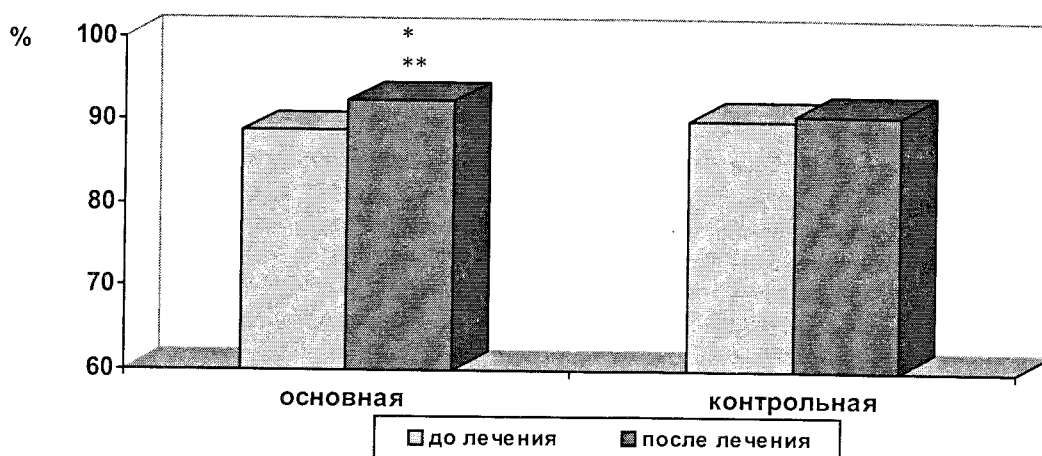
Острота зрения достоверно увеличилась на 33,4% у больных основной группы в подгруппе с

Таблица 2.

Динамика остроты зрения больных туберкулезными хориоретинитами в процессе лечения (в условных единицах)

Локализация очагов	Основная группа (стандартная ХТ + Глутоксим)		Контрольная группа (стандартная ХТ)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Периферическая	0,68±0,04	0,91±0,026 * **	0,7±0,028	0,73±0,028
Центральная и парацентральная	0,28±0,12	0,32±0,12	0,31±0,13	0,32±0,09

* $p < 0,01$ по сравнению с исходными значениями** $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой



* достоверно по сравнению с исходными данными: $p < 0,01$
 ** достоверность между группами после лечения: $p < 0,05$

Рис. 1. Изменение поля зрения у больных туберкулезными хориоретинитами в процессе лечения (в % от нормы)

периферическими хориоретинитами ($0,91 \pm 0,026$ против $0,73 \pm 0,028$ в контроле, $p < 0,01$). Достоверного повышения остроты зрения при периферической локализации очага в контрольной группе не отмечали (табл. 2). Улучшение остроты зрения при центральной и парацентральной локализации очага в основной группе зарегистрировано у 62% пациентов против 25% в контрольной группе.

Уменьшение размеров скотом отмечено во всех группах, однако наилучшие результаты получены в основной группе, где границы поля зрения больных достоверно расширились до 92,39 % против 88,16 % до лечения (рис. 1).

В целом, сокращение площади скотом при использовании глутоксима установлено у 82% пациентов, в то время как в контрольной – у 48%. Следует отметить, что трансформация скотомы происходила не только в количественном, но и в

качественном отношении, то есть в переходе абсолютной скотомы в относительную.

В подгруппах с периферическим расположением гранулемы средние амплитудные значения I-го и II-го нейронов во всех группах были ниже нормы, что свидетельствует о недостаточном метаболизме в слоях сетчатки в области поражения (табл. 3). На фоне терапии глутоксिमом достоверно улучшились амплитудные показатели фоторецепторов (28,45 мкВ против 24,27 мкВ исходно, $p < 0,01$) и биполярных клеток (184,45 мкВ против 168 мкВ исходно, $p < 0,01$). Получены достоверные различия между основной и контрольной группами после лечения (28,45 мкВ и 25,33 мкВ, соответственно, $p < 0,05$).

Данные ЭФИ при центральных процессах на глазном дне также свидетельствовали о нарушении проводимости по нейронам сетчатки, поскольку

Изменение показателей общей ЭРГ у больных периферическими туберкулезными хориоретинитами в процессе лечения

Таблица 3

	Основная группа (стандартная ХТ+Глутоксим)		Норма	Контрольная группа (стандартная ХТ)	
	Амплитуда волны (мкВ)			Амплитуда волны (мкВ)	
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения
Волна А (I-й нейрон) (min-max)	24,27 (20-30)	28,45 * ** (23-34)	30-60	24,33 (20-30)	25,33 (21-32)
Волна В (II-й нейрон) (min-max)	168 (123-195)	184,45* (139-200)	200-400	179,4 (140-198)	181,44 (140-198)

* $p < 0,01$ по сравнению с исходными данными
 ** $p < 0,05$ между группами после лечения

Таблица 4

Изменение показателей локальной ЭРГ у больных центральными туберкулезными хориоретинитами в процессе лечения

	Основная группа (стандартная ХТ+Глутоксим)		Норма	Контрольная группа (стандартная ХТ)	
	Амплитуда волны (мкВ)			Амплитуда волны (мкВ)	
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения
Волна А (I-й нейрон) (min-max)	3,22 (2-5)	4,94* (3,5-7)	5-7	3,31 (2-4)	4,0 (2-5)
Волна В (II-й нейрон) (min-max)	9,33 (5-17)	10,44* (7-17)	10-20	7,91 (6-10)	8,54 (6-10)

* $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными

все амплитудные значения были ниже нормы. Присоединение глутоксима к этиотропной терапии позволило нормализовать активность I-го нейрона до 4,94 мкВ при 3,22 мкВ исходно ($p < 0,05$) и II-го нейрона до 10,44 мкВ при 9,33 мкВ исходно ($p < 0,05$) (табл. 4). В контрольной группе нормальных значений амплитуды волны не отмечалось.

Заключение. Применение глутоксима в комплексном лечении туберкулезных хориоретинитов позволяет повысить остроту зрения на 33,4% при периферической локализации процесса; уменьшить размеры скотомы при всех локализациях хориоретинального очага в большей степени, чем при использовании только стандартной противотуберкулезной терапии. Глутоксим в комплексном лечении ТХ нормализует либо улучшает электрофизиологическую активность клеток сетчатки, тем самым восстанавливает проведение импульсов по нейронам.

Литература

1. Аветисян А.О. Профилактика специфических послеоперационных осложнений у больных лекарственно-резистентным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких с применением препарата Глутоксим: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб., 2003.
2. Васильева С.Н. Экспериментальное обоснование использования глутоксима в качестве средства сопровождения этиотропной терапии генера-

лизованного туберкулеза: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб., 2004.

3. Кноринг Б.Е., Аветисян А.О., Елькин А.В. Динамика иммунологических показателей у больных туберкулезом легких при лечении глутоксимом // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2003. – №7. – С. 42–47.

4. Можожина Г.Н., Елистратова Н.А., Михайлова Л.П., Куничан А.Д. Влияние Глутоксима на формирование и течение туберкулезного воспаления у экспериментальных животных // Новая идеология сопровождения антибактериальной, противовирусной и противоопухолевой терапии (в помощь практическому врачу): Механизм действия и клиническое применение. – М., 2003. – С. 42–49.

5. Хокканен В.М., Батаев В.М., Жихарева С.И. и др. Современный патоморфоз и особенности комплексного лечения туберкулезных увситов // Пробл. туберкулеза. – 1998. – №5. – С. 25–27.

6. Хокканен В.М. Особенности клиники, диагностики и лечения туберкулеза глаз в современных социальных и эпидемиологических условиях: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – СПб., 1999.

7. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследований в офтальмологии. – М.: Медицина, 1999. – 416 с.

8. Шмелев Н.А., Степанян Э.С. Побочное действие противотуберкулезных препаратов. – М.: Медицина, 1977. – 280 с.