Исходя из полученных результатов, а также принимая во внимание данные клинического наблюдения, можно предположить, что АК с воздействием на точки общего действия, расположенные дистально на конечностях и на срединной линии тела, оказывает преимущественно активирующий эффект. При этом анксиолитический эффект выражен в меньшей степени. Напротив, акупунктурное воздействие на точки головы оказывает прежде всего значительный анксиолитический эффект, выражающийся в редукции тревоги, улучшении настроения и общего самочувствия. Активирующее действие в данном случае не так велико, как при использовании точек общего действия.

Применение различных режимов акупунктуры позволяет модулировать преимущественную направленность психотропного действия иглотерапии, что может иметь практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеджанов Э.Р. Психологические тесты. — М., 1996.

2. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности. — М., 1976.

3. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика/Под ред. А.М. Вейна. — М., 2000.

4. Кириллов М.М., Орлова М.М. Психологическая диагностика и реабилитация больных с заболеваниями легких/Методическое пособие. — Саратов, 1989.

5. Коханов В.П., Поляков С.Э., Мамедов Н.М.// Мед. реф. журн. Р. IX.— 1986. — 1.— Р. 13—19.

6. Лакуста В.Н., Гроссу Г.С. Краткие основы рефлексотерапии. — Кишинев,1980.

7. Табеева Д.М.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 10. — С. 33—36.

8. Brewington V., Smith M., Lipton D.// Drug. Alcohol Depend. — 1992. — Vol. 2. — P. 169—173.

Поступила 11.01.01.

ON PSYCHOTROPIC EFFECT OF ACUPUNCTURE IN PATIENTS WITH ALCOHOLISM

D.A. Rakhov

Summary

Various acupuncture regimes were used in 87 patients with alcoholism with psychovegetative disorders alongside the pharmacotherapy to refine the therapeutic effect spectum. In this case the dynamic estimation of psychologic status indices of patients was carried out. The presence of psychotropic effect of acupuncture not associated with placebo effect and pharmacotherapy is established. Various direction of the psychotropic effect during application of various acupuncture regimes was revealed for the first time.

УДК 616.521—02—092—08

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ

В.Ф. Оркин, Н.М. Олехнович, Е.В. Михайлова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— проф. А.П. Суворов), кафедра детских инфекционных болезней (зав.— проф. И.А. Зайцева) Саратовского государственного медицинского университета

По результатам изучения микрофлоры очагов поражения и комплексной оценки состояния важнейших регуляторных систем организма мы попытались уточнить роль инфекционного процесса в этиологии и патогенезе микробной экземы и разработать рациональный способ ее лечения.

Обследованы 110 больных микробной экземой (мужчин — 74, женщин — 36) в возрасте от 18 до 82 лет с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 24 лет. У всех пациентов, наряду с динамикой клинических проявлений заболевания, были изучены количественный и видовой состав бактериальной и грибковой флоры, ее биологические свойства, показатели иммунного статуса, системы свертывания крови и фибринолиза, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ), активности трипсиноподобных протеаз и специфических ингибиторов, эндогенной интоксикации и микроциркуляции. Дополнительно в качестве контроля обследованы 20 практически здоровых лиц.

Видовую характеристику микрофлоры кожи изучали с использованием метода микроскопии патологического материала и метода бакпечаток (S=4,1 см) с кровяным агаром, средой Эндо и средой Сабуро, определяя число колоний на 1 см^2 поверхности кожи [7]. Гемоли-

тическую активность выделенных микробных культур исследовали по общепринятому методу [14]. Чувствительность микрофлоры к лекарственным препаратам оценивали методом диффузии в агаре с применением бумажных дисков [12].

Исследовали показатели клеточного и гуморального иммунитета, выявляя количество лимфоцитов, несущих маркеры дифференцировки CD3, CD4, CD8, CD19, иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8), CD16 (NK-лимфоциты). Содержание субпопуляций лимфоцитов в периферической крови определяли по мембранным маркерам методом проточной цитофлюориметрии с использованием моноклональных антител фирмы "Becton Dickinson".

Уровень сывороточных иммуноглобулинов классов G, A, M исследовали методом радиальной иммунодиффузии в геле [15], концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) — фотометрическим методом [5], фагоцитарную активность нейтрофилов — по методическим рекомендациям И.В. Петровой и соавт. [15], а метаболическую активность — с помощью НСТ-теста [9].

О коагуляционных и литических свойствах плазмы судили по общепринятым биохимическим методам исследования системы гемокоагуляции с помощью коммерческих наборов фирмы "Ренам" (Москва) для определения времени рекальцификации плазмы, активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), протромбинового времени (ПВ), содержания фибриногена (Ф) в плазме, тромбинового времени (ТВ), активированного фибринолиза. Кроме того, исследовали толерантность плазмы к гепарину, активность фибринстабилизирующего фактора, выявляли фибрин-мономерные комплексы этаноловым тестом [1]. Клоттинговые тесты выполняли на отечественном 10-канальном коагулометре фирмы "Мелт" (Москва). ПОЛ оценивали по содержанию вторичного продукта — малонового диальдегида (МДА) в цельной крови [4, 5], состояние АОЗ — по ферментативной активности церулоплазмина плазмы крови [2], каталазы в эритроцитах [6], супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах [15], миелопероксидазы в лейкоцитах [19]. Систему "ферменты протеолиза — специфические ингибиторы" оценивали по активности трипсиноподобных протеаз [10] и антитриптической активности [10]. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) в эритроцитах изучали по А.З. Сериковой [13]. Степень эндогенной интоксикации организма определяли по уровню средних молекул [3]. Количественную оценку выраженности микроциркуляторных нарушений в коже давали по индексу эритемы (ИЭ) и индексу пигментации (ИП) с помощью эритемомеланинометра (ЭММ-01), устанавливающего спектральный состав отраженного кожей света [15].

Полученный материал статистически обрабатывали с вычислением показателя достоверности по Стьюденту.

В зависимости от характера проводимой терапии больные были разделены на 2 группы. 90 пациентам 1-й группы назначали гипохлорит натрия (NaClO), 20 больным группы сравнения — традиционное лечение (гипосенсибилизирующие и противовоспалительные средства в сочетании с антибиотиками). У 57 (63,3%) больных 1-й группы и у 12 (60%) больных 2-й группы имелись фоновая сосудистая патология нижних конечностей и трофические язвы.

Гипохлорит натрия получали путем электролиза изотонического раствора хлорида натрия (0,89%) в аппарате ЭДО-4. Препарат в лечебных целях разрешен МЗ РФ. Известно, что гипохлорит натрия проявляет антибактериальную и антифунгальную активность, воздействуя на резистентную микрофлору, стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, моноцитарный фагоцитоз, нейтрализует токсические продукты клеточного распада и ПОЛ, инактивирует протеазы, оказывает антиагрегантное и антикоагулянтное действия, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, обладает антибиотикопотенцирующим эффектом [8, 12, 17].

Согласно предложенному нами способу лечения, гипохлорит натрия в виде 0,03% раствора вводили один раз в сутки в периферические вены (струйно, медленно) в количестве 20 мл. Продолжительность курса лечения определяли индивидуально по клиническому эффекту (в среднем 10—15 дней). При исследовании микрофлоры очагов поражения у больных микробной экземой выявлено нарушение микробиоценоза кожи как по количественным показателям, так и по видовому составу. В процессе идентификации выделенных культур установлено, что в экзематозном очаге преобладали стафилококки в 85,7±

±2,0% случаев, грамнегативные бактерии (E.Coli, Ps. Aeruginosa, Proteus) – в 42,9±5,5%, стрептококки и грибы рода Candida– значительно реже (соответственно у 11,5±1,5% и 2,3±1,1% пациентов при высокой плотности выросших колоний – до 46,7±8,8 КОЕ/см; P<0,05).

Одновременно констатировано снижение частоты облигатной микрофлоры по сравнению с таковой в группе контроля (у здоровых лиц). Нередко (в 27,7% случаев) микроорганизмы из экзематозного очага выделялись в виде ассоциаций. При этом 64,4% монокультур и 25,5% смешанных культур обладали признаками патогенности (гемолиз на кровяном агаре).

Сравнительное определение чувствительности штаммов возбудителей к лекарственным препаратам показало, что от 30 до 40% монокультур и от 20 до 60% в ассоциациях резистентны по отношению к одному или нескольким антибиотикам. У всех больных микробной экземой были отмечены существенные изменения со стороны иммунного статуса: снижение CD3- и CD4 -лимфоцитов соответственно до 47,8±3,0% и 35,6±1,4% (в контроле – 60,9±2,7% и 39,0±1,6%; P<0,05), увеличение уровня IgA до 4,03±0,72 г/л и IgG до 16,3±0,21 г/л (в контроле –1,56±0,06 г/л и 13,9±0,18; P<0,001), повышенная концентрация ЦИК – 33,4±4,2 усл.ед. (в контроле – 22,3±3,0 усл.ед.; P<0,001).

У 93,3% пациентов имелись существенные сдвиги фагоцитарной активности лейкоцитов. Так, процент фагоцитирующих нейтрофилов снижался до 12,6±1,1 (в группе контроля – 34,0±4,0; P<0,001). Фагоцитарное число составило 1,5±0,3 (в группе контроля – 5,0±1,0; P<0,001), а абсолютный фагоцитарный показатель – 1345±51 (в контроле – 3586±78,0; P<0,001). Одновременно отмечено увеличение метаболической активности нейтрофильных лейкоцитов по интенсивности спонтанного и стимулированного НСТ-тестов: 29,0±3,8% и 78,4±7,9% (в контроле – 12,8±1,6% и 40,0±1,8%; P<0,001). Установлено статистически значимое падение активности ключевого фермента фагоцитов миелопероксидазы до 1,7±0,02 ед. по сравнению с показателями группы контроля: 2,0±0,07 ед. (P<0,05), что свидетельствует о снижении бактерицидных свойств лейкоцитов.

При определении активности протеолитических трипсиноподобных ферментов, а также их ингибиторов в сыворотке крови констатировано увеличение протеолитической активности до 12,6±2,1 мкмоль/(мин·л), в контроле – 2,6±0,4 мкмоль/(мин·л); P<0,05). Антитриптическая активность, наоборот, снижалась до 3,6±1,0 мкмоль/(мин·л) (в контроле – 22,0±1,4 мкмоль/(мин·л); P<0,001).

При исследовании сбалансированности систем ПОЛ и АОЗ выявлено значительное повышение в эритроцитах больных МДА до 7,1±0,3 мкмоль/л (в контроле – 3,5±0,1; P<0,001) при снижении средних величин ферментов АОЗ: церулоплазмина до 16,2±0,9 мг% (в контроле – 29,1±2,3; P<0,01), каталазы до 7,7±0,22 МЕ 10/мл·эр. (в контроле – 10,7±0,24 мл·эр.; P<0,001), СОД до 271,4±1,5 усл.ед./мл·эр. (в контроле – 313,1±7,3; P<0,001).

Установлено существенное снижение Г-6-ФДГ в эритроцитах до 3,6±0,11% (в контроле – 4,6±0,12; P<0,001). Уровень средних молекул достигал 0,331± ±0,005 усл.ед. (в контроле – 0,220±0,02; P<0,001), что соответствует эндогенной интоксикации 1-й степени.

Изучение коагуляционных свойств крови показало наличие сдвигов как гиперкоагуляционного, так и гипокоагуляционного характера. Так, у 68% пациентов существенно удлинялось время рекальцификации плазмы (140,7±7,8 с при норме 104,0±2,4 с; P<0,01) и АПТВ (50,8±3,2 с при норме 40,0±2,3с; P<0,01), снижались толерантность плазмы к гепарину (690,0±46,2 с при норме 570,0±13,0 с; P<0,05) и активность фибринстабилизирующего фактора (76,1± ±2,2 с при норме 90,0±1,5; P<0,001). Вместе с тем в 52,8% случаев отмечалось угнетение фибринолиза (13,5±1,4 мин при норме 8,5±0,24 мин; P<0,01). Имелась тенденция к увеличению уровня Ф в плазме крови (4,1±0,33 г/л при норме 3,5±0,09 г/л; P<0,05). Этаноловый тест оказался положительным у 45,8% больных. Значения ПВ и ТВ во всех случаях существенно не отличались от нормы (P>0,05). Снижение свертывающей способности плазмы крови, возможно, обусловлено хронической формой ДВС-синдрома с коагулопатией потребления и накоплением вторичных антикоагулянтов, а также с мобилизацией компенсаторных механизмов для обеспечения оптимальной микроциркуляции в очагах поражения.

Определение индекса эритемы (ИЭ) установило его достоверное повышение по сравнению с этим показателем в группе контроля (P<0,001), в зоне поражения и снижение в области здоровой кожи по периферии очагов при нормальном значении индекса пигментации.

По результатам изучения этиологии и патогенеза экземы нами впервые предложен способ лечения внутривенными вливаниями 0,03% раствора гипохлорита натрия с учетом его широкого спектра действия. Критерием оценки терапевтической эффективности гипохлорита натрия считали частичное или полное разрешение эритемы, уменьшение отека и инфильтрации,эпителизацию эрозий, рубцевание трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности нижних конечностей, прекращение зуда, значительное улучшение общего самочувствия.

Клиническое выздоровление наступило у 74 (82,2%) пациентов, значительное улучшение – у 14 (15,6%), эффект не отмечен у 2 (2,2%). По сравнению с группой больных, получавших общепринятую терапию, разрешение клинических признаков заболевания наблюдалось в сроки 8—10 дней, то есть в 1,5—2 раза быстрее. Параллельно отмечена благоприятная динамика со стороны лабораторных показателей: достоверно увеличивалось содержание CD3- и CD4-лимфоцитов (соответственно в 1,5 и 1,3 раза; P<0,001), снижался уровень IgG в 1,5 раза (P<0,001), прослеживалась тенденция к повышению содержания IgM и снижению IgA.

Концентрация ЦИК к моменту окончания лечения достигала показателей контрольной группы (P<0,001). В 2,2 раза возросла ФАЛ (P<0,001). Снизилась протеолитическая (в 2,8 раза) и повысилась антитриптическая (в 6 раз) активность сыворотки крови (P<0,001). Произошли позитивные сдвиги в ПОЛ: снизилось содержание МДА в цельной крови (P<0,001) при значительно возросшей активности ферментов АОЗ (P<0,05 – 0,001). Нормализовалась коагулограмма: время рекальцификации плазмы и АПТВ снизилось соответственно в 1,2 и 1,3 раза (P<0,05), практически до нормальных значений. Выявлена склонность к нормализации показателей толерантности плазмы к гепарину и уровня фибриногена в плазме крови. Значительно уменьшилось число больных с положительным этаноловым тестом — до 29,2%. Уменьшился показатель эндогенной интоксикации — уровень средних молекул (P<0,001). Констатировано отчетливое снижение ИЭ в экзематозных очагах с увеличением до нормального в области видимо здоровой кожи, что свидетельствует о нормализации микроциркуляции. В 14,2% случаев отмечен антибиотикопотенцирующий эффект гипохлорита натрия.

Таким образом, внутривенное введение 0,03% раствора гипохлорита натрия может быть рекомендовано в качестве альтернативной терапии больных с микробной экземой. Препарат способствует регрессу клинических признаков заболевания, сокращает сроки лечения, модифицирует иммунный ответ организма, ПОЛ и АОЗ, гемокоагуляционный потенциал, снижает протеолитическую активность, уменьшает выраженность эндогенной интоксикации, нормализует микроциркуляцию, обладает антибиотикопотенцирующим эффектом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П., Баркаган З.С. и др. Лабораторные методы исследования гемостаза. – Томск, 1980.

2. Бестужева С.В., Колб В.Г. Клиническая биохимия. – Минск, 1976.

3. Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. и др. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях; Методические рекомендации. – М., 1985.

4. Гончаренко М.С., Латинова А.М.//Лаб. дело. – 1985. – № 1. – С. 60—61.

5. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н.//Лаб. дело. – 1981. – № 8. – С. 493—496.

6. Дубинина Е.Е., Ефимова Л.Ф. и др.//Лаб. дело. – 1988. – № 8. – С. 16—19.

7. Клемпарская Н.Н., Шальнова Г.А. Аутофлора как индикатор радиационного поражения организма. – М., 1966.

8. Методические рекомендации по применению растворов гипохлорита натрия, получаемых на аппарате ЭДО-4 в лечении эндотоксикозов. – М., 1995.

9. Методы исследования клеточного иммунитета. – Метод. реком. – М., 1994.

10. Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С. Современные методы в биохимии/Под ред. В.Н. Ореховича. – М., 1977.

11. Пасхина Т.С., Яровая Г.А.//Биохимия. – 1970. – № 5. – С. 1055—1058.

12. Применение раствора гипохлорита натрия при лечении больных пневмонией и хроническими неспецифическми зхаболеваниями легких. – Метод. реком.— Саратов, 1995.

13. Руководство по клиническим и лабораторным исследованиям/Под ред. Е.А. Кост и Л.Г. Смирновой. – М., 1964.

14. Серикова А.З. Лабораторная диагностика: II Всесоюзный съезд врачей-лаборантов. – Тез. докл. – М., 1979. – С. 125—126.

15. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования./Под ред. М.О. Биргера. – М., 1973.

16. Стандартизированные методы обследования иммунной системы человека (определение розеткообразующих клеток, иммуноглобулинов, гетерофильных антител и фагоцитоза). — Метод. реком./ Петрова И.В., Васильева Л.Л. и др. – М., 1984.

17. Ткачук З.А., Швец Д.И. и др. Эндогенная интоксикация. — Тез.международн. симп. – СПб., 1994. – С. 198.

18. Утц С.Р., Синичкин Ю.П.//Вестн. дерматол. – 1997. — № 5. – С. 48—54.

19. Fried R.// Biochemistry. – 1975. – Vol. 57. – P. 675—680.

20. Graham R., Knoll M.// J. Cell/ Biol. – 1967. – Vol. 32. – P. 629—647.

21. Manchini G., Carbonara A.O., Heremmans J.F. // Immunochemistry. – 1985. –Vol.2. – P.235—254.

Поступила 20.12.00.

SOME ASPECTS OF ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND TREATMENT OF MYCROBIAL ECZEMA

V.F. Orkin, N.M. Olekhnovich, E.V. Mikhailova,

S u m m a r y

The complex clinical and laboratory examination of 110 patients with microbial eczema is carried out. The change of skin microbiocenosis in eczematous foci is revealed. It is established that the disorders of important regulatory systems: immune, "protease specific inhibitors", lipid peroxidation and antioxidant protection; hemostasis and microcirculation lie in the multifactorial pathogenesis of mycrobial eczema. The new pathogenetic therapy by sodium hypochlorite is suggested.

УДК 616.831—001.5—053.31—085.217.34

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Е.В. Левитина, Г.А. Иваничев

Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав.— проф. Г.А. Иваничев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Проблема перинатальных гипоксических поражений мозга у новорожденных представляет одну из самых актуальных проблем педиатрической неврологии [7, 8]. Основной причиной возникновения внутричерепных кровоизлияний у доношенных детей является гипоксия (65%), у остальных – сочетание травматически-гипоксического воздействия [4]. Перинатальная гипоксия приводит к тому, что мозговой кровоток становится зависимым от колебаний системного артериального давления. При его нарастании перфузия мозга увеличивается, что может вызвать развитие кровоизлияний [3, 15]. Внутричерепные кровоизлияния встречаются у 7—15% [5, 12] доношенных детей. Наиболее часто встречаются кровоизлияния в желудочки (ВЖК) и субарахноидальные кровоизлияния (САК), редко — в паренхиму мозга.

Одним из основных интегральных показателей тяжести патологии в условиях гипоксического воздействия является состояние клеточных мембран. В связи с этим целью биохимических исследований было изучение влияния перинатальной гипоксии на клинические проявления и структурно-функциональную организацию клеточных мембран тромбоцитов у детей с внутричерепными нетравматическими кровоизлияниями.

Проведены динамическое клиническое наблюдение и комплексное обследование 55 детей с гипоксическими внутричерепными кровоизлияниями. Диагноз (локализация, степень ВЖК) устанавливали на основании данных нейросонографии (НСГ) и неврологического обследования детей в соответствии с МКБ-10 (Р 52). Ввиду недоступности нейрона для биохимических исследований в качестве модели использовали мембраны тромбоцитов [10], так как по характеру рецепторзависимой регуляции обмена ионов кальция тромбоциты и клетки ЦНС во многом схожи [9]. Состояние трансмембранного транспорта электролитов в тромбоцитах изучали по активности Mg^{2+}-и Na^{+}-K^{+}-АТФаз методом А.М. Казенного и соавт. [1], Ca^{2+}-АТФазы – методом M.Reinila et al. [14]. Количественное определение проводи-