

инкубационной смеси. Контролем служила экспериментальная норма [3] (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Влияние геля зверобоя на интенсивность эритемной реакции у крыс (в баллах)

Группы животных, (крысы) 180-200г.	M±m	P	% изменений к эксперим. норме
Эксперим. норма n=7	1,72±0,19	< 0,01	-85,0
Гель на основе экстракта зверобоя с феруловой кислотой, n=27	0,48±0,15		

Примечание: p – достоверность различий с экспериментальной нормой

Таблица 2

Результаты сравнительного определения антиоксидантной активности с использованием липосом

Условия опыта	Интенсивность ПОЛ, индуцированного H ₂ O ₂ , мкВ		
	M±m	P	% изменения к контролю
Взвесь липосом, приготовленных из желтка куриного яйца в фосфатном буфере, n=6	0,250±0,01	P<0,01	-76,0
Аналогичная взвесь липосом+экстракт зверобоя и феруловая кислота, n=6.	0,06±0,004		

Как видно из приведённых данных, гель на основе зверобоя снижал зрительную реакцию по сравнению с животными, не подвергавшимися нанесению геля, на 85,5% (p<0,01). Для проверки антиоксидантного действия данной композиции были использованы липосомы, приготовленные из желтка куриного яйца, и соответствующие липосомы, в которые были включены исследуемые компоненты. В качестве способа получения липосом был использован «метод выпаривания в обращенной фазе» [4]. Оценка антиоксидантной активности показала, что данный состав снижает перекисное окисление липидов *in vitro* (табл. 2).

На основании полученных данных можно сделать заключение о возможности применения разработанного состава для коррекции лучевого ожога. В отношении механизма действия возможно нивелирование процесса свободно-радикального окисления, т.к. в состав входят про- и антиоксиданты.

Литература

- Музыкаева Р. Природные антрахиноны. Биологические свойства и физико-химические характеристики / Под ред. Г. Толстикова. – М.: Фазис, 1998. – 864 с.
- Музыкаева Р. А. // Физиолого-биохимические аспекты изучения лекарственных растений: Мат-лы междунар. совещ., посвящ. памяти В.Г. Минаевой. – Новосибирск, 1998. – С. 135.
- Козан А.Х. и др. Свободно-радикальное окисление липидов в норме и патологии. – М.: Медицина, 1986. – 45с.
- Кузякова Л.М., Ефременко В.И. Медикаментозное преодоление анатомических и клеточных барьеров с помощью липосом: Монография – Ставрополь: Кн. изд-во, 2000. – 169 с.

УДК 616.036.12

ГИРУДОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Е. А. ЛЕОНТЬЕВ*

Гирудотерапия в комплексном лечении диабетических язв. В работе представлены сравнительные данные результатов лечения 97 больных диабетической стопой, осложненной формированием диабетической язвы. Больные были разделены на две

группы. В первую группу вошли 30 больных, получавших «стандартное лечение» – комплекс лекарственных препаратов и лечебных мероприятий, определяемый стандартами лечения больных с диабетическими язвами. Во вторую группу вошли 67 пациента, у которых в комплекс «стандартного лечения» была включена гирудотерапия. Анализ результатов лечения обеих групп больных показал, что включение гирудотерапии в комплекс «стандартного лечения» значительно ускоряет процесс заживления язвенного дефекта и экономит городской бюджет, расходуемый на курс каждого пролеченного больного.

Большая социальная значимость заболевания синдрома диабетической стопы (СДС) состоит в том, что СДС приводит к ранней инвалидизации [1]. Риск развития гангрены нижних конечностей увеличивается в 20 раз [1]. Сравнительный анализ частоты ампутаций показал, что ампутации нижних конечностей у больных СДС производятся в 17–45 раз чаще, чем у лиц, не страдающих диабетом [1]. Однако частота поражения периферических артерий у пациентов с СДС встречается лишь в 4 раза чаще [1]. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы более чем в 50–75% случаев приводит к нетравматическим ампутациям. Эпидемиологические исследования показали, что 6–30% больных сахарным диабетом (СД) после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение 1–3 лет, через 5 лет – 28–51% [6]. Причиной нейротрофических язв стоп является поражение периферической нервной системы нижних конечностей [1, 2, 10, 12]. Нейротрофические язвы стоп возникают в результате развития в тканях периферических нервов нижних конечностей дистрофических изменений, вызываемых воспалительным процессом [1, 12]. Присоединяющиеся сосудистые изменения приводят к нарушению трофики тканей, в том числе и самих периферических нервов [1, 9–10, 12]. Наиболее часто при недеформированной стопе нейротрофические язвы располагаются на подошвенной поверхности в проекции костных выступов за счет максимального давления в данной области, а также незначительных повреждений кожи [1, 12]. Периферическая дистальная полинейропатия (ДПНП), для которой характерны незаметное начало, тенденция к прогрессированию и необратимые изменения, представляет собой наиболее частое неврологическое осложнение сахарного диабета (СД) [1]. Наряду с поражением сетчатки и почек она составляет наиболее значимую группу осложнений СД [1]. Эти осложнения развиваются параллельно, взаимно утяжеляя друг друга [2, 10]. Несмотря на достигнутые за последнее время успехи в терапии СДС, добиться решения проблемы нейротрофических язв не удается, и они по-прежнему остаются серьезным препятствием на пути социальной реадaptации больных. Сроки лечения остаются длительными, результат не всегда бывает успешным, заживление происходит с образованием грубой рубцовой ткани, часто отмечаются рецидивы. Все приведенные данные свидетельствуют о нерешенности этой проблемы и целесообразности дальнейшей разработки новых тактических подходов к лечению этой категории больных. Для успешного лечения СДС недостаточно воздействовать на какой-либо один патогенетический механизм. Необходим комплексный подход. При этом назначение большого количества лекарственных средств зачастую приводит к полипрагмазии. В связи с этим актуален поиск новых эффективных методов, позволяющих без существенной медикаментозной нагрузки воздействовать на возможно большее число патогенетических звеньев формирования СДС.

Есть основания считать, что к числу таких методов относится гирудотерапия. Его биологические эффекты патогенетически адекватны практически всем механизмам развития СДС. Противовоспалительный эффект секрета слюнных желез пиявки обусловлен его способностью блокировать амидолитическую и кининогенную активности каллекреина плазмы человека, при этом ингибируется образование кининов, которые являются медиаторами воспаления [3, 7, 12]. Бактерицидное и бактериостатическое действие секрета слюнных желез обусловлено наличием бактерии симбионта (*Bacillus Hirudensie*) [7]. Механизм обезболивающего эффекта гирудотерапии заключается в том, что кининазы, обнаруженные в секрете, снижают активность брадикинина, стимулирующего боль [3, 4, 7]. Доказано, что гирудотерапия имеет иммуностимулирующий эффект, в частности, нормализует функцию фагоцитоза [7]. Гирудин замедляет реакцию активации тромбином факторов свертывания крови V, VIII, XIII. Гирудин препятствует реакции высвобождения и агрегации тромбоцитов

* МВПО РФ ФГОУВПО «Чувашский госуниверситет им. И.Н. Ульянова» Кафедра общей хирургии

за счет ингибирования связывания тромбоцитами тромбина и диссоциации комплекса тромбина со специфическими белками рецепторов тромбоцитов [3, 4, 11]. Дестабилаза – фермент, осуществляющий фибринолитическую активность посредством гидролиза изопептидных связей, образуемых при стабилизации фибрина в присутствии фактора XIII. В состав дестабилазного комплекса входят простагландиноподобная фракция (простаггелин), гирудин и ингибитор калликреина плазмы крови. Бделлины – ингибиторы трипсина и плазмина. Эглины – ингибиторы химо трипсина, субтилизина и нейтральных протеаз гранулоцитов человека. При некоторых заболеваниях с иммунологическим компонентом, активацией катепсина в живых тканях эглины, образуя стойкие комплексы с ферментами гранулоцитов, блокируют их и препятствуют деградациии тканей. Гиалуронидаза – фермент, разрушающий основное вещество соединительной ткани (гиалуроновую кислоту) [4, 7]. После укуса пиявки из ранки продолжительное время сочится лимфа с примесью капиллярной крови. Это обусловлено воздействием впрыскиваемых со слюной гирудина и дестабилазы. Длительное истечение лимфы (от 5 до 24 часов) способствует механическому раздражению лимфатических узлов, стимулирует выработку ими естественных защитных клеток – лимфоцитов, что способствует повышению местного и общего иммунитета. Секрет, попадая в кожную ранку, оказывает гуморальное воздействие на микроциркуляторное русло, микролимфообращение, тучные клетки и другие системы при участии сигнальных рецепторных механизмов. ССЖ блокирует гемостаз микроциркуляторного русла. Наступает продолжительная кровоточивость. Тем самым усиливается приток крови к поврежденным тканям. Кровопускание способствует уменьшению локальных воспалительных отеков, венозного застоя в пораженных участках, что улучшает микроциркуляцию [3–5]. Помимо того компоненты секрета оказывают местное противовоспалительное, бактерицидное, противоболевое действия. Ускоряется кровоток, улучшаются лимфообращение и венозный отток, снимается отек тканей, обеспечивается полноценная доставка кислорода в подлежащие ткани. Медицинскую пиявку назначают на область операционного поля после реконструктивных операций [11]. Особое место принадлежит способности секрета подавлять защитные функции кожного покрова, которые в значительной степени обеспечиваются тучными клетками подкожной клетчатки [3, 4, 7]. Благодаря нейротрофическому эффекту, гирудотерапия эффективна в лечении последствий инсульта, рассеянного склероза, паркинсонизма, последствий тяжелых травм [8].

Исходя из этих предпосылок, мы обследовали 97 больных, имеющих синдром диабетической стопы с клиническими проявлениями симметричной сенсорной диабетической полинейропатии (ДПНП), стадии которой выделялись согласно положениям Сент-Винсентской декларации и рекомендациям ВОЗ. Средний возраст обследуемых составил 59,8±1,47 года, находясь в диапазоне от 23 до 79 лет; 5 человек были в возрасте до 40 лет. Средняя длительность заболевания составила 12,91 ±0,86 лет. Все больные имели трофические нарушения в виде рецидивирующей диабетической язвы более 2 сантиметров в диаметре с гнойным отделяемым (длительность течения язвы более 3 месяцев) и симметричной сенсорной ДПНП. Причиной развития диабетических язв во всех случаях были внешние факторы (ранение стопы при ходьбе, температурный или химический ожог и др.). Клинические признаки активной раневой инфекции отсутствовали. По объему проводимой терапии больные были разделены на две группы, репрезентативные по полу, возрасту, типу, средней длительности и тяжести СД. Существенных различий по характеру сопутствующих заболеваний между группами не было. В первой группе (30 чел.) проводился стандартный комплекс лечебных мероприятий, включающий в себя нормализацию углеводного обмена (диета, инсулин или пероральные сахароснижающие препараты), назначение витаминов, дезагрегантов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию. При необходимости проводилось лечение сопутствующих заболеваний. Во второй группе стандартное лечение было дополнено гирудотерапией.

В настоящей работе использовался препарат «Пиявит» производства фирмы «Гирудин» (г. Балаково, Саратовская обл.). Биологическая активность «Пиявита» связана с содержащимся в нем секретом слюнных желез медицинских пиявок [3]. Лечение «Пиявитом» проводили в течение 3 нед. по 300 мг 2 раза в день. «Пиявит» (3% мазь) наносят на раневую поверхность 2–3 раза в сутки слоем толщиной около 1 мм [3]. Длительность применения

препарата до заживления или полного очищения раны с последующей аутодермопластикой. Применялся расщепленный лоскут, содержащий эпидермис и часть подлежащей дермы, имеющий толщину 0,25–0,38 мм [11]. После пересадки кожи 1% мазь на основе «Пиявита» вводилась в состав лечебных повязок [3].

Эффективность гирудотерапевтического воздействия оценивалась субъективно и объективно. Субъективная оценка давалась больными по трехбалльной шкале с учетом выраженности ирритативно-болевого синдрома. В качестве объективной оценки мы использовали вибротермометрирование (ВТТ), биомикроскопию конъюнктивы, динамику очищения поверхности язвенного дефекта, уменьшения окружности голени и ряд биохимических показателей, отражающих состояние гемостаза, углеводного, липидного и пуринового обменов в динамике. Так же мы провели исследование свертывающей системы крови у наших пациентов.

Было показано, что применение гирудотерапии (ГТ) повышает эффективность комплексного лечения ДПНП. В группе больных, получавших традиционное лечение, значительной регрессии симптомов полинейропатии не отметил ни один больной. 63,3% больных расценили своё состояние как незначительное улучшение, а 36,7% не отметили никакой динамики. Вместе с тем 95,9% больных, которым в дополнение традиционного лечебного комплекса лечения проводилась ГТ, отметили значительное улучшение субъективного состояния. Субъективные улучшения подтверждались и объективно – по данным ВТТ. Восстановление показателей ТЧ отмечено у 32,2% больных. Наиболее существенное улучшение наблюдалось в подгруппах с ДПНП II ст. (40%). При ДПНП III ст. нормализация значений тепловой рецепции произошло лишь у 6,6% больных, хотя средние значения на фоне применения гирудотерапевтического воздействия улучшились (с 42,1±0,9°C до 39,4±0,9°C). В группе больных, которым проводилось традиционное лечение, нормализация параметров восприятия тепла отмечена у 3% больных со II ст. полинейропатии. После проведения курса комплексной терапии с использованием ГТ отмечены положительные сдвиги в микроциркуляторном русле, документированные при биомикроскопии конъюнктивы, осуществляемой в динамике. Выявлено, что ГТ способна уменьшать агрегацию эритроцитов во всех звеньях микроциркуляторного русла, нормализовать направление и повышая скорость кровотока в них. На 3-и сутки применения эмульсии «Пиявита» у 10 человек было выявлено частичное очищение язв от гнойного содержимого, полное очищение наступило через 8 дней лечения. У 7 больных язвы полностью очистились от гноя через 12 дней. Гиперемия кожи у всех больных уменьшилась с ярко-красного до розового цвета за 10 дней, признаки периферической эпителизации появились на 14-е сутки. В процессе лечения «Пиявитом» у 48 (71%) больных язвы полностью зажили: у 17 – за 15–19 дней, у 23 – за 20–29, у 4 – за 30–37 дней. На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика гистологической картины: уменьшились участки некроза, дистрофии эпидермиса и соединительной ткани, снизилась воспалительная инфильтрация, исчезли явления гиперкератоза, уменьшился акантоз.

У больных в комплекс лечения которых была включена ГТ, очищение поверхности язвенного дефекта от некротических тканей, заполнение его грануляционной тканью и появление краевой эпителизации наступали более чем в два раза скорее, чем у пациентов, получавших только стандартное лечение. При сравнительном анализе динамики уменьшения окружности голени в ее верхней и нижней (лодыжечной) третях в процессе лечения выявлено достоверно более быстрое уменьшение окружности голени на обоих измеряемых уровнях у лиц, которые помимо стандартного лечения получали гирудотерапию.

При сравнении динамики изменения средних показателей времени свертываемости крови по Сухареву было установлено, что время свертываемости крови в исследуемых группах пациентов несколько увеличивается, однако включение гирудотерапии в комплекс стандартного лечения СДС существенного влияния на время свертываемости крови не оказывает. Показатель средней величины протромбинового индекса в обеих группах больных в процессе лечения имел незначительное снижение, но это снижение в обеих группах было практически одинаковым. При стандартной терапии достоверных изменений липидограммы за период наблюдения не улавливалось. Наряду с этим примечательно, что при использовании лечебного комплекса с гирудотерапевтическим воздействием у больных ДПНП II ст. достоверное улучшение показателей липидограммы фиксировалось по истечении

одного курса. Больные с ДППП III ст. резистентны к гипохолестеринемическому влиянию ГТ. Включение в комплексное лечение гирудотерапевтического облучения не внесло существенных изменений в показатели углеводного обмена: в обеих группах отмечено снижение Гс, суточной глюкозурии и ряда других параметров, свидетельствующих о компенсации диабета.

Мы опросили и провели повторное ВТГ 15 пациентам основной группы через 10–12 месяцев после лечения. Больные отмечают сохранение субъективного улучшения, достигнутого по истечении курса комплексной терапии в течение 6–8 месяцев. Затем постепенно возобновлялся ирритативно-болевого синдром с появлением такого же характера болей, как и до лечения. Однако все опрошенные пациенты отметили, что интенсивность болей была существенно ниже, чем до лечения. У этих лиц показатели ВТГ ухудшились по сравнению с периодом после завершения комплексного лечения с применением ГТ, однако были лучше, чем до начала лечения. Отсюда следует, что ГТ не только способствует улучшению функционального состояния периферических нервов, но и в определенной степени препятствует дальнейшему прогрессированию их поражения при СД.

Повысить эффективность терапии позволяет усиление стандартного лечебного комплекса ГТ-воздействием. ГТ положительно влияет на функциональное состояние афферентных нервных волокон, замедляет прогрессирование ДППП. Поэтому применение ГТ оправдано на любой стадии СДС.

Литература

1. Дедов И. И. и др. Диабетическая стопа.– М., 2005
2. Докл. исслед. группы ВОЗ. Периферические нейропатии. Пер. с англ.– М., 1982.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Пиявит® мазь для наружного применения 0,2%.
4. Исаханян Г. Пути реализации лечебного эффекта.– М., 2003.
5. Каменев Ю.А. // Пиявки (гирудотерапия).– СПб, 2003
6. Крашенюк С.В. и др. // Рос. аг-во по патент. и товар. зн-м. Приор. от 14.03.1996, зарег. в Гос.реестреизобр.РФ 20.01.00.
7. Никонов Г.И. и др. // Успехи современной биологии.– 1986.– Т.101, вып. 1.– С. 141–154.
8. Пат. 2144698 Россия. Способ моделирования влияния медицинской пиявки на стимуляцию роста нервных волокон в культуре ткани / Крашенюк А.И., Крашенюк С.В., Чалисова Н.И. // Российское агентство по патентам и товарным знакам. Приоритет от 14.03.1996, зарегистрировано в Государственном реестре изобретений РФ 20.01.2000.
9. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (Основы нейродиабетологии) / АМН СССР.– 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1981.
10. Смирнова В. Ю. Дистальная диабетическая нейропатия: (Патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис...канд. мед. наук.– М., 1997.
11. Фисталь Э.Я. и др. // Вестник неотложной и восстановительной медицины.– 2002.– Т. 3, № 1.– С. 42–47.
12. Consensus Statement: Diabetic Neuropathy. Diabet Care.– San Antonio, 1995.

УДК 616.441-008.61

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ ГОМЕОПАТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ ГИПЕРТИРЕОЗА

А.Г. ГЕВОРКЯН, А.С. ЦОГОВЕВ*

Тиреотоксикоз или гипертиреоз – синдром, наличие которого связано с повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови. Распространенность тиреотоксикоза составляет около 0,5%. Наиболее частой его причиной является диффузный токсический зоб, на долю которого приходится до 80% всех случаев тиреотоксикоза [3]. Реже встречается состояние гипертиреоза (фаза Хаси-токсикоза) при аутоиммунном тиреоидите, хотя в структуре патологии щитовидной железы (ЩЖ) заболеваемость аутоиммунным тиреоидитом среди взрослых составляет примерно 20–48%, и в течение последних десятилетий прослеживается

та тенденция к росту этого показателя [1, 3]. При диффузном токсическом зобе и при гипертрофической форме аутоиммунного тиреоидита, жалобы пациентов связаны с действием тиреоидных гормонов, а также с увеличением объема ЩЖ, определяющим дискомфорт в области шеи, чувство сдавливания, удушья.

Основной метод лечения гипертиреоза – использование анти тиреоидных препаратов. В России обычно применяют мерказолил (мерказолил, тиамазол, карбимазол), реже назначают пропилтиоурацил (пропицил).

Указанные средства тормозят органификацию йода и конденсацию йодтирозидов, что приводит к блокаде синтеза тиреоидных гормонов [6]. При длительном приеме тиреостатических препаратов вследствие значительного снижения уровня тиреоидных гормонов в крови усиливается секреция ТТГ, что приводит к стимуляции роста ЩЖ («зобогенный» эффект) [2, 8]. Для предупреждения этого эффекта одновременно рекомендуется прием небольших доз тиреоидных гормонов, что не всегда обеспечивает уменьшение размеров ЩЖ, а в дальнейшем может приводить к медикаментозному тиреотоксикозу [9]. В настоящее время отсутствуют какие-либо иные методы воздействия, достоверно предупреждающие или уменьшающие «зобогенный» эффект анти тиреоидных средств и повышающие эффективность терапии.

Цель работы – изучение применения гомеопатических препаратов «Лимфомиозот», «Убихинон композитум», «Траумель С» в лечении лиц с хроническим аутоиммунным тиреоидитом в фазе гиперфункции и диффузным токсическим зобом.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 44 больных в возрасте от 20 до 58 лет с гипертрофической формой хронического аутоиммунного тиреоидита и диффузным токсическим зобом и 15 здоровых доноров соответствующего пола и возраста. Работа проводилась на базе ВМУЗ гор. поликлиники №1 г. Владикавказа. Диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза, эхографического обследования ЩЖ, определения уровня ТТГ, свТ3, свТ4 в сыворотке крови. Определяли рост объема ЩЖ (%) и степень тяжести тиреотоксикоза.

Определение концентрации ТТГ и тиреоидных гормонов (свТ3, свТ4) проводили методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов производства фирмы «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия).

УЗИ ЩЖ проводилось на аппарате Siemens Sonoline G 50. Показатели объема ЩЖ рассчитывались по формуле путем перемножения длины, ширины и толщины с коэффициентом поправки на эллипсоидность 0,479. Степень превышения объема ЩЖ рассчитывали в процентах от возрастной нормы: для женщин 18,0 см³, для мужчин 25,0 см³ [5, 7].

В зависимости от характера терапии больные разделены на две группы. Пациенты 1-й группы (20 чел.) получали лечение в соответствии со стандартами терапии заболеваний ЩЖ – пропицил-25 в индивидуальной дозировке в зависимости от степени тиреотоксикоза. Больные 2-й группы (24 человека) получали одновременно со стандартной терапией антигомотоксические препараты «Лимфомиозот», «Убихинон композитум» внутримышечно, начиная с 9-го дня приема пропицила, при этом, в первые 5 дней введения по системе потенцирования ко-энзимных систем, затем в течение 20 дней по принципу депонирования, и мазь «Траумель С» в виде кожных аппликаций на зону ЩЖ и шейный отдел позвоночника 2 раза в день в течение 1 месяца.

Результаты лечения оценивали через 1-1,5 месяца по клинической динамике, изменению объемов ЩЖ и показателей гормонального статуса. Результаты обрабатывали статистически. Для оценки степени достоверности полученных различий пользовались критериями t Стьюдента, Уилкоксона, Манна – Уитни.

Таблица 1

Показатели размеров и функции ЩЖ у обследованных до лечения

Группа	Объем железы, см ³	ТТГ, мкМЕ/мл	свТ ₄	свТ ₃
Контроль (n-16)	20,4±0,9	1,6±0,03	16,8±1,1	1,8±0,5
1-я (n-20)	47,6±1,6*	0,1±0,02**	59,1±2,2*	5,15±1,1*
2-я (n-24)	44,8±1,7*	0,1±0,01**	57,4±1,8*	4,9±0,8*

Различия с контрольной группой достоверны: * - p<0,05; ** - p<0,01

* Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ