

УДК 616-002.151; 616.61; 615.83

НОВЫЙ СПОСОБ ФИЗИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Л.В. ЧЕРНЕЦОВА*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) является самым распространенным вирусным природно-очаговым заболеванием на территории РФ [1–2]. Особую актуальность приобретает необходимость углубленного изучения методов дифференцированной комплексной терапии с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов в системе комплексного лечения и реабилитации больных ГЛПС [3–5].

В этом плане среди новых немедикаментозных методов в комплексном лечении ГЛПС выгодно отличается эндо- изокгенная биорезонансная терапия (БРТ), обладающая выраженными противовоспалительным, десенсибилизирующим, иммуномодулирующим и нейротропным эффектами [6–7]. В процессе эндогенной (адаптивной) БРТ пациент и прибор образуют замкнутый контур адаптивного регулирования, в результате чего обработанные колебания снова и снова возвращаются к пациенту. В результате ослабевают или полностью подавляются патологические колебания, усиливаются физиологические, и постепенно восстанавливается динамическое равновесие в организме. Таким образом, при эндогенной БРТ параметры электромагнитной стимуляции определяются состоянием самого пациента, воздействие при этом максимально индивидуализировано, что позволяет считать этот метод одним из оптимально управляемых вариантов лечения [8–10]. Это побудило нас исследовать влияние эндогенной БРТ на патогенетические механизмы ГЛПС путем изучения взаимосвязи между клиническим течением эндотоксикоза и иммунным статусом, состоянием метаболизма биополимеров соединительной ткани и гормонально-метаболическим обменом, особенно в острый период инфекционного процесса, когда почти все традиционные физические факторы противопоказаны к применению.

В соответствии с поставленными задачами комплексное клинико-функциональное обследование согласно международным этическим требованиям ВОЗ (правила GCP – Good Clinical Practice) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации по проведению биометрических исследований на людях осуществлено у 235 больных ГЛПС мужского пола в возрасте от 18 до 60 лет в условиях специализированного стационара инфекционной больницы. В зависимости от вида комплексного лечения все больные ГЛПС были распределены на две репрезентативные группы: I – наблюдения и II – сравнения. В I группе (наблюдения) находилось 136 больных ГЛПС (на фоне применения медикаментозной и эндогенной биорезонансной терапии (БРТ), во II группе (сравнения) – 99 больных на фоне только медикаментозной терапии и имитационных вариантов эндогенной БРТ с соблюдением идентичных методик воздействия на этапе стационарного лечения больных ГЛПС (с 3-5 дня заболевания) со среднетяжелым течением. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых лиц (доноров).

Комплексное лечение с применением эндогенной биорезонансной терапии проводилось в течение периодов разгара (с 3-5 до 13 дня заболевания) и (с 14 до 21 дня) реконвалесценции. Больным ГЛПС I группы осуществлялась базовая эндогенная биорезонансная терапия (БРТ) по круговой и вертикальной методике и отдельным меридианам, с наложением специальных электродов-индукторов «петли» на поясничную область и «пояса» по периметру наружного контура туловища экспозицией от 10-30 минут, по 6-8 сеансов, ежедневно, а в период реконвалесценции через день. Для проведения эндогенной БРТ использовался аппаратно-программный комплекс БРТ «Имедис-Фолль», разрешенный к применению МЗ РФ (регистрационный номер федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития № ФС 022а 3066/0414-04).

Для оценки патологического процесса и эффективности терапии у больных ГЛПС, помимо клинико-лабораторных критериев, отслеживались специфические маркеры, отражающие состояние эндотоксикоза: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), содержание среднемолекулярных пептидов (СМП) и ряда биопо-

лимеров соединительной ткани (фракций свободных, олиго- и белковосвязанных сиаловых кислот–ССК, ОССК, БССК и свободного, пептидно- и белоксвязанного гидроксипролина – СО, ПСО, БСО) в сыворотке крови и моче. Оценивались иммунологические показатели клеточного ($CD3+$, $CD4+$, $CD8+$, $CD4+/CD8+$) и гуморального ($CD20+$, Ig классов A, M, G; ЦИК) иммунитета, фагоцитарный индекс (ФИ), гормонального статуса (пролактин; кортизол, инсулин, С-пептид, ТТГ, Т3 и Т4,) и био-электрокинетической активности эритроцитов (ЭКА).

Применение эндогенной БРТ (I группа) в комплексном лечении больных ГЛПС оказало наиболее значимое положительное влияние на клиническое течение заболевания в остром периоде, чем стандартная терапия (II группа).

В первую очередь, это проявилось в достоверном нивелировании симптомов общетоксического синдрома: лихорадки, адинамии, головной боли и общей слабости, что проявилось у 71,9% больных ($p<0,05$) в I группе, во II группе динамика указанных симптомов оказалась также статистически значимой, но менее выраженной по степени изменений, в целом, составив – 58,8% ($p<0,05$), определив достоверную разницу между сравниваемыми группами к окончанию периода разгара ($p<0,05$). На завершающем этапе периода реконвалесценции температура тела в пределах субфебрильных цифр отсутствовала у больных I группы, сохранилась у 8,7% больных II группы; нарушение сна у 13,9% (I группа) и у 36,8% больных (II группа); головомозжение у 8,0% (I группа) и у 17,8% больных (II группа); жажда и сухость во рту у 11,8% (I группа), 32,6% больных (II группа), что определило статистическую разницу между группами ($p<0,05$) и подтвердило признаки неполной клинико-лабораторной ремиссии заболевания, преимущественно во II группе.

После комплексной терапии на фоне эндогенной БРТ в период разгара у больных I группы шло достоверное нивелирование проявлений почечного синдрома по сравнению со II группой ($p<0,05$). Выявлена динамика исчезновения и (или) снижения интенсивности болей в пояснице, в т.ч. при пальпации и синдроме сотрясения в 95,6% случаях в I группе ($p<0,05$) и 71,3% во II группе ($p<0,05$). По завершению периода реконвалесценции клинико-патогенетический синдром полиурии сохранился после лечения у 14,7% больных I группы и у 34,7% больных II группы, определив не только статистическую разницу между ними ($p<0,05$), но и наличие неполной клинико-лабораторной ремиссии заболевания в большей степени выраженности во II группе.

Во всех случаях у больных ГЛПС I группы обнаружено исчезновение «тумана» перед глазами, геморагий на коже и слизистых, являющихся патогенетическими симптомами геморрагического синдрома, тогда как во II группе указанные симптомы сохранились у 5 (10,9%) больных. Идентичная динамика обнаружена в отношении проявлений абдоминального синдрома (боль в животе, тошнота и рвота) у больных I группы ($p<0,05$), в отличие от стандартной терапии (II группа), которая привели к нивелированию этих признаков лишь в 41,3% случаях. Комплексная терапия с включением эндогенной БРТ у больных ГЛПС I группы позволила нормализовать АД в 85,8% случаев, во II группе сравнения указанные сдвиги констатированы только в 63,6% ($p<0,05$).

В ходе комплексного лечения в I группе зафиксировано достоверное улучшение гемодинамической симптоматики по гипотензии и брадикардии, соответственно, в 71,4% ($p<0,05$) и 91,7% ($p<0,05$) случаев, что оказалось достоверно значимым по сравнению со II группой – 46,9% ($p<0,05$) и 25,8% ($p<0,05$). В ходе комплексной терапии ГЛПС зафиксирована разница в изменении количественных и качественных показателей мочевого осадка. При применении эндогенной БРТ (I группа) произошло статистически достоверное снижение частоты случаев эритроцитурии до 4,1% ($p<0,05$) у больных ГЛПС к концу периода разгара и нормализацией значений у 90,2% ($p<0,05$) при завершении периода реконвалесценции. Во II группе также произошло снижение случаев проявлений гематурии до полного ее исчезновения, но в более поздние сроки, соответственно периодам заболевания до 21,7% ($p<0,05$), 11,9% ($p>0,05$), и статистически значимо отличалось от таковых I группы. Применение эндогенной БРТ в комплексном лечении у больных I группы позволило нивелировать признаки протеинурии в моче у 63 (44,9%) в период разгара и у всех больных в период реконвалесценции ($p<0,05$). Во II группе нормализация уровня белка в моче произошла в меньшей степени, чем в I группе – у 7(15,2%) больных в период разгара и у 6 (13,0%) – в период реконвалесценции ($p>0,05$). Разница в дина-

* ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

мике частоты протеинурии у больных ГЛПС с артериальной гипертензией между группами также оказалась достоверной после лечения во все фазы острого периода ГЛПС.

На фоне эндогенной БРТ удалось достоверно снизить частоту выявленных клеток Дунаевского до 3,1% ($p < 0,05$) до полного их исчезновения в I группе к концу периода разгара. У больных II группы произошло снижение частоты исследуемых клеток, степень которой была достоверно меньше, чем в I группе ($p > 0,05$) в острый период. Применение эндогенной БРТ у больных ГЛПС I группы позволило достоверно снизить частоту лейкоцитурii на 97,6% ($p < 0,05$) по завершении периода реконвалесценции. Во II группе идентичное снижение частоты лейкоцитурii произошло на 71,7% ($p < 0,05$), степень снижения которого оказалась достоверно меньше, чем в I группе ($p < 0,05$). Применение эндогенной БРТ в комплексном лечении ГЛПС позволило нормализовать некоторые гематологические показатели. В первую очередь, это отразилось на динамике показателей, отражающих степень напряженности воспалительного процесса по данным лейкоцитов, нейтрофилов и СОЭ. Частота лейкоцитоза и уровней СОЭ достоверно значительно снизились как в I группе, так и II группе по сравнению с исходным уровнем, однако это снижение не оказалось статистически значимым между группами ($p > 0,05$). В отношении частоты нейтрофилии в I группе больных ГЛПС выявлена значительная достоверная разница по сравнению с исходным уровнем, преимущественно в I группе в 99,4% случаев ($p < 0,05$), а также по сравнению со II группой, где эти сдвиги фиксировались в 68,6% случаев ($p < 0,05$). Идентичные результаты получены в отношении динамики нивелирования признаков лимфопении и тромбоцитопении в I группе по сравнению со II группой. Число больных с лимфопенией в I группе уменьшилось на 70,1% ($p < 0,05$), а во II группе – 34,0% ($p < 0,05$), определив статистически достоверную разницу между ними. В отношении содержания тромбоцитов имелась идентичная динамика, их нарастание в I группе на 86,9% ($p < 0,05$), во II группе на 72,0% без статистической разницы между сравниваемыми группами ($p > 0,05$). Параллельно у больных I группы зафиксирована частота достоверного снижения гипопроотеинемии, гиперферментемии (АЛТ и АСТ) и гликемии ($p < 0,05$), а также разница в динамике изменений показателей белковых фракций (α_1 , α_2 и γ -глобулинов) в сторону их нормализации по сравнению со II группой ($p < 0,05$).

Подтверждением детоксикационного, противовоспалительного эффектов эндогенной биорезонансной терапии у больных ГЛПС I группы явились данные достоверного снижения исходно повышенных значений ЛИИ с 1,83 до 1,30 усл.ед. ($p < 0,05$) и содержания СМП с 1,91 до 1,39 ОЕ ($p < 0,05$), тогда как во II группе наблюдалась лишь тенденция к идентичному снижению. Это определило достоверную разницу между сравниваемыми группами ($p < 0,05$). Одновременно с динамикой СМП изменялось соотношение СМП/креатинин крови, наиболее значимое у больных I группы. Однако отсутствие нормализации содержания СМП и значений соотношения СМП/креатинин при ГЛПС по завершении острого периода указывало на остаточные структурные изменения в функциональном состоянии почек, в первую очередь, проксимальных канальцев и определяет необходимость обязательного продолжения реабилитационных мероприятий. К концу острого периода в I группе больных ГЛПС удалось приблизить к нормализации основные интегративные показатели, отражающие функциональные нарушения в почках, что не наблюдалось во II группе сравнения. Проявления гипонистенурии при применении эндогенной БРТ значительно уменьшились у больных I группы на 36,8% ($p < 0,05$), а у больных II группы – 12,5% ($p > 0,05$) по окончании острого периода.

Сохраняющаяся дисфункция проксимальных канальцев по завершении острого периода заболевания даже с включением эндогенной БРТ характеризовалась стойкой, имеющей в своей основе органическое повреждение структурных элементов, что подтверждалось результатами изучения специальных показателей, отражающих функциональное состояние больных ГЛПС. При анализе динамики клубочковой фильтрации (КФ), которую оценивали по критерию массы действующих нефронов (МДН), в I группе больных выявлено достоверное повышение МДН с 78,7 до 95,4 мл/мин ($p < 0,05$), прирост которого оказался достоверно значимым по сравнению со II ($p < 0,05$), тем самым подтвердив преимущество комплексной терапии с включением эндогенной БРТ. Параллельно изменились значения показателя, отражающего функцию одного нефрона, находящегося в обратной зависимо-

сти от МДН. Констатируется его снижение от исходно повышенного уровня в I группе, наиболее значимо (с 1,60 до 1,19 усл.ед., $p < 0,05$) к концу периода реконвалесценции, а во II группе снижение этого показателя было недостоверным.

Оценивая работу дистальных почечных канальцев, их осморегулирующую функцию, в ходе комплексной терапии отслеживались два показателя: способность к максимальному осмотическому концентрированию мочи (МОКМ) и способность к максимальному осмотическому разведению мочи (МОРМ), значения которых у всех больных ГЛПС I и II группы в исходном состоянии были сниженными. Под влиянием эндогенной БРТ в I группе больных ГЛПС произошло достоверное их повышение, соответственно, МОКМ на 24,7% (с 522,6 до 691,0 мосм/л, $p < 0,05$) и МОРМ на -21,6% (с 145,6 до 185,7 мосм/л, $p < 0,05$). Во II группе увеличение МОКМ в период реконвалесценции составило 14,2% ($p > 0,05$), а МОРМ на 6,9% ($p > 0,05$) и определило статистическую разницу между группами.

Одновременно в I группе наблюдались достоверные сдвиги в сторону нормализации состояния ионорегулирующей функции почек по уровню исследуемых электролитов: снижение натрийуреза (с 91,3 до 70,4 ммоль/с, $p < 0,05$), во II группе изменения натрийуреза были недостоверными. После курсового биорезонансного воздействия регистрировалось достоверное снижение β_2 -МГ-маркера функционального состояния проксимальных канальцев в крови и моче, соответственно, (с 3,12 до с 2,28 мг/л и с 366,0 до 241,8 мкг/л, $p < 0,05$), уровни которых приближались к верхней границе нормы к концу периода разгара. У больных II группы снижение β_2 -МГ в изучаемых средах было недостоверным к концу периода реконвалесценции и не достигло нормальных значений в крови и моче после стандартного лечения. Закономерности динамики уровней клинико-лабораторных показателей коррелировали с степенью изменений иммунологического ответов, метаболического обмена и гормонального статуса.

При комплексном лечении ГЛПС на фоне курсового воздействия эндогенной БРТ в период разгара у лиц I группы обнаружены статистически значимые сдвиги в содержании Т-лимфоцитов с хелперной активностью ($CD4^+$) и значений иммунорегуляторного индекса ($CD4^+/CD8^+$) в виде роста их исходно сниженных уровней, соответственно, на 28,9% (с 31,2 до 43,9%, $p < 0,05$) и на 38,7% (с 1,14 до 1,86 усл.ед., $p < 0,05$). Степень изменений статистически значима по динамике показателей иммунорегуляторного индекса ($CD4^+/CD8^+$) в сравнении со II группой.

Комплексное лечение с применением эндогенной БРТ у больных ГЛПС I группы проявилось динамикой достоверного снижения исходно повышенных значений Ig M на 25,2% (с 2,32 до 1,74 г/л, $p < 0,05$) и ЦИК на 29,3% (с 1,88 до 1,33 г/л, $p < 0,05$), определив достоверную разницу этих показателей в содержании Ig M по сравнению со II группой.

Применение эндогенной БРТ в I группе к концу острого периода определило тенденцию в сторону повышения относительного содержания общих Т-лимфоцитов ($CD3^+$) на 14,9% (с 51,8 до 60,9%, $p > 0,05$), во II группе больных на 3,3% (с 51,4 до 53,2%, $p > 0,05$) со статистической разницей при сопоставлении в данных группах ($p < 0,05$). Аналогичные, но достоверные сдвиги претерпели Т-лимфоциты с хелперной активностью ($CD4^+$) в I группе, относительное содержание которых существенно повысилось на 35,7% (с 31,2 до 48,5%, $p < 0,05$), во II группе на -18,5% (с 32,7 до 40,1%, $p > 0,05$), определив вновь наличие статистической разницы между сравниваемыми группами ($p < 0,05$). В отношении Т-лимфоцитов с супрессорной активностью ($CD8^+$) в обеих группах констатируется их однонаправленное, но статистически неравнозначное снижение на 23,8% ($p < 0,05$) в I группе и 7,4% ($p > 0,05$) во II группе, что определило статистическую разницу между группами ($p < 0,05$). Наиболее существенными были сдвиги значений $CD4^+/CD8^+$ под влиянием эндогенной БРТ, который достоверно повысился на 50,4% (с 1,14 до 2,30 усл.ед., $p < 0,05$), во II группе наблюдалась идентичная динамика, но менее выраженная – на 24,3% (с 1,15 до 1,52 усл.ед., $p < 0,05$), приведшая к достоверной разнице между сравниваемыми группами ($p < 0,05$).

Применение эндогенной БРТ достоверно изменило показатели гуморального иммунитета к концу острого периода в сторону улучшения в I группе в виде достоверного повышения относительного содержания $CD20^+$ в этой подгруппе на 23,0% (с 13,7 до 17,8%, $p < 0,05$) со статистически достоверной разницей по сравнению со II группой ($p < 0,05$).

В отношении иммуноглобулинов классов *A*, *M*, *G* в I группе больных ГЛПС в ходе лечения на завершающем этапе периода реконвалесценции отмечалось достоверное повышение исходно сниженных уровней *IgG* на 21,7% (с 11,9 до 15,2 г/л, $p<0,05$) и снижение исходно повышенных уровней *IgM* на 34,5% (с 2,32 до 1,52 г/л, $p<0,05$) при отсутствии динамики в содержании *IgA*. Идентичная, но статистически недостоверная динамика в отношении *Ig A*, *Ig G*, *Ig M* констатировалась во II группе на фоне медикаментозной терапии ($p>0,05$). Указанные сдвиги не привели к достоверной статистической разнице между сравниваемыми уровнями *IgG*, *Ig M* в I группе и II группе ($p<0,05$). Динамика изменений ЦИК под влиянием эндогенной БРТ в конце острого периода ГЛПС характеризовалась достоверным снижением исходно повышенных концентраций ЦИК в I группе и тенденцией к этому во II группе, соответственно, на 42,0% (с 1,88 до 1,09 усл.ед., $p<0,05$) и 18,8% (с 2,04 до 1,55 усл.ед., $p>0,05$), что определило достоверную разницу между сравниваемыми показателями ($p<0,05$). По завершении периода разгара у больных ГЛПС I группы наблюдения и II группы не выявлено значимой динамики со стороны фагоцитарного индекса (ФИ). Применение эндогенной БРТ в период реконвалесценции у лиц I группы повысило ФИ, но статистически незначимо, уровень на 16,3% (с 49,3 до 58,9%, $p>0,05$), а во II группе имелась лишь тенденция к росту ФИ на 4,7% (с 48,4 до 51,1%, $p>0,05$), тем не менее это определило достоверную разницу между сравниваемыми показателями.

После комплексного лечения у больных I группы в острый период значения показателя иммунной недостаточности (ИН) значительно уменьшились до 3,2 усл.ед. ($p<0,05$), тем самым достигнув нормальных значений. Во II группе показатель ИН составил по завершении острого периода 12,9 усл.ед., степень снижения которого от исходного уровня оказалась недостоверной ($p>0,05$). Одновременно курсовое применение эндогенной БРТ оказало наиболее заметное положительное влияние на обмен биополимеров СТ в изучаемых средах в острый период. Констатировано достоверное снижение всех фракций сialопротеинов в крови, в первую очередь ССК на -52,9% ($p<0,05$), ОССК - 53,5% и БССК на - 24,9% ($p<0,05$), в моче эти сдвиги в сторону снижения оказались более значимыми, особенно по величине содержания ССК на - 79,5% (с 147,6 до 30,2 мкмоль/л, $p<0,05$), ОССК на - 74,4% (с 157,1 до 40,2 мкмоль/л, $p<0,05$) и БССК на - 45,3% (с 277,2 до 151,6 мкмоль/л, $p<0,05$). Это подтвердилось изменением мочи показателя соотношения БССК/ССК+ОССК не только в крови, который достоверно повысился на - 60,1% (с 3,15 до 5,04 усл.ед., $p<0,05$), но и идентично по степени его повышения на 57,6% (с 0,91 до 2,15 усл.ед., $p<0,05$) в моче. Тем не менее, указанные сдвиги не привели исследуемые показатели к норме.

При анализе изменения фракций гидрооксипролина в крови и моче в период реконвалесценции у больных I группы зафиксировано снижение уровня ПСО в крови на 37,3% (с 27,1 до 17,2 мкмоль/л, $p<0,05$), СО на 28,8% по (с 22,2 до 15,8 мкмоль/л, $p<0,05$) и БСО на 29,0% (с 79,6 до 58,9 мкмоль/л, $p<0,05$). Более выраженные изменения имелись во всех фракциях гидрооксипролина в моче, в первую очередь по содержанию СО на 60,2% (с 68,8 до 27,4 мкмоль/л, $p<0,05$), БСО на 38,1% (с 76,4 мкмоль/л до 47,3, $p<0,05$) и ПСО на 33,2% (с 492,0 до 328,8 мкмоль/л, $p<0,05$). При этом динамика показателя соотношения СО/ПСО в крови претерпела сдвиг в сторону тенденции к повышению значений с 0,82 до 0,92 усл.ед. ($p>0,05$), т.е. на 10,9%, тогда как в моче его значения оказались наибольшими, превысив исходный уровень на 42,8%, достоверно снизившись с 0,14 до 0,08 усл.ед., $p<0,05$), но не достигали значений нормы (0,06 усл.ед.).

Динамика изменения уровней фракций гидрооксипролина в крови и моче у больных II группы оказалась идентичной, но менее значимой, где достоверные значения фиксировались лишь по уровню СО в моче - на 30,1% ($p<0,05$), тогда как по другим фракциям СО, ПСО, БСО в крови и ПСО, БСО в моче были недостоверными. Указанные сдвиги отразились на динамике коэффициентов соотношения СО/ПСО, которые не претерпели изменений в крови, а в моче повысились на 20% ($p>0,05$).

При комплексной оценке динамики гормонального спектра в зависимости от вида комплексной терапии наиболее значимые сдвиги зарегистрированы под влиянием комплексной терапии с включением эндогенной БРТ (I группа) к концу периода реконвалесценции. Отмечено достоверное снижение исходно повышенных уровней пролактина на 21,8% (с 17,9 до 14,0 нг/мл, $p<0,05$), С-пептида на 22,2% (с 353,2 до 274,7 нмоль/л) и инсулина на -

31,4% (с 152,9 до 104,9 пмоль/л, $p<0,05$) и тенденцией к этому уровней кортизола. Относительно тиреотропного (ТТГ) и тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) выявлена четкая тенденция к снижению повышенных уровней содержания ТТГ - на 14,9% (с 2,75 до 2,34 мМЕ/л, $p>0,05$), повышение исходно пониженных уровней Т3 на 18,2 % (с 1,21 до 1,43 нмоль/л, $p>0,05$) и Т4 на 10,3% (с 87,1 до 97,1 нмоль/л, $p>0,05$). При этом величина значений коэффициента соотношения $(T_3 + T_4)/TTG$ достоверно увеличилась на 23,8% (с 32,1 до 42,1 усл.ед., $p<0,05$). Динамика выявленных гормональных сдвигов под влиянием медикаментозной терапии (II группа) фиксировалась в меньшей степени, констатировано еще большее достоверное снижение уровней С-пептида на 59,9% (с 371,1 до 148,7 нмоль/л, $p<0,05$) и инсулина на 74,1% (с 160,3 до 41,5 пмоль/л, $p<0,05$) на фоне лишь тенденции к снижению исходно повышенных уровней пролактина, ТТГ и сдвигов к повышению Т4 и коэффициента соотношения $(T_3 + T_4)/TTG$.

Параллельно отмечены различия в цитофизиологической картине эритроцитов в сравниваемых группах больных ГЛПС. Обнаружено достоверное нарастание исходно сниженных процентных показателей ЭКА эритроцитов со значительным нарастанием кинетики амплитуды их колебаний уже после первого сеанса БРТ с сохранением указанного эффекта в течение курсового воздействия БРТ. Во II группе зафиксирована лишь идентичная тенденция, которая констатировалась в течение всего курса медикаментозной терапии. Обобщая результаты влияния эндогенной БРТ на патогенетические звенья ГЛПС, верифицированы ряд клинико-патогенетических критериев, определяющих лечебные эффекты и показания к ее применению в острый период комплексного лечения.

Это выразилось в улучшении клинического состояния больных, в виде исчезновения клинических симптомов заболевания в более ранние сроки, нормализации мочевого синдрома и гематологических показателей, белкового и электролитного обменов. Выявлены положительное влияние на состояние почек: уменьшение признаков полиурии и гипоизостенурии, улучшение осмо- и ионорегулирующей функций, что проявилось ростом массы действующих нефронов, максимального осмотического концентрирования и разведения мочи, указывающее на повышение 2-МГ) и натрийуреза. Установлено наличие статистически значимого и наиболее быстрого регресса степени эндотоксикоза по динамике снижения содержания среднемoleкулярных пептидов (СМП) и величины лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), белкового катаболизма (по снижению уровней фракций сialопротеинов -ССК, ОССК и коллагена -СО, ПСО) в крови и моче с восстановлением равновесия между процессами синтеза и распада (по коэффициенту соотношения БССК/ССК+ОССК и СО/ПСО в крови и моче и корреляций с острофазовыми белками крови), подтверждая дезинтоксикационный и противовоспалительный эффекты БРТ. Нивелирование признаков вторичного иммунодефицита за счет приближения к нормализации исходно сниженного относительного содержания CD3+, CD4+ и повышенных CD8+, иммунорегуляторного индекса (ИРИ); наибольшее повышение относительного содержания CD20+ и концентрации IgG к концу острого периода, свидетельствует о наличии иммуномодулирующего эффекта БРТ и признаках полноценного иммунного ответа за счет стимуляции антигеногенеза в более ранние сроки. Выявлено позитивное влияние БРТ на центральные и периферические звенья эндокринной системы, приводящее к более значимому центральному гомеостатическому эффекту и улучшению нейрогуморальной регуляции по данным динамики снижения исходно повышенного содержания пролактина, кортизола, ТТГ и по степени изменений коэффициента соотношения $(T_3 + T_4)/TTG$, подтверждая проявления нейротропного эффекта

Регистрация влияния курсового воздействия эндогенной БРТ и значительного нарастания кинетики и амплитуды колебания эритроцитов указывает на рост мембранного потенциала, восстановление и накопление энергии, повышение чувствительности клеточных рецепторов и транспортных веществ через клеточную мембрану. Медико-социальная эффективность выразилась достоверным ускорением сроков исчезновения почти всех клинических проявлений в среднем по общетоксическому синдрому на 6,4 дней, почечному - 2,8 дней, геморрагическому - 2,4 дней, абдоминальному - 2,8 дня и гемодинамическому - 12,4 дней. Кратность предотвращенного ущерба от применения эндогенной БРТ оказалась в 2,1 раза выше по сравнению со стандартной терапией ГЛПС.

Эндогенная биорезонансная терапия оказывает благоприятное влияние на патогенетические механизмы в острый период ГЛПС,

способствует нивелированию эндотоксикоза, функциональной недостаточности почек, уменьшению процессов дегенерации соединительной ткани, иммунного и гормонального дисбалансов, восстановлению процессов регенерации клеточных мембран. Подтверждает целесообразность проведения лечебных и реабилитационных мероприятий с включением эндогенной биорезонансной терапии не только с целью коррекции, но и как превентивной меры для предотвращения серьезных резидуальных проявлений и осложнений ГЛПС.

Литература

1. Сиротин Б.З. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (последствия, их диагностика и классификация, диспансеризация переболевших). – Хабаровск, 2002. – 128 с.
2. Сиротин Б.З. // VI съезд науч. об-ва нефрологов России: Сб. тез. – М., 2005. – С. 152–153.
3. ГЛПС: Актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / Под. ред. Р.Ш. Магазова. – Уфа, 2006. – 240 с.
4. Мурзабаева Р.Т., Малиновская В.В. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 4. – С. 34–38.
5. Фазлыева Р.М. и др. // VI съезд науч. об-ва нефрологов России: Сб. тез. – М., 2005. – С. 154.
6. Блинков И.Л. // Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии : материалы VI Межд. конф. – М., 2000. – Ч. I. – С. 103–109.
7. Исламов Б. и др. // Труд. медицина. – 2006. – № 1. – С. 11.
8. Готовский Ю.В., Перов Ю.Ф. Особенности биологического действия физических и химических факторов малых и сверхмалых интенсивностей и доз. – М., 2003. – 388 с.
9. Готовский М.Ю., Перов Ю.Ф. // Традиц. медицина. – 2006. – № 1. – С. 8–11.
10. Мейзеров Е.Е. и др. Биорезонансная терапия: метод. рекомендации. – М., 2000. – 27 с.

PHYSICAL CORRECTION METHOD IN COMPLEX THERAPY HEMORRAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

L.V. TCHERNETSOVA

Summary

The endogenic bioresonance therapy affects to pathogenetic mechanisms in acute periode of hemorrhagic fever with renal syndrome, contributes to level endotoxycosis of functional renal insufficiency, to decreasing the degradation process of connective tissue, immunologic and hormonal dysbalance, to rehabilitation of regenerative process of cell's membranes.

Key words: endogenic bioresonance, hemorrhagic fever

УДК: 616.5-085

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АКНЕ С УЧЕТОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗВЕНЬЕВ. СООБЩЕНИЕ 1.

А.А. ВАСИЛЕНКО*, Л.В. СИЛИНА*, С.М. ЯЦУН**

Акне – хроническое полиморфное заболевание волосных фолликулов и сальных желез. Это широко распространенный дерматоз (около 80% лиц от 12 до 25 лет), встречающийся в популяции абсолютно во всех странах, основной в ряду заболеваний, вызывающих стойкий психический и физический дискомфорт из-за частых рецидивов болезни и выраженных косметических дефектов [1, 3, 5]. Многочисленные исследования показывают сложный мультифакторный характер патогенеза акне [5, 6].

Выбор тактики лечения определяется патогенетическими факторами, клинической формой заболевания, тяжестью и продолжительностью течения, наличием сопутствующей эндокринной и соматической патологии, состоянием психоэмоциональной

сферы. Для лечения акне применяется системная и наружная терапия. Системная терапия применяется для лечения больных со среднетяжелой или тяжелой формами акне, в случае образования рубцов, при выраженной депрессии, при отсутствии эффекта от наружной терапии. Наружные препараты применяются в виде монотерапии при легкой и средней степени тяжести, при средних и тяжелых формах акне в качестве дополнительной к системной терапии [2, 4]. В лечении акне используют физиотерапевтические методы лечения: дарсонвализация области поражения – для тонизирования сальных желез; ультрафиолетовое облучение – для десенсибилизации и общеукрепляющего действия; местное ультрафиолетовое облучение; электрофоретические процедуры с цинком – при наличии пустулезных обильных высыпаний, электрофорез с кодеином – для осуществления ауто-лимфоперфузии, гальванизация с кодеином – при наличии плотных узлов; диатермотерапия – при наличии рубцовых изменений кожи, диатермофорез с ронидазой или йодом для рассасывания имеющихся инфильтратов; криотерапия; диатермокоагуляция.

Существование многих способов медикаментозного и физиотерапевтического воздействия не всегда позволяет достичь желаемого результата, в связи с чем разработка новых эффективных способов лечения акне крайне актуальна.

Клинические исследования. Под нашим наблюдением находились 93 больных акне, находящихся на амбулаторном лечении в поликлинике Курского областного кожного-венерологического диспансера в косметическом кабинете. Все обследуемые были мужчинами в возрасте от 25 до 45 лет. В качестве контроля была взята группа здоровых лиц (доноры, студенты) того же возраста в количестве 30 человек. Распределение больных по возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных акне по возрасту

Возраст	25-30	31-35	36-40	41-45
Кол-во больных	25	32	25	11
Итого:			93	

Данные о длительности заболевания см. в табл. 2.

Таблица 2

Длительность заболевания акне больных исследуемой группы

Длительность заболевания	До 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	>15 лет	Всего
Возраст					
25 - 30	4	10	11	-	25
31-35	1	9	13	9	32
36-40	-	8	12	5	25
41-45	-	-	4	7	11
Всего:	5	27	40	21	93

Таблица 3

Результаты обследования больных акне и здоровых

Показатель	Группа обследуемых	Здоровые М ± n	Больные М ± n	Сдвиг %
ТА э		11,83±0,13	10,33±0,73	-13
ТА и		9,45±0,11	12,41±0,17	+31
ТА н		14,66±0,15	22,50±0,29	+53
ТТ		18,03±0,16	33,64±0,20	+86
ШРТ		34,12±0,17	52,71±0,22	+55
Лей-энкефалины-1 (ЛЭ)		52,19±1,40 пг/мл	56,80±2,11	+9
Лей-энкефалины-2		-	55,06±0,57	
Бета-эндорфины-1(БЭ)		32,60±2,8 пг/мл	33,12±3,10	+3
Бета-эндорфины-2		-	34,61±2,12	
ПУЭК-1(усл. ед.)		63,3±2,6	43,7±2,1	-32
ПУЭК-2		-	58,2±2,3	
СД мм. рт. ст.		120,20±1,30	122,60±1,13	+2
ДД мм. рт. ст.		79,41±1,21	81,30±1,50	+2
ЧП уд/мин		75,60±0,12	71,15±0,13	-6
Лейкоциты (10 ⁹)/л		5,3±0,9	6,73±0,58	+26
Эозинофилы (в поле зрения) (Э ₀₃)		0,91±0,08	2,17±0,24	+144
СОЭ (мм/час)		12,07±0,61	20,0±0,74	+66

Наибольшее количество обследованных пациентов имели давность заболевания от 10 до 15 лет. Характеризуя дерматологический статус, следует отметить, что обследуемые нами больные имели среднюю степень тяжести заболевания – II степень

* ГОУ ВПО Курский госмедуниверситет, 305041 Курск, ул. К.Маркса, 3, E-mail: ksmu46-inter@rambler.ru; 8 910 211 20 90, (84712) 56 19 20

** ГОУ ВПО Курский госуниверситет, 305000 Курск, ул. Радищева, 33, E-mail: jatsun@kursknet.ru; 8 910 314 82 38