

Комментарий к статье Е.П. Тарабриной, Н.И. Потатуркиной–Нестеровой “Ассоциация миомы матки с инфицированностью уреаплазмами”

Статья имеет определенную актуальность. Еще проф. В.С. Груздев был активным сторонником теории Р.Майера–Судакова о “воспалительном” происхождении фибромиом матки. Авторы обоснованно ссылаются на современных ученых [1, 2, 3], активно поддерживающих роль инфекций в развитии миомы и отсюда правомерна конкретизация цели работы.

В результатах исследования привлекают два момента: 1) обнаружено значительное снижение (более чем в 2 раза) лакто- и бифидобактерий во влагалищном отделяемом у больных

с миомой матки и одновременное увеличение числа анаэробных стрептококков и бактериоидов (табл. 1); 2) у больных с миомой матки выявлена уреаплазма (“мембранный паразит”).

С учетом того, что исследование проводилось в женской консультации, можно предполагать дальнейшее продолжение исследований при обнаружении признаков инфекции непосредственно в опухолях после их удаления с разработкой мероприятий по профилактике миомы матки.

Проф. Л.А. Козлов (Казань)

УДК 616.521-039-085.276.4-036.8

ПРИМЕНЕНИЕ ДИМЕФОСФОНА И АЭРОИОНОТЕРАПИИ ПРИ ЭКЗЕМЕ

Ольга Владимировна Дикова

Курс кожных и венерических болезней (зав. — доц. О.В. Дикова) медицинского института Мордовского государственного университета, г. Саранск, e-mail: olga_dikova@mail.ru

Реферат

Включение в комплексную терапию экземы димефосфона и комбинации димефосфона с аэроионотерапией позволило снизить выраженность процессов свободно-радикального окисления липидов, синдрома эндогенной интоксикации на фоне роста активности антиоксидантной системы и повысить клиническую эффективность терапии дерматоза.

Ключевые слова: экзема, димефосфон, аэроионотерапия.

К числу наиболее распространенных заболеваний кожи относится экзема, которая формируется в результате сложного комплекса этиологических и патогенетических факторов. Среди них важное значение имеют неврогенные и иммунные изменения [1], патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной сферы [7]. Проблема патогенетического лечения экземы не только не утрачивает своей актуальности, но и приобретает все большую значимость в связи с неуклонным ростом заболеваемости дерматозом [3].

Димефосфон — диметилловый эфир 1,1-диметил-3-оксобутилфосфоновой кислоты — препарат класса монофосфатов, обладающий антиоксидантной [4, 6, 7] и противовоспалительной активностью, ранозаживляющим, антиагрегационным, антигистаминным и антисеротониновым действиями [2]. Возросший интерес

к аэроионотерапии обусловлен механизмом действия отрицательных аэроионов кислорода (ОАИК) — стимуляцией местных метаболических процессов и антиоксидантной системы, иммунокорригирующим действием [5].

Целью нашего исследования являлось изучение влияния аэроионотерапии (АИТ), проводимой ОАИК, димефосфона и их комбинации на клиническое течение и некоторые показатели гомеостаза у больных экземой.

Обследовано 108 больных микробной экземой (мужчин — 96, женщин — 12) в возрасте от 16 до 78 лет (средний возраст — $42,18 \pm 9,54$ года). Выделены 4 группы больных: 1-я — группа сравнения, 2, 3 и 4-я — основные группы. Контрольную группу составили 15 клинически здоровых доноров (мужчин — 12, женщин — 3) в возрасте от 20 до 55 лет (средний возраст — $38,4 \pm 10,2$ года).

57 больных 1-й группы сравнения получали лечение в соответствии с протоколом ведения больных (2000), 2-я (21) — кроме этого, ежедневные сеансы АИТ в 20 биологических доз при помощи электроэффлювиальной люстры А.Л. Чижевского в течение 14 дней, 3-я (15) — комплексную терапию в сочетании с 15 % раствором димефосфона (Д) по одной столовой ложке

внутри ежедневно в течение 10 дней, 4-я (15) — комбинированную терапию димефосфоном и ОАИК на протяжении 10 дней. Больные всех групп были сопоставимы по полу, возрасту, сопутствующей патологии с преобладанием заболеваний желудочно-кишечного тракта. Все пациенты до обследования и лечения заполняли лист информированного согласия, где были ознакомлены со всем комплексом планируемых лечебно-диагностических мероприятий.

Патологический кожный процесс в стадии обострения был представлен островоспалительной отечной эритемой с везикуляцией, мокнутием, с серозными и серозно-гнойными корочками. Субъективно больных беспокоили сильный зуд, чувство стягивания кожи, болезненность в мокнувших очагах. Эффективность терапии оценивали по динамике некоторых биохимических показателей и клиническому наблюдению за больными.

Наиболее значимыми из биохимических показателей, позволяющих оценить процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), являлись концентрация малонового диальдегида (МДА) и индуцированного железом образования МДА (Fe-МДА), определяемые в плазме крови и эритроцитах. Индекс пероксидации (ИП) в плазме крови и эритроцитах находили по формуле: $\text{каталаза} / \text{МДА}$, резерв липидов для перекисного окисления в плазме крови и эритроцитах (РЛПО) — по формуле: $\text{Fe-МДА} - \text{МДА} / \text{МДА} \times 100\%$, показатель эндогенной интоксикации (ЭИ) — среднемолекулярные пептиды (СМП), состояние антиоксидантной защиты (АОЗ) — по значениям активности каталазы (кат) в плазме крови и эритроцитах.

Расчеты производились с помощью программы Microsoft Excel путем вычисления средних арифметических (М) и ошибок средних ($\pm m$). Клиническую эффективность методов лечения больных экземой оценивали по критерию χ^2 .

Содержание МДА в плазме крови больных 1 и 2-й групп до начала лечения было достоверно повышено на 40,6%, в 3-й группе — на 40,2%, в 4-й — на 39,5% ($3,78 \pm 0,19$ мкмоль/л) по отношению к контролю. К окончанию курса лечения показатель соответственно снизился на 9,7% ($p > 0,05$), 15,5% ($p < 0,05$) и 23,3% ($p < 0,05$),

что выше контроля на 26,9% ($p < 0,05$), 18,5% ($p < 0,05$) и 7,0% ($p > 0,05$). МДА в эритроцитах до начала лечения был выше значений доноров у больных 1-й группы на 22,55%, 2-й — на 22,96%, 3-й — на 22,66%, 4-й — на 22,61 % ($p < 0,05$). После лечения показатель достоверно снизился, но остался выше данных контроля соответственно на 20,6%, 20,2%, 8,5% и 3,7%.

Установлено, что ИП в плазме крови больных 1 и 2-й групп изначально был достоверно снижен на 17,9%, в 3-й — на 19,1%, в 4-й — на 23,2% ($0,11 \pm 0,01$), к окончанию курса лечения возрос соответственно на 15,7% ($p > 0,05$), 24,4% ($p < 0,05$) и 57,8% ($p < 0,05$ до $0,17 \pm 0,01$). В эритроцитах больных 1 и 2-й групп ИП был изначально снижен на 44,6%, в 3-й — на 43,9%, в 4-й — на 23,2% ($0,11 \pm 0,01$; $p < 0,05$), в процессе терапии возрос соответственно на 19,5%, 76,1% и на 57,8% ($p < 0,05$).

РЛПО в плазме крови больных экземой при поступлении был достоверно ниже контроля у больных 1-й группы на 66,4%, 2-й — на 68,9%, 3-й — на 67,3% и 4-й — на 68,3% ($30,53 \pm 1,53\%$), в результате лечения достоверно увеличился соответственно на 46,6%, 52,5%, в 2,6 раза до $82,76 \pm 4,80\%$ и на 94,9%, однако его значение осталось ниже контроля на 50,7%, 52,6%, 14,1% и 28,2% ($p < 0,05$). РЛПО в эритроцитах, достоверно сниженный до лечения у больных 1-й группы на 73,2%, во 2-й — на 73,8%, 3-й — на 72,9% и 4-й — на 73,7% ($7,70 \pm 0,38\%$), к окончанию курса терапии возрос соответственно на 12,1%, 17,5%, в 3 и в 2,5 раза ($p < 0,05$), однако был ниже контроля на 70%, 69,2%, 16,4% и на 32,9% ($p < 0,05$).

СМП в плазме крови больных 1-й группы изначально был повышен на 108%, 2-й — на 96,0%, 3-й — в 2 раза, 4-й — на 104,0% ($p < 0,05$), в ходе лечения снизился соответственно на 7,7% ($p > 0,05$), 8,2% ($p > 0,05$), 46,0% ($p < 0,05$), 23,5% ($p < 0,05$), что продолжало достоверно превышать значения контроля соответственно на 92%, 80,0%, 12,0% и 56,0%.

Активность каталазы в плазме крови превышала контрольные цифры у больных 1-й группы на 10,25%, 2-й — на 15,4%, 3-й — на 12,8%, 4-й — на 7,7% ($0,42 \pm 0,02$ мккат/с • л; $p > 0,05$); в процессе лечения у больных 1-й ($p > 0,05$) и 2-й ($p > 0,05$) групп прослеживалась тенденция к росту показателя. В 3-й группе имел место рост

активности на 33,3% ($p < 0,05$) до $0,56 \pm 0,03$ мккат/с•л, в 4-й группе, напротив, снизился на 4,5% ($p > 0,05$), что превышало значения доноров соответственно на 17,9% ($p < 0,05$), 20,5% ($p < 0,05$), 15,4% ($p > 0,05$) и 43,6% ($p < 0,05$). Активность каталазы эритроцитов у пациентов 1-й группы изначально была снижена на 32,06%, 2-й — на 31,2%, 3-й — на 32,3% и 4-й — на 31,8% ($2,49 \pm 0,13$ мккат/с•л; $p < 0,05$), на фоне лечения возросла соответственно на 14,5% ($p > 0,05$), 16,7% ($p > 0,05$), 49,0% ($p < 0,05$), т.е. до $3,70 \pm 0,21$ мккат/с•л, так что соответствовала контрольным значениям.

Индекс «каталаза эритроцитов/каталаза плазмы» у больных 1 и 2-й групп изначально был достоверно ниже контроля на 38,5%, в 3-й — на 39,0%, в 4-й — на 36,7%, в процессе лечения имел тенденцию к росту, однако оставался ниже значений доноров в 1 и 2-й группах на 33,6%, в 3-й — повысился на 56,1% ($p < 0,05$) до $8,90 \pm 0,56$ и приблизился к контролю, в 4-й — снизился на 2,1% ($p > 0,05$).

На фоне СТ начало клинического улучшения регистрировали через $4,56 \pm 1,21$ сут от начала лечения, АИТ — $4,21 \pm 0,76$, Д — $3,61 \pm 0,53$, Д+АИТ — $2,46 \pm 0,41$. С клиническим выздоровлением были выписаны соответственно 62,1%, 66,7%, 73,3% и 86,7% больных при средней продолжительности стационарного лечения $24,07 \pm 1,68$, $23,05 \pm 1,54$, $21,74 \pm 2,48$ и $19,17 \pm 2,15$ койко-дней соответственно. Комплексное лечение с применением ОАИК в комбинации с димефосфоном достоверно эффективно по критерию χ^2 .

ВЫВОДЫ

1. Включение в комплексную терапию больных экземой димефосфона и комбинации димефосфона в сочетании с ОАИК снижает активность процессов свободно-

радикального окисления липидов и синдром эндогенной интоксикации, повышает антиоксидантную защиту.

2. Введение димефосфона и комбинации препарата с АИТ в состав комплексной терапии больных экземой повышает клиническую эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айязтулов Р.Ф. Клиническая дерматология. — Донецк: Донетчина. — 2002. — 287 с.
2. Балыкова Л.А., Альмяшева М.И. Эффективность димефосфона, цитохрома С и мексидола в лечении нарушений сердечного ритма у детей // Казанский мед. ж. — 2001. — № 1. — С. 5 — 7.
3. Гришко Т.Н., Опарин Р.Б. Применение крема «Апулеин» в терапии кожных заболеваний у детей // Вестн. дерматол. и венерол. — 2000. — № 2. — С. 39 — 40.
4. Зиганшина Л.Е., Студенцова И.А., Зиганшин А.У. Влияние димефосфона на барьерно-защитную функцию кожи при длительном местном применении // Экспер. и клин. фарм. — 1992. — № 2. — С. 60.
5. Скипетров В.П. Аэроионы и жизнь. — Изд. 3-е, перераб. и доп. — Саранск: Крас. Окт. — 2005. — 136 с.
6. Цибулькина В.Н. Ведущие механизмы лечебного действия димефосфона // Казанский мед. ж. — 1999. — № 2. — С. 120 — 122.
7. Юсупова Л.А., Хафизьянова Р.Х. Эффективность лечения больных экземой с использованием димефосфона // Вестн. дерматол. и венерол. — 2006. — № 1. — С. 51 — 53.

Поступила 03.06.08.

THE USAGE OF DIMEPHOSPHON AND AEROIONOTHERAPY IN ECZEMA

O.V. Dikova

Summary

The inclusion of dimephosphon into the complex treatment of eczema or a combination of dimephosphon with aeroionotherapy made it possible to reduce the severity of free radical oxidation of lipids, and of the syndrome of endogenous intoxication during the activity growth of the antioxidant system and to increase the effectiveness of clinical therapy of the dermatosis.

Key words: eczema, dimephosphon, aeroionotherapy.