

Применение магнито-инфракрасной лазеротерапии в лечении лекарственно-индуцированного поражения печени у больных туберкулезом легких
Чопорова А.И., Шевченко О.С.

Харьковский национальный медицинский университет
Украина, г.Харьков, ул.Ньютона 145,
e-mail:ot81_83@ukrpost.net

Несмотря на несомненные успехи применения противотуберкулёзных препаратов (ПТП) для лечения туберкулёза, проблема профилактики и лечения лекарственно-индуцированного поражения печени (ЛИПП) остаётся по-прежнему актуальной в современной фтизиатрии. Сочетание туберкулёза и ЛИПП чрезвычайно неблагоприятно и имеет взаимоотношающее влияние. Используемые в настоящее время во фтизиатрии гепатопротекторы на основе расторопши пятнистой, эссенциальные фосфолипиды не всегда соответствуют характеру патологии печени, а в условиях повышенной медикаментозной нагрузки у больных туберкулёзом зачастую оказываются недостаточно эффективными, могут способствовать нарастанию холестаза и ферментативной гиперактивности клеток печени.

Среди патогенетических факторов, синергичных, совместимых и способных усилить лечебный эффект современного гепатопротектора аргинина глутамата (глутаргина) стоит выделить импульсное инфракрасное лазерное излучение, лежащее в основе полифакторной магнито-инфракрасно-лазерной терапии (МИЛТ).

Целью нашей работы явилась оценка клинико-лабораторных и гемодинамических эффектов комплексного применения аргинина глутамата и МИЛТ при лечении ЛИПП у больных туберкулезом легких.

Под наблюдением находилось 58 больных впервые диагностированным туберкулезом легких (ВДТЛ), преимущественно инфильтративной формой в фазе распада. Воздействие МИЛТ проводили на фоне стандартного режима ПТП и курса аргинина глутамата больным основной группы (30 человек) аппаратом «Милта-Ф-8-01» методом чрезкожного воздействия инфракрасным излучением ($\lambda=0,89\text{мкм}$, мощность импульса 4мВт, частота 150 Гц) с непрерывным светодиодным излучением ($\lambda=0,83\text{мкм}$, общая мощность не менее 120мВт) и постоянным магнитным полем индукцией 20-45Тл 3 зон в проекции печени (экспозиция на 1 поле 100 сек) и области нервно-сосудистого пучка локтевой зоны экспозицией 10 мин. Оба сеанса МИЛТ проводили в первые 5 дней - ежедневно, потом через сутки, курсом 10-15 процедур. Больные группы сравнения (28 человек) получали стандартную терапию ПТП на фоне силимаринсодержащих гепатопротекторов.

Установлено, что для больных ВДТЛ на начало лечения характерны цитолитический синдром (повышение значений трансаминаз крови: АЛАТ – у 15,5% больных, АСАТ – у 24,1% больных) со снижением содержания непрямого билирубина крови (у 41,3% больных). Курс МИЛТ при применении аргинина глутамата потенцирует цитопротекцию: повышение

АЛАТ в 3 раза и более было у (13,3+5,4)% больных, что в 2,1 раза меньше, чем в группе сравнения, а также эффективен с целью ликвидации холестаза.

По данным реовазогепатографии у больных ВДТБЛ на начало лечения выявлено два типа нарушений гемодинамики: гипокинетическая дистония сосудов печени (ДСП) (у 44,8%) больных и гиперкинетическая ДСП (у 34,4% больных). В результате комплексного лечения больных основной группы с гиперкинетической ДСП отмечалось улучшение кровенаполнение сосудов печени и венозного оттока у (76,6+7,1)% больных, в группе сравнения – у (28,5+12,8)% больных ($p<0,05$); гипокинетическая ДСП нивелируется у (66,6+27,2)% больных относительно (32,1+19,2)% больных группы сравнения. За время лечения частота гепатотоксических реакций уменьшилась с (32,1+7,3)% в группе сравнения до (13,3+5,5)% ($p<0,05$), в том числе токсико-аллергических реакций с (10,7+4,4)% до (3,3+2,5)% ($p<0,05$), токсических реакций с (25,0+6,6)% до (10,0+4,9)%. Преимущество терапии с курсом МИЛТ и аргинином глутаматом в снижении частоты диспептических явлений в 1,6 раза ($p<0,05$), астено-вегетативных признаков ЛИПП в 1,5 раза, локальных симптомов поражения печени в 2,6 раза ($p<0,05$) и признаков гиперчувствительности (лихорадка, высыпания и зуд кожи, эозинофилия) в 3,5 раза ($p<0,05$).

Таким образом, при развитии ЛИПП у больных туберкулезом легких эффективность применения МИЛТ на фоне курса аргинина глутамата различается в зависимости от характера патологии печени и нарастает в ряду: 1) гепатоцеллюлярный, смешанный, холестатический характер ЛИПП; 2) нарушение внутрипеченочной гемодинамики по гиперкинетическому и гипокинетическому типу; 3) побочное действие ПТП токсического и токсико-аллергического типа.