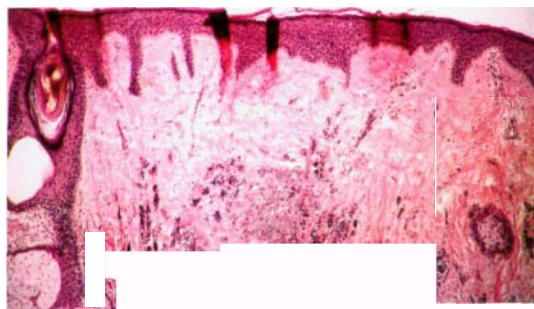




Научно-практический журнал

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ
**КОЖНЫХ
И ВЕНЕРИЧЕСКИХ
БОЛЕЗНЕЙ**

4.2008



Гигантский меланоцитарный невус (стр. 35)

Юбилейная XXV научно-практическая конференция "Рахмановские чтения".
Современная дерматовенерология: от истории к инновациям"
(неинвазивные методы диагностики, иммулотропная терапия, микробные суперантигены, фотодинамическая терапия с наружным фотосенсом и др.)



Издательство «МЕДИЦИНА»

ЛИТЕРАТУРА

1. Капинус В. Н., Каплан М. А. // Альманах клинической медицины. Т. 9: Пролиферативные заболевания кожи / Под общ. ред. В. И. Шумского. — М., 2006. — С. 32—34.
2. Шубина А. М., Каплан М. А. // Альманах клинической медицины. Т. 9: Пролиферативные заболевания кожи / Под общ. ред. В. И. Шумского. — М., 2006. — С. 210—212.
3. Basset-Seguín N., Ibbotson S., Emtestam L. et al. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2004. — Vol. 18. — P. 412.
4. Bissonnette R., Lui H. // Dermatol. Clin. — 1997. — Vol. 15. — P. 507-519.
5. Cakavara-Pinton P. G. // J. Photochem. Photobiol. — 1995. — Vol. 29. — P. 53-57.
6. Cox N. H., Eedy D. J., Morton C. A. // Br. J. Dermatol. - 1999. - Vol. 141. - P. 633-641.
7. Cunliffe W. J., Goulden V. // Br. J. Dermatol. - 2000. — Vol. 142. - P. 855-856.
8. De Rosa F. S., Bentley M. V. // Pharmacol. Res. - 2000. - Vol. 17. - P. 1447-1455.
9. Fink-Puches R., Soyer H. P., Hofer A. et al. // Arch. Dermatol. - 1998. - Vol. 134. - P. 821-826.
10. Freeman M., Vinciullo C., Francis D. et al. // J. Dermatol. Treat. - 2003. - Vol. 14. - P. 99-106.
11. Fritsch C., Goen G., Ruvcka T. // Arch. Dermatol. — 1998. - Vol. 134. — P. 207—214.
12. Glogau R. G. // J. Am. Acad. Dermatol. - 2000. - Vol. 42. — P. 23-24.
13. Hirsch R. J., Shalita A. R. // Cutis. - 2003. - Vol. 71. - P. 353-354.
14. Hom M., Wulf H. C., Warloe T. et al. // Br. J. Dermatol. - 2003. - Vol. 149. - P. 1242-1249.
15. Kennedy J. C., Pettier R. H., Press D. C. // J. Photochem. Photobiol. — 1990. — Vol. 6. — P. 143—148.
16. Lee W. L. // I. Bacteriol. - 1978. - Vol. 133. - P. 811-815.
17. Leman J. A., Mackie R. M., Morion C. A. // Br. J. Dermatol. — 2002. — Vol. 147. — P. 35.
18. Morton C. A., Whitehurst C., Moseley H. et al. // Br. J. Dermatol. - 1996. - Vol. 135. - P. 766-771.
19. Morton C. A., Whitehurst C., Moore J. V. et al. // Br. J. Dermatol. - 2000. - Vol. 143. - P. 767-772.
20. Morton C. A., Horn M., Leman J. et al. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2004. — Vol. 18. — P. 415.
21. Morton C. A., Horn M., Lehman J. et al. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. - 2005. - Vol. 19. - P. 237-238.
22. Nayak C. S. // Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. — 2005. — Vol. 71. — P. 155—160.
23. Pass H. I. // J. Natl. Cancer Inst. — 1993. — Vol. 85. - P. 443-456.
24. Rhodes L. E., de Rie M., Enstrom Y. et al. // Arch. Dermatol. - 2004. — Vol. 140. - P. 17-23.
25. Rossi R., Moira Mori, Lotti T. // Int. J. Dermatol. — 2007. - Vol. 46. — P. 895—904.
26. Salim A., Leman J. A., McColl J. H. et al. // Br. J. Dermatol. — 2003. — Vol. 148. — P. 539—543.
27. Sigurdsson V. // Dermatology. — 1997. — Vol. 194. — P. 256—260.
28. Szeimiens R. M., Karrer S., Padakovic-Fijan S. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. - 2002. - Vol. 47. - P. 258-262.
29. Tarstedt M., Rosdahl I., Berne B. // Acta Dermatol. Venereol. - 2005. - Vol. 85. - P. 424-428.
30. Thestrup-Pedersen K., Ravnborg F., Reymann F. // Acta Dermatol. Venereol. - 1988. - Vol. 68. - P. 236-239.

Поступила 27.02.08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008
УДК 615.847.8.03:616.517.015.4

Возможности транскраниальной магнитотерапии в комплексном лечении псориаза

А. В. Зувев, Е. Ф. Левицкий, И. В. Верхогляд, Ю. М. Райгородский, Е. Е. Колупаева

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. П. Н. Пестерев) ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Томский научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии (дир. — проф. Е. Ф. Левицкий) Росздрава, кафедра дерматовенерологии и клинической микологии (зав. — проф. Э. А. Баткаев) Российской медицинской академии последипломного образования Росздрава, Москва, ООО "ТРИМА", Саратов

Представлены результаты изучения адаптогенного действия транскраниальной динамической магнитотерапии (ТДМТ) в комплексном лечении больных с распространенными формами вульгарного и экссудативного псориаза.

Показано, что при использовании ТДМТ регресс клинических проявлений заболевания сопровождается более выраженной нормализацией параметров вегетативной и иммунной систем, процессов перекисного окисления липидов и содержания гормонов коры надпочечников. Формирование у пациента устойчивой адаптации позволило в 1,5—2 раза уменьшить количество обострений в отдаленном периоде. Клиническая эффективность лечения в основной группе больных псориазом составила 91,6%.

К л ю ч е в ы е слова: псориаз, транскраниальная магнитотерапия

The paper provides the results of studying the adaptogenic action of transcranial dynamic magnetic therapy (TDMT) in the complex treatment of patients with disseminated forms of vulgar and exudative psoriasis. With TDMT, regression of the clinical manifestations of the disease is shown to be accompanied by more noticeable normalizations of the autonomous nervous and immune systems, lipid peroxidation, and adrenal cortical hormone levels.

Persistent adaptation in a patient showed 1.5-2-fold reductions in the number of relapses in the late period. In the study group of patients with psoriasis, the clinical therapeutic efficiency was 91.6%.

Key words: psoriasis, transcranial magnetic therapy

Псориаз — хроническое воспалительное заболевание кожи, патогенез которого связан с нарушениями в системе гомеостаза, и в первую очередь с иммунными [17, 23].

Помимо иммунных нарушений, в патогенезе псориаза играют роль такие факторы, как повышение активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) [30], вегетативные расстройства [34] и пси-

хоэмоциональные нарушения, объединяемые общим термином "дезадаптация" [29].

Реактивная и личностная тревожность у больных, страдающих псориазом, повышена [14]. При этом перестройка ЦНС по тревожному типу способствует разбалансировке основных медиаторных систем [16, 22] и усиливает дезадаптацию.

В качестве системной терапии в зависимости от клинической формы, распространенности, типа и стадии псориазического процесса применяют детоксикационную терапию, гепатопротекторы, иммуномодуляторы, цитостатики, нестероидные противовоспалительные и кортикостероидные средства, а также ретиноиды, витамины и симптоматические препараты [11, 15].

Из физиотерапевтических методов активно используются ультрафиолетовое [36, 37] и лазерное [24] излучение местно на область кожного воспаления.

Учитывая мультифакторный характер процесса и важную роль регуляторных структур ЦНС в восстановлении гомеостаза при псориазе, полагаем обоснованным применение физических факторов центрального действия.

Наиболее оправданным из них является низкоинтенсивная транскраниальная динамическая магнитотерапия (ТДМТ). Магнитное поле достаточно глубоко проникает в ткани мозга и может оказывать непосредственное воздействие на его регулирующие структуры, являясь при этом природным, наиболее мягким и физиологичным агентом. Динамичный (бегущий) характер поля наиболее биологичен к процессам в живом организме и известен как обладающий наибольшей биологической активностью [33].

ТДМТ можно рассматривать как вариант общей магнитотерапии с присущим ей синхронизирующим воздействием при разбалансировке взаимодействия различных систем организма [31].

При использовании ТДМТ в лечении больных хламидийным простатитом отмечена тенденция к нормализации показателей иммунитета [8]. Есть данные об улучшении вегетативного статуса, параметров липидного обмена и ряда других показателей гомеостаза при нейроэндокринных заболеваниях [3, 25].

Все это дает достаточно оснований для исследования эффективности включения ТДМТ в комплекс лечения пациентов, страдающих псориазом.

Цель работы — изучение динамики ряда клинических показателей и параметров гомеостаза при использовании ТДМТ в комплексной терапии псориаза.

Материалы и методы

Обследованы 48 больных (30 мужчин и 18 женщин), страдающих псориазом, в возрасте от 32 до 65 лет. Из них у 34 (70,8%) диагностирована распространенная форма вульгарного псориаза, у 14 (29,1%) — эксудативная. Давность заболевания составила от 2 до 38 лет.

У 6 (12,5%) пациентов диагностирован псориазический артрит.

Среди субъективных ощущений у 36 (75%) боль-

ных преобладал зуд, у 17 (35,4%) — чувство стягивания кожи в области очагов поражения, у 9 (18,7%) — чувство озноба, у 8 (16,6%) — боли в области крупных суставов. Кроме того, у 21 (43,7%) наблюдались выраженные проявления вегетососудистой дистонии с жалобами на метеозависимость, нарушение потоотделения. При обследовании зарегистрированы стойкий (более 10 мин) дермографизм, длительный период восстановления в пробе с физической нагрузкой, колебания артериального давления в период осмотра превышали 20 мм рт. ст.

Сопутствующие заболевания выявлены у 23 (47,9%) больных, в том числе хронический гастродуоденит — у 9 (18,7%), хронический холецистопанкреатит — у 8 (16,6%), мочекаменная болезнь — у 5 (10,4%), ожирение — у 12 (25%), сахарный диабет — у 4 (8,3%), гипертоническая болезнь — у 6 (12,5%), хронические заболевания урогенитального тракта (простатит, аднексит, кольпит и др.) — у 7 (14,5%).

Независимо от отягощающих факторов у 38 (79,1%) пациентов обострения возникали в осенне-зимний период и были связаны с переохлаждениями или интеркуррентными инфекциями.

В течение года у 17 (35,4%) больных случалось 2—3 обострения.

Критерии включения в исследование: наличие стадии обострения псориазического процесса при отсутствии обострения со стороны сопутствующих заболеваний, отсутствие очагов хронической инфекции (тонзиллит, кариес и др.).

В исследовании не участвовали те, кто принимал гормональные или антиоксидантные препараты менее чем за 3 мес до его начала.

В зависимости от получаемой терапии пациентов разделили на две рандомизированные группы.

В основную группу вошли 24 больных, которым на фоне традиционного лечения (детоксиканты, десенсибилизаторы, нестероидные противовоспалительные и седативные препараты, витамины, гепатопротекторы, серно-салициловые и другие мази) проводили ТДМТ с помощью приставки "Огольве" к магнитотерапевтическому с бегущим магнитным полем аппарату "АМО-АГОС" ("АМУС-01-Интрамаг") (регистрационное удостоверение № 29/10071001/3132-02) (производство ООО "ТРИМА", Саратов).

Приставка выполнена в виде шлема с двумя терминалами бегущего магнитного поля, ориентированными битемпорально, что обеспечивает движение поля от височных долей к затылочной области. Индукция поля на излучающих поверхностях терминалов 45 мТл, частота модуляции (скорость перемещения поля) менялась от сеанса к сеансу в диапазоне 1 — 15 Гц во избежание привыкания к воздействию. Данный частотный диапазон обоснован более быстрым формированием ответной реакции организма при воздействии на частотах вблизи нормального функционирования его основных систем. В данном случае сердечно-сосудистой (1 — 2 Гц) и α -ритма ЦНС (8—12 Гц) [10, 32]. Процедуры проводили в положении лежа с экспозицией 10—15 мин. Курс лечения состоял из 12—15 ежедневных процедур. На последних 4 сеансах использовали режим "стохаст" (включение источников по-

ля по случайному закону) при постепенном уменьшении экспозиции до 5 мин.

Части ($n = 15$) больных с регулярными ежегодными обострениями назначили повторный курс через 7—8 мес с последующим наблюдением в течение года.

В контрольную группу вошли 24 пациента, которые получали традиционную терапию и плацебо-процедуры ТДМТ с отключенными терминалами.

Эффективность лечения оценивали по динамике PASI (Psoriasis Area and Severity Index), который рассчитывали без учета поражения волосистой части головы, а также по количеству больных, достигших клинической ремиссии, значительного улучшения, улучшения или не имевших должного эффекта. Клинической ремиссией считали полное разрешение очагов поражения или уменьшение PASI на 75% и более исходного. Значительное улучшение констатировали при уменьшении индекса на 50—75%, улучшение — на 25—49%, отсутствие эффекта — при менее 25%.

Адаптационные механизмы при псориазе нарушены в разной степени, зависят от фазы и динамики патологического процесса, индивидуальных особенностей гомеостатических систем. С этой точки зрения важно иметь комплексную оценку различных гомеостатических показателей.

У наших больных проводили оценку состояния иммунной системы и вегетативной нервной (ВНС), системы ПОЛ и симпатико-адреналовой системы как индикатора оксидантного стресса.

Инфильтрирующие кожу Т-лимфоциты и клетки моноцитарно-макрофагальной системы вырабатывают противовоспалительные цитокины, вызывающие гиперпролиферацию и нарушение дифференцировки кератиноцитов. Динамика воспалительного процесса определяется соотношением активированных $CD4^+$ - и $CD8^+$ -лимфоцитов [13, 28]. Ключевую роль в развитии псориаза играет фактор некроза опухоли α (ФНО α) [18]. Он индуцирует экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках и кератиноцитах, синтез противовоспалительных цитокинов Т-клетками и макрофагами. Противовоспалительные цитокины, включая ФНО α , влияют на психическое состояние больных и способны вызывать тревогу, нарушение сна, снижать активность, настроение, память [21, 23]. Главными медиаторами развития воспаления и всего комплекса острофазного ответа наряду с ФНО α являются интерлейкин (ИЛ)-1 и интерферон (ИНФ)- γ [27, 35]. От них зависят интенсивность и продолжительность воспалительного процесса [20]. ИЛ-4 участвует в дифференцировке Т- и В-лимфоцитов, созревании тучных клеток.

С учетом этого состояния иммунной системы оценивали по уровням $CD4^+$ Т-хелперных и $CD8^+$ Т-цитотоксических лимфоцитов в периферической крови путем проточной цитофлюориметрии [26]. Содержание ИЛ-1 β , ИЛ-4, ФНО α и ИНФ- γ в сыворотке крови определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа, используя коммерческие наборы ООО "Цитокин" (Санкт-Петербург).

Известно о том, что показатели клеточного звена иммунитета и уровень цитокинов находятся в

зависимости от пусковых и модулирующих влияний нейромедиаторов ВНС, которые являются эндогенным фактором патологического процесса и влияют на течение различных заболеваний [7].

Состояние ВНС оценивали с помощью кардиоинтервалографии (КИГ): исходный вегетативный тонус — по индексу напряжения в горизонтальном положении; вегетативную реактивность — по соотношению индекса напряжения в вертикальном и горизонтальном положении; активность подкорковых нервных центров (АПНЦ) — по данным спектрального анализа [2]. По результатам КИГ определяли общую мощность спектра, долю в спектре высокочастотных, низкочастотных и очень низкочастотных колебаний как маркер уровня адаптационных резервов [6].

Активность системы ПОЛ изучали по содержанию малонового диальдегида (МД) и активности каталазы в эритроцитах периферической крови. Уровень МД в гемолизате эритроцитов определяли в тесте с тиобарбитуровой кислотой [1]. Активность каталазы — по скорости утилизации перекиси водорода в реакционной смеси с внесением биологического материала, содержащего ферменты [12].

Состояние симпатико-адреналовой системы оценивали по экскреции норадреналина с суточной мочой. Уровень кортизола определяли иммуноферментным методом при взятии крови в фазу максимальной секреторной активности (8 ч утра) при обеспечении у больных режима дня, приема пищи по единой диете и режима физических нагрузок [9].

Психологическое состояние больных оценивалось с помощью опросника САН (самочувствие, активность, настроение).

Все исследования проводили до лечения и через 1 мес после его окончания. Уровень норадреналина и кортизола дополнительно контролировали через 4—5 дней от начала терапии с целью выявления фазы срочного стресса как необходимого перехода к долговременной адаптации [5].

Полученные данные статистически обрабатывали с помощью пакета прикладных программ Statistika и *t*-критерия Стьюдента.

Результаты

При наблюдении за больными в процессе лечения выявили различие в сроках разрешения и стабилизации кожного процесса. Так, в основной группе уплощение папул и бляшек происходило в среднем на 9,3 + 1,8-е сутки, в контрольной группе — на 13,6 + 1,6-е сутки, т. е. в среднем на 4,3 дня быстрее. Начало исчезновения высыпных элементов наступало в основной группе на 18,4 ± 1,3-е сутки, в контрольной — на 25,8 + 2,3-е сутки.

Результаты по PASI, полученные при последнем обследовании (табл. 1), свидетельствуют о превышении показателей в основной группе над таковыми в контрольной. Так, при вульгарном псориазе суммарное превышение по количеству больных с клиническим излечением и значительным улучшением составило 29,4% ($p < 0,05$), в случае экссудативного — 14,3% ($p = 0,13$). При этом без эффекта

Таблица 1

Результаты лечения больных псориазом по динамике индекса PASI

Редукция PASI, %	Основная группа, n = 24		Контроль, n = 24	
	тип псориаза			
	вульгарный, n = 17	экссудативный, n = 7	вульгарный, n = 17	экссудативный, n = 7
Более 75	5	1	3	—
50—74	8	3	5	3
25—49	3	2	4	4
менее 25	1	—	3	1

Таблица 2

Динамика психоэмоционального состояния у больных псориазом (по опроснику САН)

Группа больных	n	Самочувствие		Активность		Настроение	
		баллы					
		2—4	4—6	2—4	4—6	2—4	4—6
Основная	24	16/11	8/13*	5/12	9/7*	13/8	11/17*
Контрольная	24	18/16	6/8	17/15	7/9	15/12	9/19

Примечание. В числителе — число больных до лечения, в знаменателе — после лечения.

Здесь и в табл. 4: * — $p < 0,05$ по сравнению с показателями в контроле.

в основной группе лечились 4,1% больных, в контрольной — 16,6%. Клиническая эффективность в основной группе составила в целом 91,6%, в контрольной — 79,1%.

Особенно заметна разница между основной и контрольной группами по такому критерию, как клиническое излечение (редукция PASI 75%), — 25 и 12,5% соответственно, что согласуется с результатами анкетирования по опроснику САН (табл. 2).

В основной группе все три показателя (самочувствие, активность, настроение) достоверно повысились на 20; 12,5 и 25% соответственно против 8; 8,5 и 12,5% в контроле. Более низкий процент по-

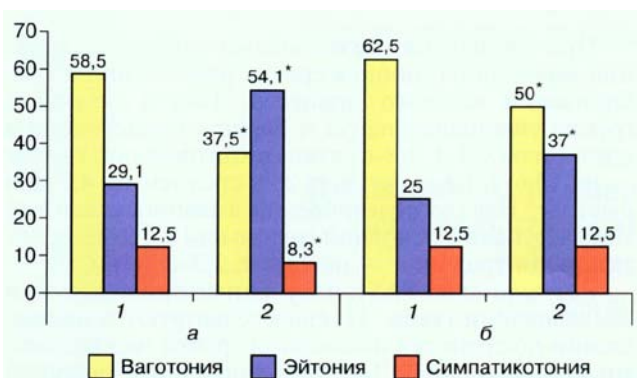


Рис. 1. Распределение (в %) больных псориазом в зависимости от типа вегетативной регуляции до и после лечения.

а — основная группа, б — контроль; 1 — до лечения, 2 — после лечения; * — $p < 0,05$ по сравнению со значением до лечения.

Таблица 3

Динамика иммунологических показателей у больных псориазом в сравнении с таковыми у здоровых лиц

Показатель	Здоровые, n = 15	Основная группа		Контроль	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
CD4 ⁺ , %	49,3±2,5	30,2±2,0*	40,9±2,1*	29,7±2,1*	33,8±1,9*
CD8 ⁺ , %	24,5±2,0	22,1±1,9	23,4±2,2	21,4±1,8	22,9±1,8
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	2,0±0,3	1,37±0,3*	1,75±0,2*	1,39±0,3	1,48±0,1*
ИЛ-1β, пг/л	14,2±2,0	23,1±1,0	15,1±0,9*	22,2±1,3*	19,4±1,2*
ИЛ-4, пг/л	13,2±2,3	28,5±3,04	19,2±2,01	30,3±2,3	22,4±1,3
ФНОα, пг/л	15,3±1,9	30,3±5,1*	18,8±2,5*	33,4±4,2	26,6±3,1*
ИНФ-γ, пг/л	22,1±2,4	30,8±3,8	24,6±2,3*	28,6±3,8*	30,5±2,9

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с показателями у здоровых лиц.

вышения активности пациентов можно объяснить некоторым седативным и гипотензивным действием ТДМТ. Эти же особенности магнитотерапии обнадеживают в плане коррекции психовегетативных и психосоматических нарушений при псориазе.

Более объективные результаты в этом смысле дает анализ ритмограммы больных с помощью КИГ. На фоне проводимой ТДМТ улучшался вегетативный статус пациентов. Так, если до лечения (рис. 1) преобладающей вегетативной регуляцией являлась ваготония (58,5 и 62,5%), то после лечения зафиксировано перераспределение в вегетативном статусе в пользу нормотонии (эйтонии). При этом в основной группе количество больных с эйтонией достоверно увеличилось на 25% ($p < 0,05$), а в контрольной — на 12,2%.

Из общего числа первоначально обследованных больных в обеих группах только 17 (35,4%) имели нормальную АПНЦ, а 28 (58,3%) — ослабленную. В результате проведенного лечения количество пациентов с нормальной АПНЦ увеличилось на 20,8% в основной группе и на 8,3% — в контрольной. У этих же больных основной группы доля очень низкочастотных колебаний в спектре снизилась с $35,3 \pm 2,1$ до $16,4 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$), а доля низкочастотных колебаний увеличилась с $20,3 \pm 2,2$ до $35,2 \pm 3,1\%$ ($p < 0,05$). Это свидетельствует о повышении адаптационно-компенсаторных реакций в ответ на воздействие ТДМТ.

Тесная связь ВНС с иммунной прослеживается в результатах определения доли CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитов и цитокинового профиля у больных псориазом и практически здоровых лиц (табл. 3).

Как видно из табл. 3, до начала терапии у пациентов обеих групп содержание субпопуляций Т-хелперов в крови достоверно ниже, чем у здоровых, что приводит к снижению иммунорегуляторного индекса (CD4⁺/CD8⁺). При лечении с использованием ТДМТ он увеличился в 1,27 раза, приблизившись к нормативным значениям, в контроле — только в 1,06 раза. Имеющие место сдвиги пара-

Таблица 4

Динамика показателей системы ПОЛ у больных псориазом

Показатель	Основная группа		Контроль	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
МД, мкмоль/л	1276±118,2*	916±62,4*	1154±120,3	965±72,8
Каталаза, мкмоль/л	0,356±0,1	0,155±0,12*	0,328±0,12	0,218±0,14

метров клеточного иммунитета носят, вероятно, компенсаторный характер и являются следствием усиления функциональной активности мононуклеарной системы (гиперпродукция ИЛ-1β, ФНО α, ИЛ-4) на фоне дисфункционального состояния интерфероновой системы (ИНФ-γ).

Существенная коррекция цитокинового профиля, наблюдаемая в основной группе, свидетельствует об иммунорегуляторном действии ТДМТ. При этом регресс гиперпродукции ФНО α составил 1,6 раза против 1,25 раза в контрольной группе.

При изучении влияния ТДМТ на процессы ПОЛ установлено, что в стадии обострения псориазического процесса выраженность его проявлений сопровождается различной степенью повышения активности ферментов системы ПОЛ. Так, уровень МД составил в среднем 1215 ± 178,1 мкмоль/л, но достигал 1315 ± 142,8 мкмоль/л при псориазическом артрите.

При ремиссии, наступавшей после лечения, наблюдалось снижение активности МД и содержания каталазы (табл. 4). В основной группе эти показатели снизились в 1,4 и 2,3 раза соответственно против в 1,17 и 1,5 раза в контроле.

Усиление процессов ПОЛ при обострении псориаза свидетельствует о гипоксии организма, сопровождающей синдром эндогенной интоксикации, поэтому обратный процесс ослабления ПОЛ при участии ТДМТ позволяет говорить о ее анти-

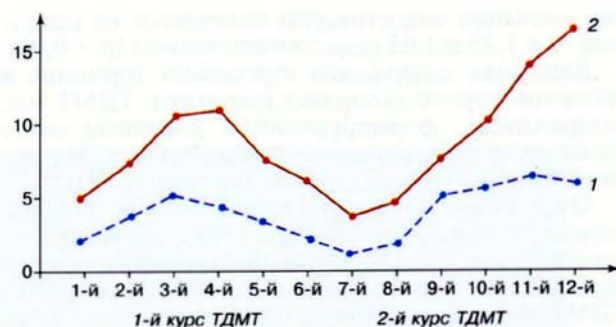


Рис. 2. Динамика количества обострений в течение года при проведении двух курсов ТДМТ у больных псориазом.

По оси абсцисс — месяц, по оси ординат — суммарное количество обострений; 1 — основная группа (n = 15), 2 — контроль (n = 15).

гипоксическом действии. Это подтверждается известным свойством магнитного поля повышать парциальное давление кислорода и улучшать микроциркуляцию [4, 19]. Повышение содержания каталазы, одного из антиокислительных ферментов, можно рассматривать как приспособительную реакцию организма в ответ на усиление процессов ПОЛ при обострении заболевания. Есть основания предполагать, что в начале курса ТДМТ уровень каталазы дополнительно повышается как стресс-реакция на раздражитель полевым воздействием и за счет этого быстрее купирует синдром эндогенной интоксикации.

Более отчетливо фазу срочного стресса как закономерный переход к адаптации наблюдали по экскреции норадреналина в суточной моче и кортизола в плазме крови. Исходные значения этих параметров в основной группе составили 165,8 ± 4,7 и 689,2 ± 35,2 моль/л соответственно, спустя 4—5 сеансов ТДМТ они повысились до 198,2 ± 5,4 и 726,5 ± 31,8 моль/л (p < 0,05), а спустя месяц после курса лечения снизились до 106,2 ± 4,4 и 522,1 ± 30,2 моль/л (p < 0,05), т. е. в 1,56 и 1,32 раза. В контрольной группе фазы повышения данных показателей не отмечено, а конеч-



Рис. 3. Больная Е. Элемент распространенной формы вульгарного псориаза на брюшной поверхности.

а — до лечения, б — после лечения.

ные значения недостоверно отличались от исходных — в 1,22 и 1,05 раза соответственно ($p > 0,05$).

Динамика содержания стрессовых гормонов в основной группе позволяет оценивать ТДМТ как раздражитель, формирующий в конечном счете адекватную адаптационную реакцию со стабилизацией симпатико-адреналовой системы и ВНС.

Отдаленные результаты наблюдений за 30 больными (15 из основной группы и 15 — из контроля) с регистрацией количества обострений в течение года (рис. 2) подтверждают адаптогенные свойства ТДМТ, благодаря которым происходит повышение компенсаторно-приспособительных реакций при псориазе.

Так, количество обострений в обеих группах существенно различается на протяжении 3—5 мес после лечения. В основной группе оно в 1,5—2 раза меньше, чем в контрольной.

Снижение количества обострений с 6—8-го календарного месяца связано с известной стабилизацией псориазического процесса в летний период, а дальнейший рост обострений — с осенне-зимним временем года. Проведение повторного (профилактического) курса с 8—9-го месяца позволило снизить количество обострений в осенне-зимний период в 2—2,3 раза.

При артропатической разновидности псориаза к окончанию терапии в основной группе активные движения в пораженных суставах восстановились у 2 из 3 пациентов, в контроле наблюдалось лишь облегчение в виде уменьшения утренней скованности и выраженности стартовых болевых ощущений.

Заключение

Представленные результаты свидетельствуют об эффективности и целесообразности включения ТДМТ в комплекс лечения больных псориазом как средства мобилизации адаптационно-приспособительных реакций. Эффективность лечения по результатам динамики индекса PASI составила в основной группе 91,6% (рис. 3).

Показано, что регресс клинических проявлений заболевания сопровождается более выраженной и быстрой коррекцией основных систем нейрогуморальной регуляции — ВНС, иммунной, ПОЛ и симпатико-адреналовой.

Предложенный метод позволяет в 1,5—2 раза уменьшить количество обострений в период до 5 мес после лечения и обеспечивает улучшение результата в более отдаленные сроки при проведении дополнительного профилактического курса ТДМТ.

В отличие от классического варианта общей магнитотерапии ТДМТ гораздо доступнее экономически, а методика проста и удобна в реализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л. Б., Кожелякин Л. А., Кижун А. А. // Лаб. дело. - 1988. - № 11. - С. 41-43.
2. Баевский Р. М., Кириллов О. В., Клецкий С. З. Математический анализ измерений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984.
3. Болотова Н. В., Райгородская Н. Ю., Храмов В. В. // Вопр. курортол. — 2006. — № 2. — С. 24—26.
4. Болотова Н. В., Николаева Н. В., Головачева Т. В. и др. // Педиатрия. - 2008. - № 1. - С. 79-83.
5. Бородюк Н. Р. Адаптация и гуморальная регуляция. — М., 2003.
6. Вариабельность сердечного ритма (стандарты измерения, физиологической интерпретации, клинического использования). Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестн. аритмол. — 1999. — № 11. - С. 53-78.
7. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М., 2000.
8. Глыбочко П. В., Елисеев Ю. Ю., Гольбрайх Е. Б. и др. // Вестн. дерматол. — 2005. — № 6. — С. 68—70.
9. Гончаров Н. П., Колесникова Г. С. Кортикостероиды: метаболизм, механизм действия и клиническое применение. — М., 2002.
10. Гурова Н. Ю., Бабина Л. М. // Вопр. курортол. — 2007. — № 4. - С. 29-32.
11. Дацковский Я. С. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2002. — № 2. - С. 35-38.
12. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. — СПб., 1999. — Т. 2. — С. 27.
13. Катунина О. Р. // Вести, дерматол. — 2005. - № 2. — С. 25-28.
14. Керимов С. Г., Исмаилова М. Ю., Ахмедова Э. П. // Первый Российский конгресс дерматовенерологов: Тезисы науч. работ. - СПб., 2003 - Т. 1. - С. 47.
15. Кожные и венерические болезни: Справочник для врачей / Под ред. О. Л. Иванова. — М., 1997.
16. Козловский В. Л. // Психиатр, и психофармаколог. — 2002. - № 2. - С. 51-52.
17. Кунгуров Н. В., Фильмонова Н. Н., Тузанкина И. А. Псориазическая болезнь. — Екатеринбург, 2002.
18. Куркина М. И. // Вестн. дерматол. — 2005. — № 1. - С. 3-8.
19. Лю Б. Н., Ефимов М. Л., Кульсаров В. К. // Биофизика. - 1983. - Т. 28. - № 4. - С. 693-696.
20. Маркушева Л. И., Самсонов В. А., Саруханова Л. Г. // Вестн. дерматол. — 2004. — № 4. — С. 4—6.
21. Нуллер Ю. Л. // Психиатр, и психофармаколог. — 2002. — № 2. — С. 46—48.
22. Павлова О. В. Проблемы современной психодерматологии. - М., 2004.
23. Павлова О. В., Скрипкин Ю. К. // Рос. журн. кож. и вен. бол. - 2007. - № 3. - С. 9-12.
24. Пинсон И. Я. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2007. — № 1. - С. 19-21.
25. Райгородская Н. Ю. Использование битемпоральной низкоинтенсивной магнитотерапии в комплексном лечении гипоталамического синдрома пубертатного периода у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2004.
26. Ройт А. Основы иммунологии. — М., 1991.
27. Симбирцев А. С. // Иммунология. — 1998. - № 2. — С. 9—17.
28. Суворова К. Н., Корсунская И. М., Путинцев А. Ю. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2002. — № 6. — С. 31—32.
29. Тарасенко Г. Н., Замотаев Ю. Н., Косов В. А. и др. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 6. — С. 4—7.
30. Трофимова И. Б., Костянова Е. Н., Коралкин А. В. // Вестн. дерматол. — 2004. - № 6. — С. 33—35.
31. Улащик В. С. // Вопр. курортол. - 2001. - № 5. - С. 3-8.
32. Улащик В. С. // Вопр. курортол. - 2006. - № 4. - С. 3-10.
33. Холодов Ю. А. Мозг в электромагнитных полях. — М., 1982.
34. Шинаев Н. Н., Ермеев М. С., Иванова Т. М. и др. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2000. — № 1. — С. 31—33.
35. Arend W. P. // Cytokine Growth Factor Rev. — 2002. - Vol. 13. - P. 323-340.
36. Feldman S. R., Mellen B. G., Housman T. S. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. - 2002. - Vol. 46, N 6. - P. 900-906.
37. Wron-Smith T., Johnson T., Nelson B. et al // Am. J. Pathol. — 1995. — Vol. 146, N 5. — P. 1079—1088.

Поступила 27.02.08