Статья

## Раздел II

# КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ

УДК 615.84

## КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ РЕФЛЕКСОДИАГНОСТИКИ И РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

З.Н. ДОЛЖЕНКОВА*, О.И. ДРОЗДОВА**, Д.В. ХОДЕЕВ*

Среди всего многообразия задач, возникающих перед врачами дерматологами, достаточно остро встает вопрос о профилактике и лечении атопического дерматита (АД). Это объясняется высокой распространенностью данной патологии среди детей и взрослых, тенденцией к дальнейшему росту заболеваемости дерматозом и отсутствием радикальных методов лечения. Сенсабилизация ко многим антибактериальным препаратам, быстрое распространение пиодермии на фоне иммунодефицитного состояния, недостаточный эффект существующих лекарственных средств определяют необходимость в поиске новых средств лечения АД. Известно несколько путей повышения эффективности лечения АД. К одним из них относится использование биологически активных препаратов, вызывающих иммунную перестройку и обладающих комбинированным противовоспалительным и противоаллергическим действием. В качестве второго направления повышения эффективности лечения АД может быть выбрано использование методов рефлексотерапии, эффективность которых неоднократно доказывалось при лечении различных кожных и аллергических заболеваний [1]. Объект исследования – пациенты, страдающие АД разной степени тяжести. Наблюдались лица всех возрастных категорий. На основании литературных данных и материалов собственных исследований нами было установлено, что из промышленно выпускаемых фармацевтических препаратов, по критериям эффективности и доступности, для лечения АД целесообразно использовать дипроспан, оказывающий пролонгированное, противовоспалительное и противоаллергическое действие при практическом отсутствии системных побочных эффектов. Учитывая, что АД часто осложняется гнойным воспалением кожи, в качестве второго препарата был выбран полиоксидоний, обеспечивающий активацию противоинфекционного иммунитета без усиления аллергии и атопии. Наряду с иммуностимулирующим действием, полиоксидоний обладает выраженной детоксикационной активностью, повышая устойчивость мембран клеток к цитотоксическим веществам.

Из немедикаментозных методов лечения была выбрана электрорефлексотерапия (ЭРТ), позволяющая воздействовать на АД и на сопутствующие патологии. Выбор биологически активных точек (БАТ) для контроля состояния пациентов и точек воздействия при ЭРТ ведется на основании анализа энергоинформационных моделей взаимодействия органов и функциональных систем с проекционными зонами (ПЗ) при использовании специального алгоритма поиска диагностически значимых БАТ [4]. Для контроля состояний БАТ и проведения ЭРТ использовалась серийно выпускаемая аппаратура типа «Рефлекс-3» и «Пчелка», работающие совместно с автоматизированной системой поддержки принятия решений врача дерматолога.

Учитывая, что АД часто протекает с целым рядом сопутствующих патологий, для комплексной терапии могут быть задействованы и меридианные, и внемеридианные БАТ. Для решения задач рационального выбора точек и параметров воздействия, нами были построены и исследованы два типа моделей взаимодействия ПЗ с внутренними органами: графовая модель и модель с использованием элементов систем автоматического регулирования (САР). Для графовой модели было показано, что при воздействии на БАТ внешнего сигнала $I_B$ энергетический потенциал эффекторных клеток пораженного органа $ЕЭК_0$ будет меняться в соответствии с выражением [3]:

$$ЕЭК_0^* = К_у(ЕМРФ_0 + \Delta Е^0_{МРФ} + К_{НР}I_B + К_{РАП}I_B) + ЕР + \Delta ЕРА_0, \quad (1)$$

где $К_у$ – коэффициент передачи канала от микрозоны ретикулярной формации спинного мозга симпатического типа ($МРФ_{ct}$) до эффекторной клетки пораженного органа ($ЭК_0$); $ЕМРФ_0$ – энергетический потенциал $МРФ_{ct}$ при номинальной работе органов и функциональных систем, взаимодействующих с этой микрозоной; $\Delta Е^0_{МРФ}$ – рост энергетического потенциала соответствующих микрозон в ответ на «запрос» дополнительного стимулирующего воздействия со стороны пораженного органа от системы его ноцицепторов (НО); $К_{НР}$ – коэффициент передачи канала связи ноцицепторов ПЗ с $МРФ_{ct}$; $К_{РАП}$ – коэффициент передачи канала связи рецепторного аппарата ПЗ с $МРФ_{ct}$; ЕР – энергетическое воздействие на $ЭК_0$ со стороны микрозоны ретикулярной формации спинного мозга парасимпатического типа ($МРФ_{мt}$); $\Delta ЕРА_0$ – уровень энергетического обмена между $ЭК_0$ и ее рецепторного аппарата. В соответствии с выражением (1) внешнее воздействие $I_B$ приводит к увеличению энергетического потенциала пораженных эффекторных клеток, активизируя их работу, изменяя их тонус, активность метоболизма и т.д.

Для модели, представленной как элемент САР, получено выражение, определяющее терапевтический эффект через систему передаточных функций. При построении моделей взаимодействия органов и функциональных систем с меридианными БАТ, необходимо дополнительно учитывать циклически изменяющийся меридианный энергетический потенциал, меридианные взаимодействия через ло-пункты, иерархию меридианного управления и другие факторы. На рис. 1 представлена обобщенная меридианная терапевтическая модель воздействия на орган $O_q$ со стороны множества меридианных и внемеридианных проекционных зон через систему передаточных функций. В этой схеме $W_{м1}$ (P) ÷ $W_{мh}$(P) передаточные функции от меридианных БАТ к ретикулярным нейронам $МРФ_{ct}$, объединяющимся в ассоциации первого уровня; $TT_1 \div TT_h$ соответствующие терапевтические воздействия по поводу лечения патологии $x_i$ для органа $O_q$; ВТТ – внемеридианные воздействия на $O_q$ через передаточные функции: $W_{ВТТ}$ (P); $W_{ом1}$ (P)÷$W_{омh}$(P); $W_{овтт}$(P) – передаточные функции обратных связей по ассоциациям ретикулярных нейронов высшего иерархического уровня, включая управление со стороны центральной нервной системы: $W_{xi}$(P) – передаточная функция внутренних структур $МРФ_{ctq}$; $W_{oq}$(P) – передаточная функция канала от $МРФ_{ctq}$ к эффекторным клеткам органа $O_q$; $W_{ТЭ}$(P) – передаточная функция, связывающая искомый терапевтический эффект с воздействием нужной интенсивности и длительности на БАТ.

Для реализации рациональных схем рефлексодиагностики и ЭРТ с помощью системы поддержки принятия решений, пользуясь рекомендациями синтеза меридианных моделей, изложенных в работе [4], нами были синтезированы диагностические и терапевтические меридианные модели для меридиана толстой кишки, с точкой GI11 которого «связано» заболевание АД. На основе анализа диагностической модели меридиана GI делается вывод о том, что диагноз АД, по изменению энергетической характеристики БАТ GI11, однозначно поставлен быть не может, поскольку для этого нужно исключить факт того, что это изменение может быть вызвано и другими заболеваниями. Если диагноз АД определен другими способами, то по изменению энергетической характеристики точки GI11 можно судить о степени тяжести АД. Терапевтическая графовая меридианная модель для АД приведена на рис. 2. Анализ этой модели позволяет сделать вывод о том, что непосредственное воздействие на ситуацию АД возможно только с БАТ GI11. Остальные каналы воздействия $O_r$ имеют

* 305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, Курский государственный технический университет
** 308036, г. Белгород, ул. Литвинова, д. 97, Белгородский областной кожно-венерологический диспансер

З.Н. Долженкова, О.И. Дроздова, Д.В. Ходеев

косвенные связи с АД и могут быть задействованы как укрепляющие терапевтический эффект, позволяя уменьшить интенсивность воздействия на точку GI11.

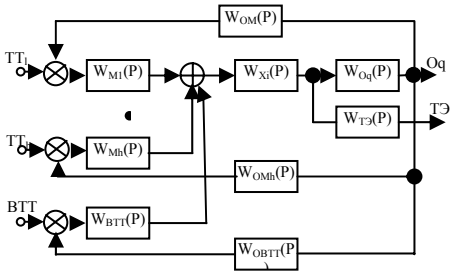


*Рис. 1.* Обобщенная структура САР для произвольной ситуации $X_i$

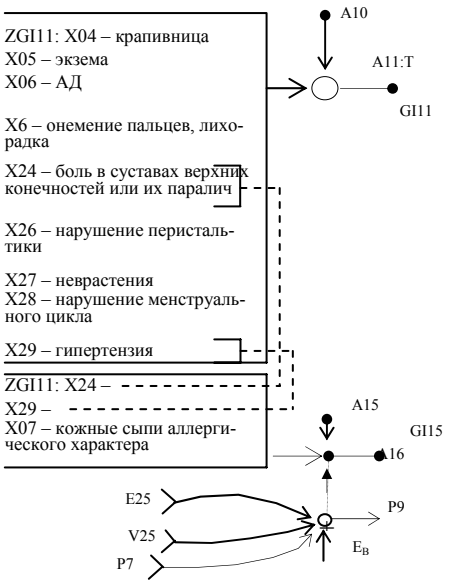


*Рис. 2.* Терапевтическая меридианная модель по заболеванию АД

Для диагностики АД нами использовалась теория нечеткой логики принятия решений с определением функции принадлежностей к диагнозу АД $\mu_{АД}(Y)$. В качестве носителя для функции принадлежностей выбрана шкала вида

$$Y = \sum_{i=1}^{4} x_i + \sum_{i=5}^{19} 0{,}4x_i, \qquad (2)$$

где $X_i$ – система двоичных признаков АД по AAAI. График функции принадлежностей к диагнозу АД приведен на рис. 3.

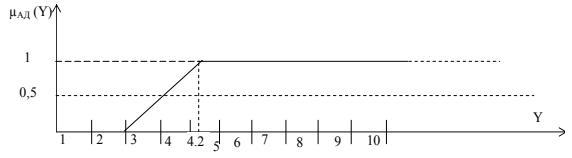


*Рис. 3.* Функция принадлежностей к классу АД

Степень тяжести АД без регистрации энергетических характеристик БАТ определяется по формуле:

$$Y_S=0{,}25\ Y_A+3{,}5Y_B+Y_C,$$

где $Y_A$ – сумма баллов распространенности поражения кожи; $Y_B$ – сумма баллов интенсивности проявлений симптомов АД; $Y_C$ – сумма баллов субъективных синдромов (зуд, нарушение сна). Значение $Y_S$ лежит в диапазоне 0÷103. При использовании в качестве дополнительного признака энергетических характеристик БАТ, косвенно определяемых через величину их сопротивления, степень тяжести АД определяется по шкале:

$$Y_T=Y_S+Y_Б,$$

где $Y_Б$ – величина отклонения сопротивления БАТ GI11 (в процентах) от его номинального значения ($R_Н$=100 кОм). На этой шкале $Y_T$ построены функции принадлежностей к классам: легкое течение АД – $\mu_Л$ ($Y_T$); АД средней тяжести – $\mu_C$ ($Y_T$); тяжелое – $\mu_T$ ($Y_T$). Графики этих функций приведены на рис. 4. Вероятность ошибки при определении степени тяжести АД ≤0,06.

В варианте, когда после анализа энергетического состояния всего меридиана GI устанавливается, что энергетическое состояние точки GI11 зависит только от ситуации АД, степень тяжести заболевания АД может быть установлена по отклонению сопротивления точки GI11 от своего номинала через модифицированные функции принадлежностей $\mu^*_Л(Y_Б)$, $\mu^*_C(Y_Б)$ и $\mu^*_T(Y_Б)$. Особенностью терапии АД через точку GI11 является то, что она относится к главным точкам меридиана GI и поэтому, прежде чем проводить терапию, надо убедиться в том, что энергетическое состояние всего меридиана не выходит за рамки допустимых пределов. Иначе воздействие на БАТ GI11 может привести к отрицательным воздействиям на другие органы и системы, связанные с меридианом толстой кишки. В этом случае, прежде чем работать с точкой GI11, необходимо через другие точки, например, через седативную точку или через точку P7, привести энергетику меридиана толстой кишки в диапазон, близкий к норме.

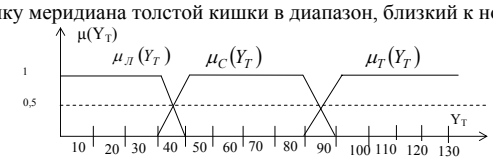


*Рис. 4.* График функций принадлежностей к классам степени тяжести АД по шкале $Y_T$.

Формально условия реализации целевой функции процесса лечения АД, с учетом весовых коэффициентов отдельных видов лечебных воздействий, могут быть представлены в виде:

$$|X_A- X_{AH}|\cdot C \to 0, \qquad (3),$$

где $X_A$ – текущий вектор диагностических признаков, участвующих в описании понятия АД; $X_{AH}$ – вектор величин признаков $X_A$, характерных для нормального состояния, C – вектор весовых коэффициентов воздействия на диагностические признаки. Для решения задачи (3) вводится система функций принадлежностей $\mu^T_{Ar}(X)$ с носителями по шкале $X_A$, характеризующих степень тяжести АД. Для каждого из r-ых способов лечебного воздействия (r=1…, R) будем полагать, что эффективность лечения определяется текущей степенью тяжести заболевания $\mu^T_{Ar}(X)$, интенсивностью $S_r$, и длительностью $T_r$ воздействия. На интенсивность и длительность воздействий накладываются: $S_r \le S^П_r$ и $T_r \le T^П_r$, где $S^П_r$ и $T_r \le T^П_r$ – пороговые значения ограничений физиологического, временного, энергетического и др. характеров. Методом экспертной оценки и в результате статистических исследований определяются зависимости типа:

$$S_r = F_1((\mu^T_{Ar}(X_A)) \le S^П_r \text{ и } T_r= F_2((\mu^T_{Ar}(X_A)) \le T^П_r, \qquad (4)$$

по которым определяют параметры лечебных воздействий по каждому из и r-х способов лечебного воздействия в зависимости от тяжести и локализации заболеваний путем вычисления величин $S^*_r$ и $T^*_r$, соответствующих лучшим параметрам лечения.

Отличительной особенностью заболевания АД является то, что оно развивается на фоне других патологий, например, желудочно-кишечного тракта, нервной системы и др. Решая задачи лечения АД, следует проводить лечений и сопутствующих патологий, что должно учитываться в соответствующем алгоритме. С учетом этого, а также с учетом особенностей меридианных моделей толстой кишки, алгоритм организации терапевтических воздействий, блок-схема которого представлена на рисунке 5, реализуется следующим образом. На основании мнения специалистов и с использованием функции принадлежностей $\mu_{АД}$(У) к классу АД, принимается решение о диагнозе АД с определением степени тяжести по функции принадлежностей $\mu^T_A$ ($X_{AT}$) (блок 1).

При необходимости уточнения степени тяжести АД по энергетическим характеристикам ПЗ (БАТ) (блок 2)ведут измерение характеристик БАТ GI11 и перерасчет $\mu^T_{Ar}$ ($X_A$) (блок 3). При наличии сопутствующих патологий (СП) традиционными методами и (или) с привлечением методов рефлексодиагностики уточняется их список с определением степени их тяжести (СТ) (блок 4). Врач-дерматолог, исходя из степени тяжести заболевания, выбирает средства лечения (блок 5). Интенсивность и длительность воздействия могут быть определены из выражений 3. При достижении терапевтического эффекта работа алгоритма заканчивается. Если лечебного эффекта нет, принимается решение о назначении терапии с использованием биологически актив-

ных препаратов типа дипроспана и полиоксидония с применением (при необходимости) методов рефлексотерапии (блок 13).

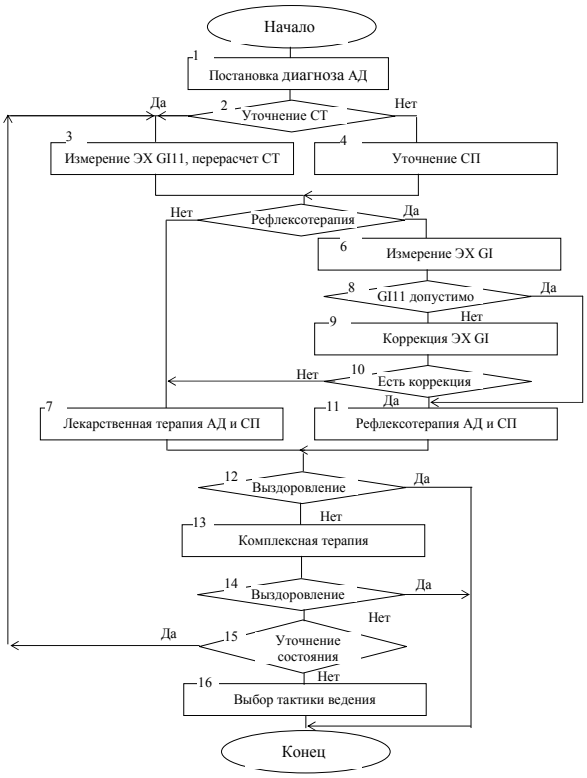


*Рис. 5.* Блок-схема алгоритма организации лечения АД

Если после разовой комплексной терапии заданный лечебный эффект не достигается (блок 15), врач может либо начать поиск нестандартных методов лечения (блок 16), либо, уточнив степень тяжести с привлечением информации с точки GI11 (блоки 3, 15), повторить комплексную терапию вместе с лечением сопутствующих болезней (блок 4). Если принимается решение о применении методов рефлексотерапии (блок 5), перед выбором режимов воздействия необходимо решить вопрос о допустимости воздействия на точку GI11. Для этого производится измерение энергетических характеристик (ЭХ) главных точек меридиана GI, что позволяет установить энергетическое состояние всего меридиана и связанных с ним функциональных систем. Если энергетические характеристики меридиана GI не выходят за рамки критических значений, принимается решение о допустимости рефлексотерапевтических воздействий (блок 8) и проводится терапия АД и сопутствующих заболеваний (блок 11). Контроль эффективности ЭРТ может быть осуществлен на основании анализа диагностических моделей меридиана GI и меридианов, связанных с сопутствующими патологиями (блок 12). Если воздействие на точку GI11 недопустимо, ведется коррекция энергетического состояния всего меридиана GI (блок 9). Если такая коррекция удается (блок 10), реализуется методы ЭРТ. В противном случае осуществляется медикаментозная терапия (блок 7).

При планировании терапии АД следует решить вопрос о проведении лечебных процедур по сопутствующим патологиям. При этом для их лечения могут быть использованы как медикаментозные методы, так и методы ЭРТ. В последнем случае на основе анализа терапевтических моделей по этому типу заболеваний надо определить, нет ли связи этих патологий через меридианные структуры с АД и аллергическими проявлениями. Если такие связи обнаруживаются, то исследуют энергетическое состояние взаимодействующих БАТ и для терапии выбираются только те, которые не ведут к активизации процессов, связанных с АД. Лечение АД идет в зависимости от степени тяжести заболевания. Для проверки эффективности лечения АД было проанализировано 800 историй болезней и амбулаторных больных, получающих традиционное и комбинированное лечение.

Проведенные нами исследования позволили построить следующую схему рациональной организации лечебных процедур.

1. Легкое течение АД – лечение амбулаторное. Назначают кларитин и адвантан в течение 6 дней. Включение в схему лечения ЭРТ сократило сроки лечения с 6 дней до 3 дней ($P<0,01$).

2. Промежуточная стадия между легким течением АД и средней тяжестью. В схему лечения вместе дополнительно вводится полиоксидоний. Сроки лечения с 8 дней сокращаются до 6 дней ($P<0,01$). При использовании ЭРТ – до 5 дней ($P<0,01$).

3. При АД средней тяжести лечение проводится с использованием растворов сульфата магния, глюконата кальция, элокома (адвантана). Введение полиоксидония сокращает сроки лечения с 12 дней до 10 ($P<0,01$), а ЭРТ – до 8 дней ($P<0,01$).

4. На этапе переходного периода от средней к тяжелой степени тяжести, кроме препаратов, используемых при лечении АД средней тяжести, применялись глюкокортикостероиды, назначается дипроспан, что сокращает сроки лечения с 16 до 14 дней ($P<0,01$). При подключении аурикулотерапии при воздействии на точку GI11 практически полное разрешение было на 12 день.

5. Лечение больных с тяжелой степенью заболевания следует проводить в стационаре. Но многие больные в силу социальных причин не могут находиться в стационаре длительно для ликвидации обострения традиционными методами. На этой стадии течения заболевания при введении в схему лечения дипроспана, сроки сокращаются с 20 дней до 17 ($P<0,01$), а при использовании полиоксидония и ЭРТ – до 14 дней ($P<0,01$).

Предлагаемые модели и алгоритмы лечения АД реализуются под управлением разработанной нами автоматизированной системы поддержки принятия решений врача-дерматолога.

**Литература**

1. *Гаваа Лувсан.* Очерк методов восточной рефлексотерапии.– Новосибирск: Норма, 1991.– 432 с.

2. *Кореневский Н.А.* // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– 2005.– Т 4, № 1.– С. 12–20.

3. *Кореневский Н.А. и др.* Синтез моделей взаимодействия внутренних органов с проекционными зонами и их использование в рефлексодиагностике и рефлексотерапии: монография.– Курск, 2005.– 334 с.

4. *Кореневский Н.А. и др.* Энергоинформационные основы рефлексологии: монография.– Курск, 2001.– 236 с.

5. *Осовский С.* Нейронные сети для обработки информации.– М.: Финансы и статистика, 2002.– 344 с.

6. *Усков А.А., Кузьмин А.В.* Интеллектуальные технологии управления. Искусственные нейронные сети и нечеткая логика.– М.: Горячая линия – телеком, 2004.– 143 с.

УДК 617.735-005.6-0.37-0.7.-0.8

## ДЕРМАТОЗЫ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

З.Н. ДОЛЖЕНКОВА*

В последнее десятилетие отмечается ежегодное нарастание числа больных с впервые установленным диагнозом дерматоза: атопический дерматит, псориаз, токсикодермия, крапивница, витилиго, алопеция, угревые высыпания и др. Многие из перечисленных дерматозов приобретают хроническое течение, снижая качество жизни ребенка и его семьи, иногда на долгие годы.

Многолетние научные исследования и практический опыт работы сотрудников Уральского НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии МЗ РФ, Уральской госмедакадемии, областного научно-практического центра детской дерматологии и аллергологии МЗ Свердловской области, Московского института аллергологии и клинической Московской медицинской академии иммунологии, им. И.М. Сеченова, Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии, Санкт-Петербургского госмедуниверситета им. ак. И.Т.Павлова и др., позволили установить, что одним из значимых факторов, провоцирующих и поддерживающих хроническое течение дерматозов у взрослых и детей, являются паразитарные инвазии (гельминтами, простейшими), приводящие к развитию паразитарных болезней. Паразитарная болезнь – это развитие болезненных симптомов в результате жизнедеятельности гельминта или простейших в

* 305400, г. Курск, ул. 50 лет Октября, д. 94, фирма Нейрон при Курском государственном техническом университете