

Журнал заснований у 1996 р.

Головний редактор

Г. І. Мавров

Редакційна колегія:

Г. М. Біляєв,
Г. М. Бондаренко (заст. головного редактора),
Л. А. Болотна,
В. М. Волкославська,
М. С. Гончаренко,
Е. М. Солошенко,
Т. Г. Євтушенко,
Л. І. Іосипенко (випускаючий редактор),
Я. Ф. Кутасевич,
І. О. Олійник,
Ю. В. Сметанін

Науковий редактор:

Г. К. Кондакова

Рекомендовано

Вченою радою ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»
Протокол № 12 від 11.11.2010 р.

Атестовано

Затверджено постановою президії ВАК України
від 01.07.10 № 1-05/5

Засновник

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»

Періодичність виходу

4 рази на рік

Видавець

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»
61057, м. Харків, вул. Чернишевська, 7/9.
Тел.: (057) 706-32-00
факс: (057) 706-32-03.
Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ № 3912 від 27.12.1999 р.

© «Дерматологія та венерологія»,
№ 4 (50), 2010 р.

Підписано до друку 10.07.2010 р.
Формат 60 x 84 1/8. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 12.
Наклад 300 пр.

Виготовлено з готових позитивів у ТОВ «Оберіг», 61140, Харків-140, пр. Гагаріна, 62, кв. 97.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3045 від 07.12.2007 р.

Адреса редакції:

61057, м. Харків, вул. Чернишевська, 7/9.
E-mail: idvamnu@mail.ru
сайт: idvamnu.com.ua
Зробити позначку: для Маврова Г. І.
Факс: (057) 706-32-03,
тел.: (057) 706-32-00.

Цілковите або часткове розмноження в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу видавця

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© ТОВ «Оберіг», 2010.

ЗМІСТ

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

М.Р. Анфілова

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СУДИН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА СИФІЛТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ 7

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

О.Є. Нагорний

ОБҐРУНТУВАННЯ ВКЛЮЧЕННЯ ПРЕПАРАТУ КАГОЦЕЛ В КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ СТАТЕВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ HERPES SIMPLEX, CHLAMYDIA TRACHOMATIS, TRICHOMONAS VAGINALIS 11

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова

УНІФІКОВАНА ОЦІНКА СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ХРОНІЧНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА 18

Т.В. Проценко, В.Л. Піклун, Г.В. Дубова, Д.И. Іаєрова

СТАРІННЯ ЯК БІОЕЛЕМЕНТОЗ У МЕШКАНЦІВ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ 23

Т.П. Височанська, О.І. Денисенко

ЗАЛЕЖНІСТЬ ВМІСТУ ОКРЕМИХ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У БІОСУБСТРАТАХ ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ ВІД ЇХ ВМІСТУ У ҐРУНТІ В РІЗНИХ ФІЗИКО-ГЕОГРАФІЧНИХ РАЙОНАХ ПІВНІЧНОЇ БУКОВИНИ 27

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Г.К. Кондакова, Г.О. Семко, Н.В. Древаль, В.Г. Колесников, Ю.Є. Каменєв

КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ТЕРАГЕРЦОВОГО ТА МІЛІМЕТРОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС ТА ОСМОТИЧНИЙ ГЕМОЛІЗ ЕРИТРОЦИТІВ IN VITRO 33

Г. І. Мавров, І.А. Безрученко, Т.В. Федорович

ВИВЧЕННЯ МІКОСТАТИЧНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИЛА З ВМІСТОМ МАСЛИНОВОГО МАСЛА Й АРОМАТЕРАПЕВТИЧНИХ КОМПОНЕНТІВ ЯК ЗАСОБУ ПРОФІЛАКТИКИ ГРИБКОВІ ІНФЕКЦІЇ 38

Л.З. Гриценко, В.В. Мішин, М.С. Курганская, Л.Ф. Лапко, О.В. Глебов, О.К. Межова

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИЦИДНОЇ АКТИВНОСТІ МИЛА З ВМІСТОМ ОЛИВКОВОЇ ОЛІЇ ТА ІНШИХ АРОМАТЕРАПЕВТИЧНИХ ДОДАТКІВ 42

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова, Т.В. Губенко, І.М. Нікітенко

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО УРОГЕНІТАЛЬНОГО ХЛАМІДІОЗА З ВИКОРИСТАННЯМ ІНДУКТОРА ЕНДОГЕННИХ ІНТЕРФЕРОНІВ ТИЛОРОНА («ЛАВОМАКСА») 47

О.А. Проценко

ВІЛ-АСОЦІЙОВАНІ ДЕРМАТОЗИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ 56

Ж.В. Корольова, В.В. Верещака

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ШВИДКОСТІ КРОВОТОКУ У ХВОРИХ НА НЕУТОЧНЕНУ ІНФЕКЦІЮ ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ 61

КОСМЕТОЛОГІЯ

Т.В. Проценко, В.Б. Андрійчук

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ АЕРОКРІОТЕРАПІЇ В ДЕРМАТОЛОГІЇ І КОСМЕТОЛОГІЇ 66

І.В. Куценко

ЛІКУВАННЯ КЕЛОЇДНИХ РУБЦІВ МЕТОДОМ АПАРАТНОЇ ВНУТРІШНЬО-ВОГНИЩЕВОЇ КРІОДЕСТРУКЦІЇ 70

Т.В. Проценко, Ю.Л. Осовецька, О.А. Проценко, А.С. Чорновіл
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ 2% ЕМУЛЬСІЇ ТОПІКРЕМ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ 76

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

Д.С. Поліщук, С.Й. Поліщук, С.А. Бондар
АТРОФОДЕРМІЯ ІДІОПАТИЧНА ПАЗІНІ-ПЬЄРІНІ 82

ВИМОГИ ДО АВТОРІВ

ВИМОГИ ДО АВТОРІВ 85

Новини медицини

МЕДИКИ ВИЯВИЛИ НОВУ ФОРМУ СНІДУ

В Австралії виявлено нове, невідоме науці захворювання імунної системи. Молода жінка, яка звернулася до лікарів практично не мала імунітету, її могла надовго звалити звичайна застуда. Лікарі з'ясували, що захворювання пов'язане з порушенням сигнальної системи імунітету, яка просто не реагувала на появу чужерідних бактерій.

Не знаючи, як лікувати цю хворобу, і не розуміючи її причин, лікар зважився на пересадку кісткового мозку жінці від її сестри. Зазвичай така процедура застосовується при лейкемії, щоб відновити імунну систему.

Дивно, але обрана методика дала результат. Жінка відчула себе значно краще. Проте вона перебуває під спостереженням, адже поки не вдалось виявити причину захворювання та збудника. Лікарі назвали цей випадок «дефектом сигнальної системи Т-клітин» і дуже сподіваються, що це не стане новим ВІЛ-СНІДом.

Науковий світ, 2010, №8

Увага!

Шановні читачі!

Наступні номери журналу розповсюджуватимуться лише за передплатою.

ПЕРЕДПЛАТИТИ ЖУРНАЛ

«Дерматологія та венерологія»

у 2011 році

ви можете:

- ▶ у будь-якому відділенні зв'язку (передплатний індекс 33821);
- ▶ у видавництві за тел./факсом: (057) 712-09-36
або надіславши замовлення за адресою:

ТОВ «Оберіг»

61166, м. Харків, а/с 4254

СОДЕРЖАНИЕ

ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

М.Р. Анфилова

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 7

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.Е. Нагорный

ОБОСНОВАНИЕ ВКЛЮЧЕНИЯ ПРЕПАРАТА КАГОЦЕЛ В КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПОЛОВЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ HERPES SIMPLEX, CHLAMYDI TRACHOMATIS,
TRICHOMONAS VAGINALIS 11

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова

УНИФИЦИРОВАННАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ 18

Т.В. Проценко, В.Л. Пиклун, А.В. Дубовая, Д.И. Маврова

СТАРЕНИЕ КАК БИОЭЛЕМЕНТОЗ У ЖИТЕЛЕЙ ДОНЕЦКОЙ ОБЛАСТИ. 23

Т.П. Височанська, О.И. Денисенко

ЗАВИСИМОСТЬ СОДЕРЖАНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ
В БИОСУБСТРАТАХ БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ ОТ ИХ СОДЕРЖАНИЯ В ПОЧВЕ РАЗНЫХ
ФИЗИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РАЙОНОВ СЕВЕРНОЙ БУКОВИНЫ 27

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.К. Кондакова, Г.А. Семко, Н.В. Древаль, В.Г. Колесников, Ю.Е. Каменев

КОМБИНИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ ТЕРАГЕРЦОВОГО И МИЛЛИМЕТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЙ
НА АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС И ОСМОТИЧЕСКИЙ ГЕМОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ IN VITRO. 33

Г.И. Мавров, И.А. Безрученко, Т.В. Федорович

ИЗУЧЕНИЕ МИКОСТАТИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЫЛА С СОДЕРЖАНИЕМ ОЛИВКОВОГО
МАСЛА И АРОМАТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ КАК СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ
ГРИБКОВЫХ ИНФЕКЦИИ. 38

Л.З. Грищенко, В.В. Мишин, М.С. Курганская, Л.Ф. Лапко, А.В. Глебов, О.К. Межова

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ МЫЛА С СОДЕРЖАНИЕМ ОЛИВКОВОГО
МАСЛА И ДРУГИХ АРОМАТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДОБАВОК 42

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова, Т.В. Губенко, И.Н. Никитенко

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНДУКТОРА ЭНДОГЕННЫХ ИНТЕРФЕРОНОВ ТИЛОРОНА («ЛАВОМАКСА») . . 47

О.А. Проценко

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА 56

Ж.В. Королёва, В.В. Верещака

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ НЕУТОЧНЁННОЙ
ИНФЕКЦИЕЙ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ 61

КОСМЕТОЛОГИЯ

Т.В. Проценко, В.Б. Андрийчук

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЭРОКРИОТЕРАПИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ . . . 66

И.В. Куценко

ЛЕЧЕНИЕ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ МЕТОДОМ ВНУТРИЧАГОВОЙ
АППАРАТНОЙ КРИОДЕСТРУКЦИИ 70

Т.В. Проценко, Ю.Л. Осовецкая, О.А. Проценко, А.С.Черновол

П ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ 2% ЭМУЛЬСИИ ТОПИКРЕМА В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 76

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Д.С. Полищук, С.И. Полищук, С.А. Бондарь

АТРОФОДЕРМИЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПАЗИНИ-ПЬЕРИНИ..... 82

ТРЕБОВАНИЯ К АВТОРАМ

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ..... 85

Новини медицини

ВЫСОКАЯ САМООЦЕНКА ПОЛЕЗНА СЕРДЦУ

Новозеландские исследователи сообщили, что высокая самооценка наносит меньший вред здоровью, чем заниженная.

В ходе эксперимента участники выполняли задания, после чего результаты были либо приняты, либо с критикой прокомментированы в присутствии испытуемых.

Во время резкой критики у всех участников проверяли активность сердца. Оказалось, что добровольцы с высокой самооценкой продемонстрировали лучшие показатели, чем обладатели низкой самооценки.

Дело в том, что для успокоения сердца парасимпатическая нервная система снижает уровень стресса и воспаления. Если она недостаточно активна, то это может привести к возникновению проблем в работе сердечно-сосудистой и иммунной систем.

По материалам <http://spa.su/rus>

Внимание!

Уважаемые читатели!

Последующие номера журнала будут распространяться только по подписке.

ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ

«Дерматология и венерология»

в 2011 году

вы можете:

- ▶ в любом отделении связи (подписной индекс 33821);
- ▶ в издательстве по тел./факсу: (057) 712-09-36 или послав заказ по адресу:

ООО «Обериг»

61166, г. Харьков, а/я 4254

CONTENTS

RESEARCH VIEW

M.R. Anfilova

THE FEATURES OF BLOOD VESSELS AND PROSPECT OF RESEARCH OF ENDOTHELIAL
DISFUNCTION FOR PATIENTS WITH SYPHILITIC INFECTION 7

ORIGINAL RESEARCHES

A.E. Nagornyj

SUBSTANTIATION OF KAGOCEL INCLUSION IN COMPLEX TREATMENT OF SEXUAL INFECTIONS
CAUSED BY HERPES SIMPLEX, CHLAMYDI TRACHOMATIS, TRICHOMONAS VAGINALIS 11

J.F. Kutasevich, V.V. Savenkova

THE UNIFIED ESTIMATION OF SEVERITY LEVEL OF CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS 18

T.V. Protsenko, V.L. Piklun, G.V. Dubova, D.I. Mavrova

AGING AS BIOELEMENTOZ INHABITANTS OF DONETSK 23

T.P. Vysochanska, O.I. Denysenko

DEPENDENCE OF THE INDIVIDUAL MACRO- AND MICROELEMENTS CONTENT IN
THE BIOSUBSTRATES OF PATIENTS WITH ECZEMA FROM THEIR CONTENT IN SOIL
IN DIFFERENT PHYSICO-GEOGRAPHICAL DISTRICTS OF NORTH BUKOVINA 27

EXPERIMENTAL RESEARCHES

A.K. Kondakova, G.A. Semko, N.V. Dreval, V.G. Kolesnikov, Yu.Ye. Kamenev

THE COMBAIN EFFECT OF TERAHERTZ AND MILLIMETER IRRADIATION ON
ERYTHROCYTES' ANTIOXIDATION STATES AND THEIRS OSMOTIC RESISTANCE IN VITRO 33

G.I. Mvrov, I.A. Bezruchenko, T.V. Fedorovich

STUDYING MYCOSTATIC CHARACTERISTIC OF SOAP WITH THE CONTENTS OF THE OLIVE OIL
AND AROMATHERAPEUTIC COMPONENTS AS MEANS OF FUNGOUS INFECTION PROPHYLACTICS. 38

L.Z. Gritsenko, V.V. Mishin, M.S. Kurgan, L.F. Lapko, A.V. Glebov, D.C. Mezhov

CHARACTERIZATION OF BACTERICIDAL ACTIVITY OF SOAP CONTAINING OLIVE OIL
AND OTHER FLAVORS. 42

CLINICAL OBSERVATIONS

G.M. Bondarenko, I.V. Shcherbakova, T.V. Gubenko, I.N. Nikitenko

THE CHRONIC UROGENITAL CLAMIDIOSIS COMPLEX THERAPY WITH ENDOGENOUS
INTERFERON' INDUCTOR TILORONE («LAVOMAX») USING 47

O.A. Protsenko

HIV-ASSOCIATED SKIN LESIONS AT WOMAN AT REPRODUCTIVE AGE 56

Zh.V. Korolova, V.V. Vereshchaka

THE CORRECTION OF IMPAIRMENT OF THE SPEED OF BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS
WITH THE INFECTION OF THE SUBCUTANEOUS FAT 61

COSMETOLOGY

T.V. Protsenko, V.B. Andriichuk

AEROCRIOTHERAPY IN DERMATOLOGY AND KOSMETOLOGY. 66

I.V. Kutsenko

TREATMENT OF KELOID SCARS BY HARDWARE IN THE THICKNESS OF THE KELOID SCAR
CRYODESTRUCTION 70

T.V. Protsenko, J.L. Osoveckaj, O.A. Protsenko, A.S. Chernovol

THE EXPERIENCE OF THE USE OF 2% EMULSION TOPICREM IN DERMATOCOSMETOLOGY 76

CASES FROM PRACTICE

D.S. Polishcuk, S.I. Polishcuk, S.A. Bondar

PAZINI-PIERINI'S IDIOPATHIC ATROPHODERMITIS 82

DEMANDS TO AUTHORS

STANDARDS FOR AUTHORS 85

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ СУДИН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА СИФІЛІТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ

М.Р. Анфілова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. *Стаття присвячена огляду існуючих поглядів на характер патогістологічних змін судинної стінки при сифілітичній інфекції. Описано зміни, які в першу чергу відбуваються в ендотеліальному шарі судин і обґрунтована необхідність подальшого вивчення проявів дисфункції судинного ендотелію при сифілісі.*

Ключові слова: *Ендотелій, судини, сифілітична інфекція, ендотеліальна дисфункція.*

ВСТУП

Успіхи, які були досягнуті протягом останніх десятиліть у вивченні питань етіології, патогенезу, методів діагностики та лікування сифілісу давали підстави взяти під контроль розповсюдження цього захворювання. Однак специфічність способів його розповсюдження, пізні звернення за допомогою, недостатня робота по виявленню інфікованих, велика тривалість періоду контагіозності хворих, зростання кількості пацієнтів з ураженням нервової й серцево-судинної систем, внутрішніх органів (печінки, легенів, нирок, селезінки, шлунку) дозволяють вважати сифіліс однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем [12].

Ще у роботах Р. Вірхова було зазначено, що основний патологічний процес відбувається в кровоносних судинах [8]. Ураження судин є одним з найбільш ранніх та серйозних проявів сифілітичної інфекції: грубі специфічні запальні зміни судинної стінки відмічають вже в первинному періоді [17]. Встановлено, що на ранніх стадіях починаються зміни судинного ендотелію, зміни з боку тромбоцитарно-судинного гемостазу, ступінь проявів яких залежить від давності інфікування та не корелює з клінічними проявами [11]. При дослідженні ультраструктурних змін капілярів сифілідів в первинному серонегативному сифілісі відбувається стоншення ендотеліального шару, зменшення кількості піноцитозних пухирців, змінюються мітохондрії (вони роздуті,

позбавлені матриксу, кристи відтіснені до периферії). Помітного розширення зони контактів між ендотеліальними клітинами не виявлено. При первинному серопозитивному сифілісі відбувається вихід з просвіту капіляра в оточуючі тканини мілкогранулярної субстанції, яка морфологічно ідентична коагульованому фібрину. В деяких ділянках спостерігається порушення ендотеліальних контактів. В цитоплазмі самих ендотеліальних клітин виявлено її стоншення, суттєве збільшення кількості піноцитозних пухирців у порівнянні з первинним серонегативним сифілісом, набряк мітохондрій з руйнуванням крист. Цитоплазма вакуолізована, причому в деяких вакуолях знайдені бліді трепонеми, також трепонеми виявлені і в просвіті капілярів. Збудники іноді виявляються в інвагінаціях ендотеліальних клітин, відбувається початкова стадія фагоцитозу мікроорганізмів клітинами ендотелію. При вторинному свіжому сифілісі відбуваються зміни судин не тільки венозного типу але й артеріального. В цитоплазмі ендотеліальних клітин – велика кількість піноцитозних пухирців та набряклих мітохондрій. В цитоплазмі ендотеліальних клітин при вторинному рецидивному сифілісі також відмічають розширені цистерни ендоплазматичного ретикулула, піноцитозні пухирці, набрякли мітохондрії, пластинчаті вирости в просвіті судин. Отже, при дослідженні цитоплазми ендотеліальних клітин звертають на себе увагу зміни, які відбуваються з мітохондріями. Як відомо, міто-

хондрії відіграють значну роль в біохімічних процесах живої клітини: забезпечуючи співіснування синтезу АТФ та аеробного окислення, вони піддають обмінним перетворенням ряд субстратів, які забезпечують окисне фосфорилування. Таким чином в ендотелії судин сифілідів вже на ранніх стадіях сифілітичної інфекції відмічається порушення транспортної та дихальної функції судин та трансапілярного обміну [14].

Капкаев Р.А., дослідивши біоптати з патологічних сифілітичних елементів також відзначив стоншення ендотеліального шару в розширених судинах дерми. Характерною особливістю була наявність деформованих еритроцитів в просвіті судин. На поверхні ендотеліоцитів були виявлені достатньо довгі відростки, а в цитоплазмі – одинарні, великі вакуолі [6, 7].

Мавров Г.І. та співавтори при дослідженні особливостей інфекційного процесу різних форм сифілісу відзначають, що інтима капілярів утворена ендотеліальними клітинами неправильної форми, між якими виявлені щілиноподібні простори. Апікальна поверхня ендотеліоцитів має складний рельєф в результаті утворення багаточисельних вип'ячувань цитоплазми в просвіті судин. Відмічається значне розширення та повнокрів'я капілярів також суттєва проліферація ендотеліальних клітин в просвіті судин, що може бути розцінено як проліферативний капілярит. А численні цитоплазматичні відростки поверхні ендотелію можуть свідчити про підвищену клітинну активність, яка є наслідком активації цитокінового профілю. В просвіті судин спостерігається «сладж-феномен» еритроцитів, які мають неправильну форму та нерівномірну оптичну щільність. Наявність зміненої оптичної щільності в еритроцитах може свідчити про порушення розподілу гемоглобіну та його часткове руйнування [10].

Доведено, що бліда трепонема вже на ранніх стадіях захворювання здатна викликати ряд змін в'язкості крові, пружно-еластичних властивостей аорти. Згідно літературним даним ці зміни пояснюються здатністю *T. pallidum* безпосередньо пошкоджувати ендотеліоцити судин [15]. При електронній мікроскопії біоптатів сифілідів профілі *T. Pallidum* частіше за все визначаються в стінках мілких артерій, розташованих на межі дерми та гіподерми. Важливою особливістю блідої трепонеми є її здатність активно проникати до клітин-мішеней. Ще в ранніх електронно-мікроскопічних дослідженнях були показані процеси ендцитобіозу трепонем в ендотелій судин та нервові волокна [9].

Окрім патогістологічних змін судинної стінки визначені також деякі особливості периферичної гемодинаміки при різних стадіях сифілітичної інфекції. Периферична гемодинаміка характеризується значним зниженням пульсового кровонаповнення на всіх сегментах кінцівок, яке може бути обумовлене рефлекторним підвищенням тону резистивних судин на фоні венозної гіпертензії [11].

Отже, враховуючи те, що бліда трепонема вже на ранніх стадіях потрапляє до кровеносної системи, вона достатньо швидко і активно починає контактувати з ендотеліальним шаром судинної стінки, адже безпосередньо з кров'ю контактує саме пласт ендотеліальних клітин, який розташований на внутрішній еластичній мембрані.

Унікальне розташування клітин ендотелію на межі між циркулюючою кров'ю та тканинами робить їх найбільш вразливими для різних патогенних факторів, які знаходяться в системному та тканиновому кровотоці. Ендотеліальні клітини, які специфічно реагують на молекулярні сигнали, виконують різноманітні функції, в тому числі, селективну, транспортну та бар'єрну, приймають участь у метаболізмі клітинного матриксу, біосинтезі цитокінів, ангіогенезі, регулюють процеси згортання та агрегації тромбоцитів, судинний тонус та імунізапальні процеси. Саме клітини ендотелію першими зустрічаються з рективними вільними радикалами, циркулюючими імунними комплексами, високим гідростатичним тиском та деякими інфекційними агентами [1].

Отже, за сучасною уявою, ендотелій – не просто напівпроникна мембрана, яка забезпечує незмочуваність судини, а активний ендокринний орган, найбільший в організмі людини, який дифузно розсіяний по всім тканинам. Одна з основних функцій ендотелію полягає у збалансованому виділенні регуляторних субстанцій, які визначають цілісну роботу системи кровообігу. Фактори, які синтезуються ендотеліоцитами та регулюють їх функцію впливають на тонус гладкої мускулатури судин, їх ріст та проліферацію, на гемостаз та запалення [3].

Одним із головних завдань ендотелію є створення певної закономірності у розподілі факторів згортання (вазоконстрикторів) і протизгортання (вазодилітаторів). Доки ендотелій цілий, не ушкоджений, він синтезує головним чином фактори протизгортання. Ці біологічно активні речовини перешкоджають росту гладких м'язів – стінки судини не потовщуються, діаметр її не змінюється. Окрім того, ендотелій адсорбує з плазми крові

численні протизгортальні речовини. Адже сполучення антикоагулянтів та вазодилататорів у фізіологічних умовах є основою для адекватного кровотоку, особливо в судинах мікроциркуляторного русла [16]. А ушкодження ендотелію судин та оголення субендотеліальних шарів запускає реакції агрегації, згортання, викликає спазм судин, який може бути дуже сильним і не зникати навіть при денервації судин. За таких процесів припиняється утворення антиагрегантів. При короточасній дії пошкоджуючих агентів ендотелій продовжує виконувати захисну функцію, перешкоджаючи кровотраті [2]. Але при тривалому пошкодженні ендотелію, на думку багатьох дослідників, ендотелій починає відігравати ключову роль у патогенезі ряду системних патологій (атеросклероз, гіпертонія, інсульти, інфаркти т.ін.). Це пояснюється участю ендотелію в активізації ренин-ангіотензинової і симпатичної систем, переключенням активності ендотелію на синтез оксидантів, вазоконстрикторів, агрегантів та тромбогенних факторів а також зменшенням деактивації ендотеліальних біологічно активних речовин [13]. Необхідно також враховувати, що судинна стінка – структура динамічна і її ендотелій постійно оновлюється. Фрагменти, що віджили, разом з біологічно активними речовинами потрапляють у кров, розносяться по всьому організму та можуть впливати на системний кровоток. Тож про активність ендотелію можна судити по вмісту його біологічно активних речовин у крові [4].

Отже, при різних патологічних станах, зокрема, і при сифілітичній інфекції з судинним ендотелієм відбуваються складні патофізіологічні та патогістологічні зміни. Вони можуть проявлятися неадекватною перфузією тканин, порушенням мікроциркуляції, зміною властивостей крові, прогресуючим порушенням обміну речовин на клітинному та молекулярному рівнях, розвитком

патологічних змін в основних системах життєзабезпечення організму.

ВИСНОВКИ

Загальновідомо, що збудник сифілісу є ткацьким мікроорганізмом, тому при інфікуванні і потрапленні його в кров відбувається ураження ендотелію судин. Структурно-функціональні зміни ендотелію починаються вже на ранніх стадіях інфекції: відбувається порушення транспортної та дихальної функції ендотелію, змінюється характер транскапілярного обміну.

Досягнення останніх років у вивченні структури й функції ендотелію судин відкрили зовсім нові його властивості. Ендотелій виявився величезною ендокринною залозою, що виробляє широкий спектр біологічно активних речовин, які беруть участь у багатьох механізмах гомеостазу. Активність ендотелію в нормі забезпечує трофіку органів і виконує захисну функцію завдяки наявності в ендотелії високоорганізованих механізмів саморегуляції.

Отже, не дивлячись на існуючі наукові дані про специфічні сифілітичні васкуліти, подальше вивчення їх патогенетичних особливостей є надзвичайно актуальним і перспективним. Зокрема, дослідження ендотеліальної дисфункції допоможе в повний мірі дослідити механізми взаємодії блідої трепонеми з судинною системою та визначити наслідки їх впливу на весь організм. Адже ушкоджений трепонею ендотелій може різко змінювати спектр продукованих ним біологічно активних речовин та бути ініціатором, або модулятором багатьох патологічних процесів в організмі, які можливо підтримують персистенцію збудника в організмі та дозволяють йому уникати імунної відповіді

ЛІТЕРАТУРА

1. Беловол А.Н. Дисфункция сосудистого эндотелия у больных псориазом // Український журнал дерматології венерології косметології. – 2010. – № 1(36). – С. 17-22.
2. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии. – Х.: 2006. – 92 с.
3. Головченко Ю.И., Трещинская М.А. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции // Consilium medicum Ukraina. – 2008. – № 11. – С. 38-40.
4. Гомазков О.А. Эндотелий – «эндокринное дерево» // Природа. – 2000. – № 5. – С.38-46.
5. Зебрино Д.Д. Курение не фактор риска, но эндотелиальный стимул поражения сосудов // Medicus Amicus. – 2004. – № 6. – С. 13.
6. Капкаев Р.А., Нурматова И.Б., Байбеков И.М. Ультраструктурные характеристики твердого шандра и широких кондилом и их изменения при лечении бензатин бензилпенициллином (экстенциллином) // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 4. – С. 53-57.

7. Капкаев Р.А., Нурматова И.Б., Байбекова М.И., Байбеков И.М. Эритроциты при сифилисе и лечении бензатин бензилпенициллином (экстенциллином) // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 3. – С. 45-49.
8. Коляденко В.Г. Проблема довголіття людини і шкіра // Український журнал дерматології венерології косметології. – 2010. – № 1(36). – С. 13-16.
9. Мавров Г.И., Бондаренко Г.М. Особенности инфекционного процесса при ранних формах сифилиса // Дерматология та венерология. – 2000. – № 2(10). – С. 12-17.
10. Мавров Г.И., Дудченко Н.А., Каменев В.И. Ультраструктурные изменения соединительной ткани кожи у больных вторичным сифилисом // Дерматология та венерология. – 2004. – № 1(23). – С. 12-17.
11. Мавров И.И., Проценко О.А. Нарушения церебральной и периферической гемодинамики у больных с ранними формами сифилиса // Дерматология та венерология. – 2001. – № 4(14). – С. 19-22.
12. Мавров И.И., Процак В.В. Стратегия и тактика лечения больных скрытым сифилисом // Дерматология та венерология. – 2009. – № 2(44). – С. 45-49.
13. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. – Х.: Форсинг. – 2000. – 432 с.
14. Мареева Е.Б. Ультраструктурные изменения капилляров специфических проявлений сифилиса // Вестник дерматологии и венерологии. – 1981. – № 4. – С. 16-20.
15. Новиков Ю.А. и соавт. Оценка иммуновоспалительных и гемостазиологических реакций у больных вторичным сифилисом // Вестник дерматологии и венерологии. – 2008. – № 6. – С. 70-74.
16. Шляхто Е.В. и соавт. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе // Международный неврологический журнал. – 2002. – № 3. – С. 9-13.
17. Юлдашев К.А., Асадуллаев М.М., Алиев Ф.Ф. Состояние церебральной гемодинамики по данным реоэнцефалографического обследования больных сифилисом // Вестник дерматологии и венерологии. – 1995. – № 3. – С. 54-55.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

THE FEATURES OF BLOOD VESSELS AND PROSPECT OF RESEARCH OF ENDOTHELIAL DISFUNCTION FOR PATIENTS WITH SYPHILITIC INFECTION

М.Р. Анфилова

M.R. Anfilova

Резюме. *Статья посвящена обзору существующих взглядов на характер патогистологических изменений сосудистой стенки при сифилитической инфекции. Описаны изменения, которые в первую очередь происходят в эндотелиальном слое сосудов и обоснована необходимость дальнейшего изучения проявлений дисфункции сосудистого эндотелия при сифилисе.*

Resume: *The article is devoted to the review of existing ideas on the nature pathohistological changes of the vascular wall during syphilitic infection. We describe the changes in the endothelial layer of blood vessels and the necessity to further study the effects of vascular endothelial dysfunction in syphilis.*

Ключевые слова: *Эндотелий, сосуды, сифилитическая инфекция, эндотелиальная дисфункция.*

Keywords: *Endothelium, blood vessels, syphilitic infection, endothelial dysfunction.*

ОБҐРУНТУВАННЯ ВКЛЮЧЕННЯ ПРЕПАРАТУ КАГОЦЕЛ В КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ СТАТЕВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ HERPES SIMPLEX, CHLAMYDIA TRACHOMATIS, TRICHOMONAS VAGINALIS

О.Є. Нагорний

ДУ «Інститут урології АМН України», м. Київ
ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», м. Харків

Резюме. Кагоцел в умовах *in vitro* підвищує продукцію ІЛ-12, ІЛ-15 та ІЛ-18 мононуклеарними клітинами периферійної крові хворих на статеві інфекції, спричинені *Herpes simplex*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*. Використання комплексної терапії за схемою – фамцикловір 500 мг два рази на добу 10 днів, азитроміцин 1-й – день 1000 мг одноразово, потім по 500 мг один раз на дві доби до курсової дози 3 г, орнідазол – 500 мг два рази на добу 10 днів, кагоцел по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 5 діб є ефективним та безпечним засобом лікування.

Ключові слова: *Herpes simplex*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, ІЛ-12, ІЛ-15 та ІЛ-18, кагоцел, фамцикловір, азитроміцин, орнідазол

ВВЕДЕННЯ

При множинних статевих інфекціях в уражених тканинах виникає запальна реакція, що збільшується в результаті комбінованого впливу декількох патогенів як на клітини-мішені, так і на захисні сили організму в цілому, що закінчується ушкодженням тканин й виникненням імунних порушень [1, 2, 7, 9, 10]. У зв'язку із цим, вплив статевої інфекції на цитокиновий статус відіграє важливу роль у патогенезі інфекцій, спричинених вірусними (*Herpes simplex*), бактеріальними (*Chlamydia trachomatis*) і паразитарними (*Trichomonas vaginalis*) агентами. Так урогенітальна інфекція генерує синтез прозапальних і протизапальних цитокинів, які багато в чому визначають її перебіг і патогенез [1, 2, 4, 5, 7, 14, 18]. Отримані за останні роки дані про механізми взаємодії збудників з окремими ланками імунної відповіді проливають світло на причини рецидивів інфекції й відкривають перспективи в розробці нових методів лікування [3, 6, 11, 12]. Взаємодіючи між собою, інфекційні збудники, що передаються статевим шляхом, здатні викликати дисрегуляцію цитокинового каскаду, насамперед,

интерлейкінів (ІЛ), хемокинів й інших сигнальних молекул [8, 9, 10, 14].

В регуляції цитотоксичної активності натуральних кіллерних клітин (НК-клітин) провідну роль відіграють цитокіни, а саме ІЛ-12, ІЛ-15 та ІЛ-18, якими визначається якість формування клітинної та гуморальної ланок вродженого та набутого імунітету [7, 14]. Важливим етапом початку елімінації збудників є активація клітинних чинників системного імунітету. Цей процес характеризується посиленням функціональної активності макрофагів, НК-клітин, цитотоксичних Т-лімфоцитів (ЦТЛ) та продукції клітинами цитокинів ІЛ-12, ІЛ-15 та ІЛ-18, як і безпосередньо стимулюють розвиток клітинної імунної відповіді. При цьому НК-клітини є центральним клітинним компонентом вродженого імунітету, здатним контролювати інфекційний процес і здійснювати першу лінію захисту як безпосередньо проти збудників, так і щодо трансформованих клітин організму [4, 5, 7, 14, 15, 16, 17]. У зв'язку з цим особливий інтерес викликає вивчення у хворих рівнів продукції мононуклеарами периферійної крові ІЛ-15, здатного збільшувати цитотоксичний потенціал НК-клітин за рахунок поси-

лення (у співдружності з ІЛ-12) секреції ІФН- γ . Окрім того, великої уваги заслуговує продукція клітинами хворих ІЛ-18, який також є синергістом деяких ефектів ІЛ-12, особливо пов'язаних з індукцією синтезу ІФН- γ . Відомо також, що ІЛ-12 є ключовим цитокіном, який сприяє диференціюванню наївних Т-хелперів у напрямку Т-хелперів 1 типу (Th1), і основним посередником в міжклітинній взаємодії антигенпрезентувальних клітин і лімфоцитів [14].

При використанні імуномодуляторів важлива оцінка доцільності лікування та прогнозування його ефективності при статевих інфекціях з персистенцією збудників. Перспективним серед індукторів інтерферону та деяких протизапальних цитокинів є препарат кагоцел. Це високомолекулярне з'єднання синтезоване на основі натрієвої солі карбоксиметил целюлози і низькомолекулярного природного поліфенола, виділеного з бавовника. Експериментальні дослідження показали, що кагоцел має противірусні, антибактеріальні та імуномодуючі властивості. Показана висока ефективність кагоцела в комплексній терапії уrogenітального хламідіозу та герпесу [3, 8, 11, 12, 13]. Дані літератури свідчать про властивість кагоцелу індукувати продукцію α - та β -інтерферонів. Разом з тим, даних про продукцію вищевказаних сигнальних молекул у хворих на статевий герпес, хламідіоз і трихомоноз, а також здатність кагоцелу індукувати їх продукцію практично відсутні. Тому метою даного дослідження було вивчити клінічну ефективність препарату кагоцел в комбінації з етіотропною терапією в лікуванні статевих інфекцій, спричинених *Herpes simplex*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* та його вплив на продукцію ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18 клітинами мононуклеарно-макрофагального ряду *in vitro*.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За період з 2007 по 2009 р. були проведені клініко-лабораторні дослідження в 37 хворих з клінічними ознаками та лабораторними маркерами *Herpes simplex*, тип 2, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* (ГХТ) у віці від 19 до 39 років. Середній вік основної групи – $28 \pm 3,8$ років. Серед хворих було 18 чоловіків й 19 жінок. Всі хворі мали суб'єктивні симптоми й об'єктивні ознаки вищевказаних інфекцій. Герпетичні висипання на геніталіях з'являлися з періодичністю від 1,5 до 8 місяців. У чоловіків спостерігалися

такі синдроми як уретрит, простатит, орхоепідідіміт; у жінок – цервіцит, аднексит й уретральний синдром. Контрольну групу складала 26 практично здорових осіб такого ж віку, у яких не було маркерів інфекції, а також були відсутні герпес, хламідіоз і трихомоноз в анамнезі.

Лабораторна діагностика хламидіоза проводилася за допомогою цитологічної діагностики зішкрябних препаратів, пофарбованих у реакції прямої імунофлуоресценції (ПІФ), а також імуноферментного аналізу (ІФА) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) – *Chlamydia DFA*, «*Chlamydia Microplate EI*» (Санофі Діагностик Пастер, Франція). Матеріалом для дослідження служили зіскрібки зі слизуватих оболонок сечостатевих органів, центрифугати першої порції ранкової сечі, сироватка крові (для дослідження на специфічні антитіла). Для ПЛР діагностики використали тест-систему «Амплі Сенса» (Росія). Діагностика трихомоноза проводилася за допомогою мікроскопії й культурального дослідження. Застосовувалися середовище СКДС і тест IN Pouch (Biomed Diagnostics, Inc. США). Діагноз генітального герпесу ставився на підставі анамнезу захворювання, типових висипань і виявлення антигена ВПГ 2 типу в ІФА – «Герпескрина» (Ніармедік плюс, Росія), а також за допомогою ПЛР (*in house*), з використанням праймерів, специфічних для *Herpes simplex*, тип 2 – 5'-GTACAGACCTTCGGAGG-3' й 5'-CGCTTCATCATGGGC-3' [19]. Використали наступний режим ампліфікації (40 циклів): 94°C – 30 секунд, 60°C – 40 секунд, 72°C – 50 секунд на ампліфікаторі «Терцик» (Росія). Амплікон розміром 227 нуклеотидних пара виявляли електрофорезом у гелі агарози з етидидієм бромідом.

Визначення рівня сироваткових цитокинів (ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18) і *in vitro* спонтанної та індукованої продукції цитокинів мононуклеарними клітинами периферійної крові визначали за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA). Для визначення концентрації цитокинів використовували комерційні набори тест-систем фірм «Immunotech», «Diacclone» (Франція) та «Biosours» (США). Для вивчення властивості мононуклеарних клітин продукувати цитокини отримували культуральне середовище згідно з раніше описаною методикою [4, 5]. Виділені на стандартному градієнті фікол-верографіну (1,076-1,078) мононуклеарні клітини периферійної крові відмивали тричі в середовищі RPMI-1640, яке містить 10% ембріональної телячої сиро-

ватки, 40 мкг/мл гентаміцину, 5x10⁶ М 2-меркаптоетанолу і 3% L-глутаміну. Клітинну суспензію в концентрації 1,5x10⁶ кл/мл інкубували 24 год в СО₂-інкубаторі при 37 °С без стимулювального агенту і в присутності фітогемаглютиніну (50 мкг/мл). З закінченням терміну інкубації клітини осаджували центрифугуванням при 1 600 об/хв. Протягом 10 хв збирали супернатанти і зберігали до тестування при –20 °С. Вміст цитокінів в супернатантах визначали за допомогою імуноферментного методу за методикою виробника. В планшети з 96 лунок додавали по 100 мкл «нульової дози» з набору у відповідні лунки для побудови стандартної кривої. В решту лунок вносили по 50 мкг досліджуваного культурального середовища, потім у кожен лунку – по 25 мкл кролячих поліклональних антитіл. Планшети інкубували при кімнатній температурі протягом 3 год. Лунки 5 разів ретельно промивали буферним розчином і видаляли залишки рідини. Після промивання в кожен лунку добавляли по 50 мкл кон'югату кролячих антитіл і лужної фосфатази. Інкубацію проводили при кімнатній температурі протягом 45 хв. Промивання планшети повторювали 5 разів і в кожен лунку вносили по 200 мкл приготованого хромогенного агенту. Після останньої 20-хвилинної інкубації проводили визначення оптичної щільності стандартів і досліджуваних зразків культурального середовища за допомогою імуноферментного аналізатора «STAT-FAX-303 PLUS» (США) при довжині хвилі 492 нм. Межі нормальних значень вказаних параметрів були отримані на основі результатів дослідження 26 здорових донорів відповідного віку.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті дослідження встановлено, що в хворих на ГХТ спонтанна продукція ІЛ-12 мононуклеарами периферійної крові знаходилася на рівні 9,4±0,9 нг/л. При індукції мітогеном рівень продукції ІЛ-12 клітинами підвищувався, досягаючи показників 10,7±1,4 нг/л (p<0,05). Тобто спонтанна та індуквана продукція ІЛ-12 була достовірно знижена. Як з'ясувалося в процесі дослідження, в пацієнтів спонтанна продукція ІЛ-15 мононуклеарними клітинами периферійної крові в системі *in vitro* складала 19,6±1,4 нг/л. Під впливом дії мітогену *in vitro* клітинна продукція інтерлейкіну збільшувалася і становила 30,6±2,1 нг/л (p<0,05). Спонтанна продукція ІЛ-18 мононуклеарними клітинами хворих на ГХТ в культурі

складала 16,3±1,5 нг/л. Додавання мітогену ФГА збільшувало рівень ІЛ-18 до 20,6±2,3 нг/л (p<0,05). Таким чином, наші дані свідчать про знижену продукцію клітинами моноцитарно-макрофагального ряду ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18 у хворих при інфікуванні сечостатевої системи *Herpes simplex-II*, *Chlamydia trachomatis* й *Trichomonas vaginalis*.

При дослідженні *in vitro* функціональної активності мононуклеарних клітин хворих на ГХТ-інфекцію по продукції цитокінів ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18 під впливом препарату кагоцел враховували як спонтанну, так і індуквану препаратом кагоцел продукцію цитокіну *in vitro* у дослідних групах хворих, що дало можливість охарактеризувати функціональний стан клітин. Показники спонтанної та індукваної продукції цитокінів, отриманих у хворих на ГХТ, представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Показники спонтанної та індукваної кагоцелом продукції *in vitro* цитокінів мононуклеарними клітинами хворих на інфекції сечостатевої системи *Herpes simplex-II*, *Chlamydia trachomatis* й *Trichomonas vaginalis*

Цитокін нг/л	Спонтанна продукція (n=37)	Індуквана продукція (ФГА) (n=37)	Індуквана продукція (кагоцел) (n=37)
ІЛ-12	9,4±0,9	10,7±1,4	20,2±1,4*
ІЛ-15	19,6±1,4	30,6±2,1	32,6±1,7*
ІЛ-18	16,3±1,5	20,6±2,3	37,8±1,9*

Примітка: * вірогідна відмінність (p<0,05).

Таким чином, додавання препарату кагоцел в культуру мононуклеарних клітин призводило до вірогідного збільшення синтезу цитокінів (ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18) у хворих при інфікуванні сечостатевої системи *Herpes simplex-II*, *Chlamydia trachomatis* й *Trichomonas vaginalis*, що може бути використано в клінічній практиці як позитивний імунорегуляторний ефект. Ці дані свідчать не тільки про інтерфероніндукуючі властивості кагоцелу, але й про його здатність підвищувати продукцію цитокінів, синтез яких був порушений у пацієнтів в результаті змішаного інфікування збудниками вірусної, бактеріальної та паразитарної природи.

Було також вивчено ефективність та безпечність комплексної методики лікування хворих на ГХТ-інфекцію із застосуванням етіотропного лікування та препарату кагоцел. Всім хворим (n=37) було призначено терапію за схемою – фам-

цикловір (фамвір) 500 мг два рази на добу 10 днів, азитроміцин (сумамед) 1–день 1000 мг однократно, потім по 500 мг один раз на дві доби до курсової дози 3 г, орнідазол (тіберал) 500 мг два рази на добу 10 днів. Кагоцел призначали по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 5 діб (усього на курс – 30 таблеток, тривалість курсу 5 діб).

При вивченні впливу комбінованого лікування (фамцикловір, азитроміцин, орнідазол, кагоцел) на продукцію ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18 у хворих на ГХТ-інфекцію *in vitro* було порівняно величини спонтанної продукції цитокінів до і після лікування (таблиця 2).

Таблиця 2

Показники спонтанної продукції цитокінів клітиними лімфоцитарного ряду *in vitro* у хворих на ГХТ-інфекцію до та після лікування

Цитокіни	До лікування (n=37), нг/л	Після лікування (n=37), нг/л
ІЛ-12	9,4±0,9	19,8±1,8*
ІЛ-15	19,6±1,4	32,3±2,6*
ІЛ-18	16,3±1,5	34,9±2,3*

Примітка: * вірогідна відмінність (p<0,05).

Рівень спонтанної продукції цитокінів мононуклеарними клітинами периферійної крові *in vitro* у хворих на ГХТ-інфекцію після проведеної комбінованої терапії з використанням препаратів фамцикловір, азитроміцин, орнідазол та кагоцел збільшився для ІЛ-12 в 2,1 рази, для ІЛ-15 – в 1,7 рази, а для ІЛ-18 – в 2,1 рази (таблиця 2). Таким чином, запропонована схема лікування хворих з часто рецидивуючою герпетичною ГХТ-інфекцією частково нормалізує цитокіновий статус хворих.

В результаті лікування за запропонованою методикою тривалість перебігу рецидивів у середньому скорочується з 5-7 до 3-4 днів, що підтверджується нормалізацією показників цитокінового статусу в строк закінчення рецидиву. В 86,5±5,6% випадків (32 хворих) при лікуванні генітального герпесу за нижчеподаною схемою зменшилась тяжкість перебігу рецидиву й відбулася повна нормалізація показників цитокінового статусу. В 13,5±5,6 % випадків (5 хворих) важкість перебігу в порівнянні з попередніми рецидивами достовірно не змінилась. У хворих, у яких перебіг генітального герпесу не змінився, показники цитокінового статусу проте, повертаються до границь норми, що свідчить про вплив, що коригує, на систему імунітету.

Для вивчення ефективності запропонованої схеми для лікування хламідіозу та трихоманозу

всім 37 пацієнтам був проведений клінічний і лабораторний контроль вилікованості в строки 2 місяці після закінчення лікування. Для вивчення віддалених результатів другий контроль був проведений пацієнтам через 6 місяців після закінчення лікування. У результаті першого контролю ефективності лікування (найближчі результати) клінічний ефект спостерігався в 36 пацієнтів з 37 (97,3%). Під позитивним клінічним ефектом малося на увазі або повне, або часткове зникнення симптомів й ознак. В однієї пацієнтки зберегалися клінічні прояви у вигляді болю, сверблячки, виділень із статевих органів. Це була хвора з ознаками висхідної інфекції – сальпінгофоритом (аднекситом) і давністю захворювання більше 1 року. В неї при контролі були знову виявлені хламідії методами ППФ і ПЛР. Ще в одного пацієнта клініка розв'язалася, однак при контролі були виявлені хламідії методом ПЛР. Таким чином, мікробіологічний ефект при найближчому контролі склав 94,6% (таблиця 3).

Другий контроль через 6 місяців після лікування був відзначений клінічним ефектом в 35 з 37 пацієнтів, що спостерігалися, що дорівнювало 94,6%. У двох пацієнтів мали місце ознаки запалення сечостатевих органів у вигляді болю, сверблячки, виділень. Пацієнти заперечували статеве життя після закінчення лікування, тому дане стан був розцінений як клінічний рецидив. В одного з них також були виявлені хламідії методом ППФ і ПЛР. Таким чином, мікробіологічний ефект лікування за розробленою методикою через 6 місяців склав 93,1% (таблиця 3).

Таблиця 3

Клінічний і мікробіологічний ефект лікування хламідіозу за запропонованою методикою

Строки контролю	Всього n (%)	Зникнення симптомів n (%)	Хламідії не виявлено n (%)
2 місяці	37(100%)	36 (97,3±2,7%)	35 (94,6±3,7%)
6 місяців	37 (100%)	35 (94,6±3,7%)	36 (97,3±2,7%)

На підставі вивчення даної вибірки хворих був зроблений висновок, що застосування запропонованої методики для лікування хронічного хламідіозу виявилось ефективним. Найближчий і віддалений клінічний і мікробіологічний ефект лікування становить 95-97%.

При застосуванні запропонованої методики мікробіологічний та клінічний ефект склав 94,6% для трихомонадної інвазії (таблиця 4).

Таблиця 4

Клінічний і мікробіологічний ефект лікування трихоманозу за запропонованою методикою

Показники	До лікування (n=37)	Після лікування (n=37)
Виділення	37(100%)	1 (2,7±2,6%)
Свербіж і печіння	37(100%)	2 (5,4±3,7%)
Гіперемія слизових оболонок	37(100%)	0 (0%)
Наявність трихомонад	37(100%)	2 (5,4±3,7%)

Безпечність застосування препарату кагоцел у пацієнтів дослідної групи аналізувалася як на рівні фіксації суб'єктивних даних (цілеспрямоване опитування), так і результатів оглядів хворого, а також за результатами лабораторних досліджень. В контексті вищезазначеного контролю було зафіксовано наявність 2 (5,4±3,7%) випадків нестійкої, протягом 2 годин субфебрильної температури тіла (37,4 °С) на тлі прийому вищезазначених препаратів. Для з'ясування можливого токсичного впливу запропонованого лікування на печінку і жовчовивідні шляхи пацієнтам проводили обстеження гепатобіліарної системи за показниками біохімічних аналізів до і після лікування: концентраціями білірубину, АЛТ, АСТ, лужної фосфатази та холестерину (таблиця 5). Показники стану гепатобіліарної системи у хворих перебували в межах норми як до лікування, так і після нього. Дані показники під час лікування суттєво не змінилися ($p > 0.05$), що дало змогу зробити висновок про відсутність негативної дії запропонованої методики на печінку і жовчовивідні шляхи. Суб'єктивно відзначали скарги на гіркоту в роті і невелику нудоту на тлі вживання таблеток у 4 хворих з 37

ВИСНОВКИ

- У хворих з клінічними ознаками та лабораторними маркерами *Herpes simplex*, тип 2, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, спонтанна та індукована продукція ІЛ-12, ІЛ-15 та ІЛ-18 мононуклеарами периферичної крові вірогідно знижена.
- Кагоцел в умовах *in vitro* підвищує продукцію ІЛ-12, ІЛ-15 та ІЛ-18 мононуклеарними клітинами периферійної крові хворих на герпес, хламідіоз та трихомоноз.

(89,2±5,1%), у однієї жінки (2,7±2,6%) виникла реакція за типом кропив'янки, яка пройшла після призначення гіпосенсибілізуючої терапії.

Таблиця 5

Динаміка показників стану гепатобіліарної системи в хворих на ГХТ при лікуванні за запропонованою методикою

Показники	Основна група, n=37	
	до лікування	після лікування
Загальний білірубін, мкмоль/л	9,9±1,1	10,2±1,1
прямий білірубін, мкмоль/л	0,69±0,1	0,77±0,05
непрямий білірубін, мкмоль/л	10,12±1,19	11,39±1,2
АЛТ, ммоль/л	0,27±0,05	0,32±0,04
АСТ, ммоль/л	0,17±0,01	0,15±0,05
Лужна фосфатаза, ммоль /л	56,19±5,47	59,56±4,28
Холестерин, ммоль/л	3,22±0,11	3,69±1,12

Таким чином, застосування препарату кагоцел у складі комплексної терапії хворих із часто рецидивуючою герпетичною інфекцією є безпечним, про що свідчать результати клініко-лабораторних досліджень.

- Використання комплексної терапії за схемою – фамцикловір (фамвір) 500 мг два рази на добу 10 днів, азитроміцин (сумамед) 1 – день 1000 мг однократно, потім по 500 мг один раз на дві доби до курсової дози 3 г, орнідазол (тіберал) 500 мг два рази на добу 10 днів, кагоцел по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 5 діб (усього на курс – 30 таблеток, тривалість курсу 5 діб є ефективним та безпечним засобом лікування хворих на герпес, хламідіоз та трихомоноз.
- Отримані результати стосовно властивості кагоцелу корегувати продукцію ІЛ-12, ІЛ-15, ІЛ-18

сприяють розширенню розуміння щодо механізмів дії цього препарату при лікуванні хворих із інфекціями сечостатевої системи, спричиненими

Herpes simplex-II, Chlamydia trachomatis й *Trichomonas vaginalis* із часто рецидивуючим перебігом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Возіанов А.Ф., Дранник Г.Н., Монтаг Т.С. и др. Взаимосвязь активности синтеза цитокинов (гамма-интерферона, интерлейкина-10) и HLA-фенотипа у больных с хроническим мочеполовым хламидиозом // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. – №2(5). – С. 57-60.
2. Возіанов О.Ф., Ващенко В.В., Дряньська В.Є. та ін. Стан імунної системи у хворих на хронічний сечостатевої хламідіоз // Журнал дерматології та венерології. – 2002. – №1(15). – С. 3-7.
3. Гурженко Ю.Н., Нагорний А.Е. Комплексная терапия герпетической инфекции у мужчин с применением Герпетада и кагоцела // Здоровье мужчины. – 2006. – № 1. – С. 160-164.
4. Деркач М.И., Дранник Г.Н., Фесенкова В.И., Курченко А.И. Исследование функциональной активности клеток иммунной системы периферической крови больных герпесвирусной инфекцией по продукции цитокинов IL-15 и IL-18 // Иммунология і алергологія. – 2007. – № 4. – С. 70-72.
5. Деркач М.И., Фесенкова В.И., Нагорний, А.Е., Дранник Г.Н. Механизмы взаимодействия дендритных клеток, естественных киллеров и вируса герпеса простого. Возможности фармакотерапии герпесвирусной инфекции с помощью кагоцела // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2007. – № 3 (08). – С. 74-80.
6. Деркач М.И., Курченко А.И., Дранник Г.М. Клінічна ефективність препарату кагоцел у комплексному лікуванні HSV-інфекції 1-2 типу та його вплив на продукцію IL-12, IL-15, IL-18 // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 2(31). – С. 44-50.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие /. – К.: ООО Полиграф плюс, 2006. – 482 с.
8. Дюдюк А.Д., Полион Н.Н., Полишко Т.Н. и др. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения герпесвирусной инфекции // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2006. – № 1-2 (9). – С. 214-218.
9. Мавров Г.И. Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. Монография. – К.: Геркон, 2005. – 524 с.
10. Мавров Г.И., Чинов Г.П. Роль цитокинов в патогенезе хламидиоза // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 1(12). – С. 53-59.
11. Мавров Г.И., Бондаренко Г.М., Чинов Г.П., Нагорний О.Є., Щербак Ю.В. Патогенетична терапія хворих на резистентний герпес, хламідіоз та сифіліс шляхом регулювання цитокінового профілю – Київ, 2005. – 19 с.
12. Оспельникова Т.П., Полонский В.О., Наповлянський А.Н. и др. Эффективность кагоцела при хроническом рецидивирующем генитальном герпесе // Клин. фармакология и терапия. – 2004. – № 13 (2). – С. 74-76.
13. Тутушкина Т.В., Шульженко А.В., Наровлянський А.Н. и др. Клинико-иммунологические особенности течения генитальной формы хронической герпесвирусной инфекции на фоне терапии кагоцелом // Materia Medica. – 2003. – № 4 (40). – С. 60-91.
14. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Современные представления о защите организма от инфекций // Иммунология. – 2000. – № 1. – С. 61-64.
15. Kaye J. S., Gillis S., Mizel S. B. et al. Growth of cloned helper T cell line induced by a monoclonal antibody specific for the expression of receptors: interleukin 1 is required for the expression of receptors for interleukin 2 // J. Immunol. – 1994. – Vol. 11, № 6. – P. 1339-1345.
16. Melchjorsen J., Siren J. et al. Induction of cytokine exspression by herpes simplex virus in human monocyte-derived macrophages and dendritic cells is dependent on virus replication and is counteracted by IPS 27 targeting NF-KB and IRF-3 // J. of Virology. – 2000. – 251. – P. 317-326.
17. Mogensen T., Melchjorsen J., Malmgaard L. Suppression of Proinflammatory Cytokine Expression by Herpes Simplex Virus Type 1 // J. of Virology. – 2004. – Vol. 78, № 11. – P. 5883-5890.
18. Sebastiani S. Chemokine receptor expression and function in CD4+ T lymphocytes with regulatory activity // J. Immunol. – 2001. – Vol. 166. – P. 996-1002.
19. Dames S., Bromley L.K., Herrmann M., et al. A single tube nucleic acid extraction, amplification and detection method using aluminum oxide // Journal of Molecular Diagnostics. -2006.- Vol 8.- P. 16-21.

**ОБОСНОВАНИЕ ВКЛЮЧЕНИЯ
ПРЕПАРАТА КАГОЦЕЛ В КОМ-
ПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЛОВЫХ
ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ *HERPES
SIMPLEX, CHLAMYDI TRACHOMATIS,
TRICHOMONAS VAGINALIS*****А.Е. Нагорный**

Резюме. Кагоцел в условиях *in vitro* повышает продукцию ИЛ-12, ИЛ-15 и ИЛ-18 мононуклеарными клетками периферийной крови больных половыми инфекциями, вызванными *Herpes simplex, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis*. Использование комплексной терапии по схеме: фамциклоvir 500 мг два раза в сутки 10 дней, азитромицин 1-й день – 1000 мг единовременно, потом по 500 мг один раз в двое суток в курсовой дозе 3 г, орнидазол – 500 мг два раза в сутки 10 дней, кагоцел по 2 таблетки 3 раза в сутки на протяжении 5 суток является эффективным и безопасным методом лечения.

Ключевые слова: *Herpes simplex, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis, ИЛ-12, ИЛ-15 и ИЛ-18, кагоцел, фамциклоvir, азитромицин, орнидазол.*

**SUBSTANTIATION OF KAGOCEL
INCLUSION IN COMPLEX TREATMENT
OF SEXUAL INFECTIONS CAUSED
BY *HERPES SIMPLEX, CHLAMYDI
TRACHOMATIS, TRICHOMONAS
VAGINALIS*****A.E. Nagornyj**

Resume. *Cagocel in vitro* conditions increases IL-12, IL -15 and IL-18 production by mononuclear cells of peripheral blood on the patients with sexual infections caused by *Herpes simplex, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis*. Use the following complex therapy (famcyclovir 500 mg two times a day of 10 days, azythromycin 1-st day – 1000 mg once, then on 500 mg once in two days in a course doze of 3 g, ornidazole – 500 mg two times a day of 10 days, cagocel 2 tablets 3 times a day during 5 days) is an effective and safe method of treatment.

Keywords: *Herpes simplex, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis, IL-12, IL -15 and IL-18, cagocel, famcyclovir, azythromycin, ornidazole.*

Новини медицини**ОБЩЕНИЕ С КРАСИВЫМИ ЖЕНЩИНАМИ УЛУЧШАЕТ
САМОЧУВСТВИЕ МУЖЧИН**

Флирт способствует хорошему самочувствию мужчин, утверждают американские исследователи.

Ученые провели исследование, в котором приняли участие 149 добровольцев мужского пола в возрасте от 18 до 24 лет. Всех участников эксперимента разделили на две группы. Первая группа участников несколько минут беседовала с мужчиной-исследователем, а вторая группа общалась с привлекательными девушками ровесницами.

В результате оказалось, что даже несколько минут разговора с красивой женщиной вызвало у мужчин всплеск уровня тестостерона и кортизола в крови, что улучшало настроение и самочувствие представителей сильного пола. Специалисты считают, что мужчинам не только приятно, но и полезно общаться с красивыми женщинами для хорошего самочувствия.

По материалам <http://medicinform.net/RSS-лента>

УНІФІКОВАНА ОЦІНКА СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ХРОНІЧНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»

Резюме. У результаті клініко-лабораторних та статистичних досліджень визначено діагностично значущі інформативні показники важкості хронічного червоного вовчачка, що відображають скарги, анамнез хвороби, характеристики патологічного процесу на шкірі, клініко-лабораторні дослідження, мають бальну оцінку і формують шкалу способу оцінки ступеня тяжкості. Легкий ступінь діагностується при сумі від 3 до 12 балів, середній – від 13 до 21 і тяжкий – від 22 до 30, що сприяє постановці чіткого діагнозу і призначенню адекватного комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: хронічний червоний вовчак, діагностика, спосіб оцінки ступеня тяжкості.

ВСТУП

Червоний вовчак – системне автоімунне захворювання, що патогенетичне пов'язане з розладом імунорегуляції та характеризується імунзапальним пошкодженням тканин і порушенням функції внутрішніх органів [10]. Єдиної загально-визнаної класифікації червоного вовчачка не встановлено, виділяють системну та шкірну (інтергументну) або хронічну форми. Розрізняють: гостру чи системну форму червоного вовчачка (гострий еритематоз), підгострий червоний вовчак та хронічну форму червоного вовчачка. Залежно від характеру перебігу та клінічних проявів у хворих хронічний червоний вовчак (ХЧВ) поділяють на дискоїдний, дисемінований, відцентрову еритему Бієтта і глибоку форму Капоши-Ірганга [10].

Однак повний клінічний діагноз має відбивати ступінь тяжкості зазначених форм, при цьому треба визначити єдиний підхід до характеристики діагностично-прогностичних критеріїв, що використовуються при клініко-лабораторних дослідженнях.

Відомий спосіб визначення трьох ступенів активності системного червоного вовчачка, запропонований В.О. Насоною (1972), включає мінімальний, помірний і високий. Причому, мінімальний характеризується нормальною температурою тіла, ураженням шкіри у вигляді дискоїдних осередків, відсутністю показників, що характеризують порушення трофіки, ураження суглобів, серця, легенів, нирок, нервової системи; гемо-

глобін у нормі, ШОЕ – 16-20 мм/год., фібриноген – 5 г/л, альбуміни – 48-60 %, α_2 -глобулін – 10-11 %, γ -глобулін – 20-23 %, LE-клітини одиничні або відсутні, антинуклеарний фактор 1:32, тип світіння – гомогенний, антитіла до ДНК (титри) – низькі [12]. Але ступінь тяжкості визначається не тільки активністю процесу на певний термін, але й розповсюдженістю ураження, характеристикою ступеня морфологічних порушень, швидкістю прогресування хвороби і т.ін. До того ж, не зрозуміло як трактувати при ХЧВ елементи системності процесу, виразні зміни окремих показників, проте при цьому діагноз системного червоного вовчачка, використовуючи критерії Американської ревматологічної асоціації, не встановлюється. Враховуючи, що в теперішній час спостерігається негативний патоморфоз перебігу ХЧВ, тактика ведення цих хворих передбачає використання лікарем уніфікованого способу визначення ступеня тяжкості кожного хворого для формулювання розширеного діагнозу, призначення адекватного комплексу лікувально-профілактичних заходів та характеристики ефективності терапії і перебігу захворювання. Використання такого способу дозволить запобігти прогресуванню хвороби, зменшити тяжкість рецидивів, тим самим підвищить якість життя хворих і дозволить вирішити актуальні медико-соціальні проблеми.

Метою роботи була розробка уніфікованого способу оцінки ступеня тяжкості ХЧВ за рахунок використання діагностично значущих показників та їх кількісної оцінки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серед 76 хворих на ХЧВ було 35 чоловіків (46,05 %) та 41 жінка (53,95 %), тобто спостерігалось співвідношення 1 : 1,2. Клінічні форми ХЧВ були різними, серед яких домінували 40 хворих на дискоїдний червоний вовчак (52,6 %), 27 хворих мали дисемінований червоний вовчак (35,6 %), а 9 хворих – відцентрову еритему Бієтта (11,8 %). Вік пацієнтів коливався від 19 до 84 років, а середній вік становив $46,3 \pm 2,1$ року, причому найбільша кількість хворих знаходилась у вікових групах 51 – 60 років (27 осіб – 35,5 %) та 21 – 30 років (15 – 19,7 %).

Діагнози різних форм ХЧВ встановлювали на підставі скарг, анамнезів хвороби та життя, об'єктивного та локального статусів і даних загальноприйнятих клініко-лабораторних досліджень [4, 13]. Для виключення хворих із системним захворюванням сполучної тканини використовували рекомендації Європейської протиревматичної ліги щодо діагнозу та ведення таких пацієнтів [14]. Усім хворим проводили ретельне сучасне інструментальне дослідження.

При наявності показань для виключення чи уточнення супутньої патології хворих консультували лікарі-фахівці відповідного профілю.

Для визначення стану та порушень метаболізму хворим проводили низку біохімічних досліджень. Загальний білок визначали біуретовим методом, глюкозу сироватки крові – глюкозооксидазним методом, визначення вмісту білірубину та його фракцій у сироватці крові здійснювали за Йендрашиком, активність амінотрансфераз у сироватці крові досліджували колориметричним динітрофенілгідразиновим методом за Райтманом, Френкелем [4]. С-реактивний білок визначали за методом латекс-аглютинації [2]. Сіалові кислоти визначали за методом Гесса [2]. Глікопротеїди визначали за методом Штенберга О.Б. та Доценко М.Н. [2]. Глікозаміноглікани (ГАГ) визначали за методикою М.Р. Штерна та ін. [1]. Сіроглікоїди визначали за турбодиметричним методом [4]. Молекули середньої маси (МСМ), що характеризують синдром метаболічної інтоксикації визначали за методикою Габріелян Н.Н. та співавт. [2].

Моніторинг стану системи клітинного імунітету оцінювали методом імунофенотипування з використанням специфічних моноклональних антитіл (МКА) до поверхневих молекул CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25, CD54, CD95

фірми ТОВ «Науково-виробничий центр «Медбіоспектр» (Москва) [9].

Визначення Ат до ДНК (нативної, денатурованої, формалінованої) проводили імуноферментним методом на наборах «Антитіла до ДНК – ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна).

Вміст імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові визначали імуноферментним методом на наборах «Імуноглобуліни А, М, G – ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна).

Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали за методом Ю.А. Гриневича та А.Н. Алфєрова (1981) [3].

Визначення константи ЦІК проводили за методом Н.А. Константинової (1986) [5].

Для характеристики особливостей морфологічних змін шкіри після фіксації в 10 % водному розчині формаліну шматочки шкіри піддавали парафіновій проводці, виготовляли зрізи товщиною 4 – 5 мкм, що забарвлювали гематоксиліном і еозином. Для верифікації змін сполучної тканини використовували забарвлення за методом Ван-Гізона і Маллорі, а характеристики еластичних волокон – за Вейгертом [8].

Виділення ДНК проводилося фенольним методом з лейкоцитів периферичної крові за стандартною методикою [11].

Для виділення інформативно значущих критеріїв, що дозволяють характеризувати тяжкість патологічного процесу та прогнозувати перебіг, нами було використано методикою з використанням X матриці з позитивними елементами, що характеризують статус кожного пацієнта [6].

LE-клітини визначали за методом Харгрєвеса – Циммера [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведених клініко-лабораторних та статистичних досліджень нами було виділено чотири діагностично значущих показника, що відображають об'єктивні та суб'єктивні симптоми і дозволяють визначати ступінь тяжкості ХЧВ, які й увійшли до розробленого способу оцінки. Діагностують та оцінюють в балах:

I. Скарги: на фотосенсибілізацію (1 бал); схуднення (1 бал); лихоманку (1 бал); слабкість, втомлюваність та інші прояви загальнотоксичного синдрому (1 бал).

II. Анамнез хвороби та життя: наявність спадкового фактору (1 бал), неефективність традиційної терапії (1 бал).

III. Характеристика патологічного процесу на шкірі: а) розповсюдженість шкірного процесу: до 10 % площі – 1 бал; від 10 % до 30 % – 2 бали; понад 30 % – 3 бали; б) патологічні зміни на шкірі, що характеризують гостроту процесу: гіперемія – 1 бал; гіперемія на фоні ущільнення – 2 бали; лусочки на фоні гіперемії та ущільнення, гіперкератоз – 2 бали; бурий колір – 1 бал; наявність декількох зазначених ознак – 3 бали; в) атрофічні зміни: відсутність атрофії – 0 балів; наявність не на всіх ділянках – 1 бал; наявна на всіх ділянках – 2 бали.

IV. Клініко-лабораторне обстеження, що включає:

1) патологічні зміни з боку периферичної крові: гіпохромна анемія; тромбоцитопенія; лейкопенія; збільшення ШОЕ (ϵ – 2 бали, немає – 0 балів);

2) наявність LE-клітин (ϵ – 2 бали, немає – 0 балів);

3) патологічні зміни з боку нирок і сечовивідних шляхів: протеїнурія; циліндрурія; мікрогематурія (ϵ – 2 бали, немає – 0 балів);

4) патологічні зміни, що характеризують гострозапальні прояви та синдром ендогенної інтоксикації: гіперпротеїнемія; диспротеїнемія (за рахунок гіпергаммаглобулінемії); підвищення рівня креатиніну; підвищення вмісту сіалових кислот; поява С-реактивного протеїну; рівень МСМ (ϵ – 1 бал, немає – 0 балів);

5) характеристика сполучнотканинного обміну: ГАГ, серомукоїдів і глікопротеїдів (при підвищеному вмісті показників – 1 бал, при нормальному – 0 балів);

б) характеристика імунного статусу:

а) зменшення кількості та функціональної активності Т-лімфоцитів, у тому числі Т-супресорів (CD8), гіперфункціонування В-лімфоцитів (CD20); підвищення кількості Ig G і M, ЦК і ЦК константи (ϵ – 1 бал, немає – 0 балів);

б) рівень Ат до нативних, денатурованих, формалінізованих ДНК (підвищений – 2 бали, нормальний – 0 балів);

в) фіксовані Ат до БМ при прямій і непрямій реакції імуофлуоресценції (ϵ – 2 бали, немає – 0 балів).

7) гістологічні дослідження шкіри залежно від виявленої стадії: при еритематозно-інфільтративній і інфільтративно-гіперкератотичній стадіях – 2 бали, атрофічній – 1 бал.

8) генетичні дослідження: при виявленні генетичної схильності – 1 бал, при відсутності схильності – 0 балів.

Проведені математично-статистичні розрахунки можливих комбінацій показників при різних формах і стадіях дерматозу у хворих дозволили нам виділити межі коливання сумарних балів: при сумі від 3 до 12 балів визначають легкий ступінь тяжкості захворювання, від 13 до 21 бала – середній, від 22 до 30 балів – тяжкий.

Визначення ступеня тяжкості повинно проводитися на початку, наприкінці лікування та при повторних звертаннях до лікаря.

Використання розробленого способу оцінки дозволило розподілити хворих залежно від ступеня тяжкості ХЧВ. Спостерігалось 10 хворих (13,1 %) з легким ступенем тяжкості, 30 (39,5 %) – із середнім, 36 (47,4 %) – із тяжким.

Хворим у динаміці (до, після лікування і при повторних зверненнях) призначали згідно зі ступенем тяжкості відповідний комплекс лікувально-профілактичних заходів, що дозволило покращити стан здоров'я пацієнтів, зменшити кількість та виразність рецидивів, запобігти ускладнень. Отже, наш досвід клінічного спостереження за хворими стверджує необхідність визначення ступеня тяжкості ОСД на початку, наприкінці лікування та при повторних звертаннях до лікаря.

Ефективність способу ілюструють наступні приклади.

Приклад 1. Хворий Ш, віком 46 років, звернувся зі скаргами на слабкість, втомлюваність (1 бал); спадковість не обтяжена (0 балів); розповсюдженість шкірного процесу до 10 % площі (1 бал), лусочки на фоні гіперемії та ущільнення шкіри, гіперкератоз (2 бали), наявність атрофії не на всіх ділянках (1 бал); виявлені патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні крові (2 бали), LE-клітини не виявлені (0 балів), патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні сечі відсутні (0 балів), немає патологічних змін у біохімічному дослідженні крові (0 балів), нормальний вміст серомукоїдів і глікопротеїдів (0 балів), визначені патологічні зміни в імунологічному аналізі крові (1 бал), не підвищені рівні антитіл до ДНК (0 балів); наявні фіксовані антитіла до базальної мембрани при прямій і непрямій імуофлуоресценції (2 бали); при гістологічному дослідженні визначено гіперкератотично-інфільтративну стадію (2 бали); не виявлено генетичну схильність до автоімунних захворювань (0 балів). При підсумовуванні балів: $1 + 0 + 1 + 2 + 1 + 2 + 0 + 0 + 0 + 0 + 1 + 0 + 2 + 2 + 0$ визначено загальну суму 12 балів, що відповідає легкому ступеню тяжкості, на підставі чого поставлено діагноз: дискоїдний червоний вовчак, гіперкератотично-інфільтративна стадія, легкий ступінь тяжкості.

Приклад 2. Хворий Д., 72 роки, звернувся зі скаргами на фотосенсибілізацію (1 бал), слабкість, втомлюваність (1 бал); спадковість не обтяжена (0 балів); розповсюдженість шкірного процесу до 30 % площі (2 бали), наявність гіперемії на фоні ущільнення і яскраво-червоний колір, лусочки на фоні гіперемії та ущільнення шкіри (2 бали), наявність атрофії не на всіх ділянках (1 бал); виявлені патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні крові (2 бали), наявність LE-клітин (2 бали), патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні сечі відсутні (0 балів), наявні патологічні зміни у біохімічному дослідженні крові (2 бали), підвищений вміст серомукоїдів і глікопротеїдів (1 балів), визначені патологічні зміни в імунологічному аналізі крові (1 бал), підвищені рівні антитіл до ДНК (2 бали); наявні фіксовані антитіла до базальної мембрани при прямій і непрямій імуофлуоресценції (2 бали); при гістологічному дослідженні визначено гіперкератотично-інфільтративну стадію (2 бали); не виявлено генетичну схильність до автоімунних захворювань (0 балів). При підсумовуванні балів (1 + 1 + 0 + 2 + 2 + 1 + 2 + 2 + 0 + 2 + 1 + 1 + 2 + 2 + 2 + 0) її сума складала 21 бал, що відповідає середньому ступеню тяжкості. Це дало підставу поставити діагноз: дискоїдний червоний вовчак, гіперкератотично-інфільтративна стадія, середній ступінь тяжкості.

Приклад 3. Хвора П., 21 рік, звернулася зі скаргами на фотосенсибілізацію (1 бал), слабкість, втомлюваність (1 бал); спадковість не обтяжена (0 балів); розповсюдженість шкірного процесу до 30 % площі (2 бали), наявність гіперемії на фоні ущільнення і яскраво-червоний колір, лусочки на фоні гіперемії та ущільнення, що характеризує наявність декількох зазначених ознак (3 бали), наявність атрофії не на всіх ділянках (1 бал); виявлені патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні крові (2 бали), наявність LE-клітин (2 бали), патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні сечі відсутні (0 балів), наявні патологічні зміни у біохімічному дослідженні крові (2 бали), підвищений вміст серомукоїдів і глікопротеїдів (1 балів), визначені патологічні зміни в імунологічному аналізі крові

(1 бал), підвищені рівні антитіл до ДНК (2 бали); наявні фіксовані антитіла до базальної мембрани при прямій і непрямій імуофлуоресценції (2 бали); при гістологічному дослідженні визначено гіперкератотично-інфільтративну стадію (2 бали); виявлено генетичну схильність до автоімунних захворювань (1 бал). При підсумовуванні балів (1 + 1 + 0 + 2 + 3 + 1 + 2 + 2 + 0 + 2 + 1 + 1 + 2 + 2 + 2 + 1) загальна кількість складала 23 бали, що відповідає тяжкому ступеню тяжкості, і в цьому випадку встановлено діагноз: дисемінований червоний вовчак, гіперкератотично-інфільтративна стадія, тяжкий ступінь тяжкості.

Таким чином, розроблений спосіб оцінки ступеня тяжкості ХЧВ у хворих дозволяє у повному обсязі оцінити стан хворого, визначити адекватну терапевтичну, у тому числі профілактичну тактику лікаря і тим самим запобігти прогресуванню захворювання та рецидивів, підвищити якість життя пацієнта і отримати відповідний значний соціально-економічний ефект.

ВИСНОВКИ

1. Визначено необхідність проведення оцінки ступеня тяжкості ХЧВ, що дозволить сформулювати розширений діагноз, який зумовить тактику ведення хворих і призначення відповідних за обсягом та інтенсивністю лікувально-профілактичних заходів.

2. Розроблено уніфікований спосіб оцінки ступеня тяжкості ХЧВ з бальною оцінкою діагностично-прогностичних показників, які відображають скарги, анамнез хвороби, характеристики патологічного процесу на шкірі, клініко-лабораторні дослідження. Легкий ступінь тяжкості захворювання встановлюють при значенні суми від 3 до 12 балів, середній – від 13 до 21 бала, тяжкий – від 22 до 30 балів.

3. Визначення ступеня тяжкості ХЧВ повинно проводитися на початку, наприкінці лікування та при повторних звертаннях до лікаря для призначення адекватних лікувально-профілактичних заходів, оцінки ефективності терапії і динаміки стану хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.с. 960626 СССР, МКИ G01N33148. Способ определения гликозаминогликанов в сыворотке крови / М.Р. Штерн, О.П. Тимошенко, Ф.С. Леонтьева, Г.Ф. Ключева (СССР). – № 2998857128-13; Заявл. 23.10.80; Опубл. 23.09.82, Бюл. № 35.

2. Горячковський О.М. Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці: Довідниковий посібник. – Вид. 3-е, вип. 1 доп. – Одеса: Екологія, 2005. – 616 с.

3. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н. Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов // Лабораторное дело. – 1981. – № 8. – С. 493.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 920 с.
5. Константинова Н.А. Оценка патогенных и непатогенных иммунных комплексов. – М.: Метод. рекомендации МЗ СССР, 1986.
6. Куренков Н.И., Ананьев С.Н. Информационный критерий и его использование для решения задач обработки многомерных данных // Информационные технологии. – 2006. – № 8. – С. 50-55.
7. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 364 с.
8. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили. – М.: Мир, 1960. – 648 с.
9. Лимфоциты / Под ред. Дж. Клауса. – М., 1990.
10. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
11. Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Дж. Методы геной инженерии. Молекулярное клонирование: Пер. с англ. – М.: Мир, 1984. – 480 с.
12. Насонова В.А. Системная красная волчанка. – М.: Медицина, 1972. – 248 с.
13. Рациональна діагностика та лікування в дерматології та венерології / За ред. І.І. Маврова // Довідник лікаря «Дерматолог-Венеролог». – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 344 с.
14. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Report of a Task Force of EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – Vol. 67. – P. 195-205.

УНИФИЦІРОВАНА ОЦІНКА СТЕПЕНІ ТЯЖЕСТІ ХРОНІЧЕСЬКОЇ КРАСНОЇ ВОЛЧАНКИ

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова

Резюме. В результаті клініко-лабораторних і статистических досліджень определены діагностически значимі інформативні показателі тяжесті хронічеської красної волчанки, котрі отображають жалоби, анамнез болезни, характеристику патологичеського процесу на шкірі, клініко-лабораторні дослідження, мають балльну оцінку і формують шкалу способу оцінки степені тяжесті. Легка степен діагностується при суммі від 3 до 12 баллів, середня – від 13 до 21 і тяжеля – від 22 до 30, что способствує постановке четкого діагнозу і назначенію адекватного комплексу лечебно-профілактичеських меропріятей.

Ключевые слова: хроничеськая красная волчанка, диагностика, способ оцінки степені тяжесті.

THE UNIFIED ESTIMATION OF SEVERITY LEVEL OF CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

J.F. Kutasevich, V.V. Savenkova

Resume. As a result of clinico-laboratory and statistical researches significant informative weight indicators of chronic lupus erythematosus which display complaints, illness anamnesis, the characteristic of pathological process on skin, clinico-laboratory researches are defined diagnostically, have a mark estimation and form the scale of way of estimation of severity level. Easy degree is diagnosed at the sum from 3 to 12 points, average – from 13 to 21 and serious – from 22 to 30 that promotes statement of the accurate diagnosis and appointment of adequate complex of treatment-and-prophylactic actions.

Keywords: chronic lupus erythematosus, diagnostic, way of estimation of severity level.

СТАРЕНИЕ КАК БИОЭЛЕМЕНТОЗ У ЖИТЕЛЕЙ ДОНЕЦКОЙ ОБЛАСТИ

Т.В. Проценко, В.Л. Пиклун, А.В. Дубовая, Д.И. Маврова

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Лечебно-диагностический центр «Биотическая медицина»*

Резюме. *Представлены результаты исследований взаимосвязи процессов старения и содержания различных химических микроэлементов у мужчин и женщин, проживающих в Донецкой области. Оценена способность организма к адаптации к неблагоприятным экологическим факторам. Выявлены возрастные и гендерные особенности биоэлементозов.*

Ключевые слова: *старение, биоэлементоз.*

ВВЕДЕНИЕ

Старение – неизбежно развивающийся во времени, закономерно протекающий процесс ослабления жизнедеятельности организма и снижения его адаптационных возможностей [3]. По мнению большинства учёных, человек должен доживать до 120 лет. Наибольшая средняя продолжительность жизни зарегистрирована в Андорре – 83,5 года, где отсутствуют неблагоприятные экологические факторы и высокий уровень жизни населения [2]. Ожидаемая продолжительность жизни украинца составляет 68 лет: для женщин – 74 года, а для мужчин – 62 года. По этому показателю Украина занимает 150-е место из 223 стран мира, после Гондураса. Поэтому для увеличения средней продолжительности жителей в Украине имеется большой потенциальный резерв [5]. Причем обращает на себя внимания значительная разница в продолжительности жизни у мужчин и женщин в Украине – целых 12 лет. Мужчины в Украине чаще всего просто не доживают до пожилого возраста. В самой Украине наименьшая продолжительность жизни в Донецкой области [1]. Нагрузка на биосферу в Донецком регионе в 4 раза выше средней по Украине: Донецкая область, занимая 4,4% территории Украины, продуцирует 25,8% национальных отходов; на 1 жителя области приходится более 500 кг отходов промышленности в год [8].

Начиная с 1970 года, главную роль в увеличении продолжительности жизни стал играть прогресс поддержания жизни пожилых людей. Искусство не стареть – это, прежде всего, умение вести здоровый образ жизни и, кроме того, использование новейших технологий здоровья [10].

К факторам, которые особенно активно ускоряют процесс старения, относятся вредные привычки, хронический стресс, нерациональное питание и неблагоприятные экологические условия [2, 5]. Суть старения с точки зрения химии рассматривается как обезвоживание, потеря жизненно важных элементов – биотиков и накопление токсических элементов – ксенобиотиков [3]. Временное или длительное нарушение биоэлементного состава организма (избыток, дефицит, дисбаланс биоэлементов), которое сопровождается скрытыми или выраженными клиническими проявлениями; называется биоэлементозом (синонимы – дисэлементоз, микроэлементоз) [10]. Академик АМН СССР А.П. Авцын, патолог и физиолог, директор Института морфологии человека, стоявший у истоков изучения роли минеральных веществ в патологии человека, подчеркивал, что «установление эссенциальности многих микроэлементов и, в частности, значение их недостаточности представляют собой капитальный вопрос биологии и медицины, решение которого не уступает по значению открытию витаминов» [4].

По классификации ВОЗ, пожилой возраст начинается с 65 лет, это связано с тем, что в большинстве развитых стран пенсионный возраст устанавливается именно в этот период, а не в 60 лет, как у нас. Однако геронтологи считают, что старение развивается наиболее стремительно гораздо раньше, после 40 лет, когда истощаются возможности антиоксидантной системы и наступает климакс [11].

Учитывая ведущие механизмы старения, целью нашего исследования было изучить изменения химического состава организма до климакса и

после него, оценить содержание основных макро- и микроэлементов у жителей региона с неблагоприятной экологической ситуацией – Донецкой области – в 3 возрастных периода: до наступления старения (с 20 до 40 лет), в начале старения (с 40 до 60 лет) и у пожилых людей (с 60 до 80 лет). Целью исследования была попытка установить связь процесса старения с содержанием различных химических элементов, а также выявить различие у мужчин и женщин для выявления потенциально корректируемых факторов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования были 172 человека (90 женщин и 82 мужчины), постоянно проживающие в Донецкой области, которые были распределены на 3 возрастные группы: 1 группа – 20-39 лет (30 женщин и 29 мужчин), 2 группа – 40-59 лет (30 женщин и 29 мужчин) и 3 группа – 60-79 лет (30 женщин и 23 мужчины).

Материалом для исследования послужили волосы из затылочной области волосистой части головы. Большинство современных исследователей считают, что наиболее полную информацию о химическом составе организма можно получить, исследуя волосы [4, 6, 7]. В основании волоса находятся клетки, которые постоянно делятся и вырабатывают кератин. Они как бы выталкивают из фолликула стержень волоса, состоящий из кератина. Растущая часть волоса «записывает» информацию о химическом составе организма. Кератин – белок, уступающий по прочности только зубной эмали, поэтому состав стержня волоса очень стабилен. Прикорневая часть волоса длиной 3-4 см содержит информацию о химическом составе организма за период от 1 до 3 месяцев [9]. Взятие данного биоматериала инвазивно, безболезненно для пациента и просто в осуществлении.

Содержание 33 элементов (9 токсичных, 8 потенциально токсичных и 16 жизненно необходимых) в организме определяли по данным спектрального анализа волос методами атомно-эмиссионной спектроскопии в индуктивно-связанной плазме и атомно-абсорбционной спектроскопии с электротермической атомизацией в условиях лечебно-диагностического центра «Биотическая медицина».

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами вариационной и альтернативной статистики с использованием лицензионного программного пакета для статис-

тического анализа «MedStat» (серийный номер MS 000010).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проверка распределения данных на нормальность показала, что распределение отличается от нормального, в связи с чем для оценки наличия корреляционной связи между признаками рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Учитывая отсутствие достоверных статистических различий у мужчин и женщин в группах 40-59 и 60-79 лет, в ходе проведения анализа мы объединили их в одну.

В результате проведенного корреляционного анализа было установлено, что у женщин с возрастом достоверно увеличивалось содержание молибдена – Mo ($p=0,381$). Накопление молибдена в организме повышает активность ксантиноксидазы, что увеличивает накопление мочевой кислоты и приводит к раздражению кожи, суставным проявлениям, мочекаменной болезни [9]. Выявленное увеличение содержания калия – K ($p=0,356$) и натрия – Na ($p=0,369$) в волосах у женщин коррелировало с возрастом и, видимо, отражает нарушение гидратации тканей, что клинически проявляется склонностью к универсальной возрастной сухости кожи.

Снижение содержания магния – Mg ($p=-0,412$), кальция – Ca ($p=-0,445$) и селена Se ($p=-0,368$) отражает возрастной дефицит этих элементов, обуславливая, помимо хорошо известного остеопороза, преждевременное старение, потерю эластичности и развитие универсальной сухости кожи [7]. Уменьшение с возрастом содержания кадмия – Cd ($p=-0,431$) и никеля – Ni ($p=-0,392$), основных поллютантов, видимо, связано с уменьшением частоты контакта или полным его прекращением с производственными вредными факторами в пенсионном (пожилом) возрасте у женщин.

У мужчин с возрастом наблюдалась обратная зависимость: увеличивалось содержание никеля – Ni ($p=0,480$) и ртути – Hg ($p=0,437$), что мы объясняем накоплением этих элементов в организме в результате курения. Накопление никеля может приводить к аутоиммунным заболеваниям, хроническим аллергическим дерматитам, злокачественным новообразованиям, сахарному диабету. Накопление ртути обуславливает развитие неврологических расстройств [10]. У мужчин, также как и у женщин, с возрастом достоверно увеличивалось содержание K и Na,

вероятнее всего, за счет такого известного факта, как снижение удельного веса воды при старении и развитие дегидратации тканей. У мужчин, в отличие от женщин, с возрастом достоверно накапливался бор. Объяснить этот факт достаточно сложно, можем только предположить, что это связано с употреблением пива, богатого бором. Накопление бора приводит к угасанию потенции, усилению дегидратации и появлению сухости, шелушения кожи [9].

Также как и у женщин, у мужчин с возрастом снижалось содержание серы – S ($p=-0,434$) и цинка – Zn ($p=-0,221$), что, вероятнее всего, отражает общие для них механизмы старения.

Сера – макроэлемент, в организме содержится в виде серосодержащих аминокислот цистеина и метионина, поэтому снижение содержания серы мы можем объяснить как маркер белково-энергетической недостаточности. Сера играет важную роль в обмене липидов и углеводов, её дефицит провоцирует атеросклероз, ожирение и сахарный диабет. Также общеизвестна функция сульфгидрильных групп в образовании конъюгатов с экзо- и эндотоксическими веществами для их обезвреживания. При дефиците серы наблюдаются хронические дерматозы аутоиммунного, аллергического и токсико-аллергического генеза, медленный рост, тусклость и выпадение волос [10].

Цинк – микроэлемент, значимость которого очень хорошо известна в дерматологии и геронтологии. Цинк участвует в построении и функционировании более, чем 300 ферментов и белков, которые катализируют самые различные метаболические процессы, включая синтез и распад углеводов, жиров, белков и нуклеиновых кислот. Цинк – необходимый компонент ДНК и РНК-полимераз, является основным фактором роста и деления клеток, при его дефиците деление клеток замедляется и извращается, наблюдается преждевременное старение и опухоли. Кожа и волосы содержат высокие количества цинка, поэтому заболевания кожи и волос могут быть первыми или ведущими проявлениями дефицита цинка [9]. Классическими проявлениями дефицита цинка являются дерматиты с гипер- и паракератозом, акантозом и периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией. Дефицит цинка играет ведущую роль в развитии псориаза, пиодермий, микозов. Обмен цинка теснейшим образом связан с обменом меди, при нарушении их баланса нарушается баланс половых гормонов. Особенно страдают от дефицита цинка мужчины, поскольку у них развивается преждевременный климакс и

импотенция. Общеизвестна роль дефицита цинка в этиологии и патогенезе алопеций [9].

ВЫВОДЫ

1. У мужчин и женщин с возрастом наблюдается повышение концентрации в волосах основных электролитов натрия и калия, что отражает потерю воды тканями при старении, развитие дегидратации, обуславливающее возрастную сухость кожи.

2. У мужчин и у женщин с возрастом снижается содержание серы и цинка, что может быть объяснимо общими механизмами старения.

3. У женщин, в отличие от мужчин, после 40 лет наблюдается снижение содержания кальция, магния и кремния, основных минералов костной ткани, что, возможно, связано с развитием эстрогензависимого постменопаузального остеопороза.

4. В отличие от мужчин, у женщин с возрастом происходит накопление молибдена, что может приводить к повышению активности ксантиноксидазы, увеличивать накопление мочевой кислоты и обусловить развитие хронических дерматозов, артритов, мочекаменной болезни.

5. Показано различие токсических микроэлементов у мужчин и у женщин. Содержание кадмия и никеля у женщин снижается с возрастом, а у мужчин содержание никеля, ртути и бора повышается. Мы можем это объяснить тем, что женщины в возрасте старше 60 лет начинают уделять больше внимания здоровому образу жизни, в то время как мужчины сохраняют вредные привычки (курение, употребление пива и др.). Это подтверждается более интенсивным снижением содержания серы – основного анти-токсического элемента – у мужчин в сравнении с женщинами. Именно накопление токсических элементов, связанное с вредными привычками, по нашему мнению, определяет такую значительную разницу в средней продолжительности жизни у мужчин и женщин – 12 лет (~17,5%).

6. Отсутствие достоверного повышения уровня токсических микроэлементов и даже снижение некоторых из них у женщин свидетельствует о том, что элиминационные возможности организма превышают экологическую нагрузку даже у жителей Донецкого региона, где такая нагрузка максимальная в Украине.

7. Полученные данные дают основание предположить, что нормализация химического состава

організму (детоксикація при підвищеному вмісті токсичних і потенційно токсичних речовин і восполнение дефіцитів життєво необхідних елементів) дозволить замедлити

процеси старіння і запобігти розвитку ряду хронічних дерматозів. Вивчення вказаного питання є предметом наших подальших досліджень.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко С. В. Гігієнічна оцінка стану навколишнього середовища Донецької області і ступеня її небезпечності для здоров'я населення // Вестник гігієни і епідеміології. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 8-12.
2. Гнатейко О. З., Лук'яненко Н. С. Екогенетичні аспекти патології людини, спричиненої впливом шкідливих факторів зовнішнього середовища // Здоров'я ребенка. – 2007. – № 6 (9). – С. 82-87.
3. Донцов В. И. Фундаментальные механизмы старения: возможности для оценки «истинного возраста» человека и влияния на него // Профилактика старения. – 2000. – № 3. – С. 12-17.
4. Иммунофармакология микроэлементов / А. В. Кудрин, А. В. Скальный, А. А. Жаворонков и др. – М.: КМК, 2000. – 537 с.
5. Количественная оценка показателей смертности, старения, продолжительности жизни и биологического возраста / А. А. Подколзин, В. Н. Крутько, В. И. Донцов // Профилактика старения. – 1999. – № 2. – С. 25-28.
6. Макро- и микроэлементы: значение для организма человека в норме и патологии / Н. В. Нагорная, А. В. Дубовая, В. В. Алферов [и др.] // Міжнародний вісник медицини. – 2008. – Т. 1, № 3 – 4. – С. 209-215.
7. Металлы при остеоартрозе. Под ред. Синяченко О. В. – Донецк: Норд-Пресс, 2008. – 404 с.
8. Національна доповідь про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2009 році // Міністерство охорони навколишнього природного середовища України. – 2009. – 548 с.
9. Скальный А. В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. – М.: Издательский дом «Оникс 21 век»: Мир, 2004. – 216 с., ил.
10. Скальный А. В., Рудаков И. А. Биоэлементы в медицине / А. В. Скальный, И. А. Рудаков. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век»: Мир, 2004. – 272 с.

СТАРІННЯ ЯК БІОЕЛЕМЕНТОЗ У МІЖНАРОДНИХ РЕГІОНАХ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

**Т.В. Проценко, В.Л. Піклун,
Г.В. Дубова, Д.І. Іаврова**

Резюме. У статті представлені результати дослідження зв'язку процесу старіння з вмістом різних хімічних елементів у чоловіків і жінок, які мешкають у Донецькій області. Оцінено здатність адаптації до несприятливих екологічних факторів. Виявлено як загальні прояви механізмів старіння, так і гендерні відмінності.

Ключові слова: старіння, біоелементоз.

AGING AS BIOELEMENTOSIS IN HABITANTS OF DONETSK

**T.V. Protsenko, V.L. Piklun,
G.V. Dubova, D.I. Mavrova**

Resume. The results of the study context of the aging process with the content of various chemical elements in men and women living in the Donetsk region are presented. The ability to adapt to adverse environmental factors are estimated. The common manifestation of mechanisms of aging and gender differences are identified.

Keywords: aging, bioelementosis.

ЗАЛЕЖНІСТЬ ВМІСТУ ОКРЕМИХ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У БІОСУБСТРАТАХ ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ ВІД ЇХ ВМІСТУ У ҐРУНТІ В РІЗНИХ ФІЗИКО-ГЕОГРАФІЧНИХ РАЙОНАХ ПІВНІЧНОЇ БУКОВИНИ

Т.П. Височанська, О.І. Денисенко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Резюме. *Вивчали залежність вмісту окремих макро- й мікроелементів (кальцію, заліза, цинку, марганцю, свинцю) у біосубстратах (крові, сечі, волоссі, нігтях) хворих на екзему та їх вмістом у ґрунті населених пунктів – місцях проживання пацієнтів у різних фізико-географічних районах (рівнинних, передгірних, гірських) Чернівецької області (Північної Буковини). Встановлено пряму кореляційну залежність між вмістом досліджуваних елементів у ґрунті та їх вмістом у волоссі й нігтях хворих на екзему.*

Ключові слова: *екзема, макро- й мікроелементи, біосубстрати, ґрунт.*

ВСТУП

Екзема – поширене алергічне захворювання шкіри, яке складає у структурі дерматологічної захворюваності в різних регіонах України від 20% до 40% [4, 8]. Схильність екземи до хронічного перебігу з частими рецидивами, що є причиною тривалої недієздатності пацієнтів, зниження якості їх життя та соціальної активності, визначає медико-соціальну значимість даного дерматозу [12, 15].

Згідно сучасних досліджень, екзема – це мультифакторне захворювання, розвиток і загострення якого залежать від комплексного впливу екзо- та ендогенних етіологічних та патогенетичних чинників, серед яких важливе значення відводять дисбалансу макро- та мікроелементного гомеостазу пацієнтів [1, 8].

Відомо, що есенційні макро- та мікроелементи відіграють важливу роль у нормальній життєдіяльності організму людини [9, 11]. Так, залізо входить до складу гемоглобіну і більш ніж 70 ферментних систем, бере участь у транспорті кисню, є каталізатором окисно-відновних реакцій, впливає на ріст і розвиток клітин; цинк – відіграє важливу роль в обміні білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот, синтезі деяких гормонів та вітамінів, приймає участь у процесах епі-

телізації шкіри та слизових оболонок; марганець – впливає на структуру та стабільність мембран, приймає участь в обміні катехоламінів та активації ферментних систем, у т.ч. синтезі нуклеїнових кислот, впливає на процеси кровотворення; кальцій – життєво-необхідний макроелемент, який входить до складу опорно-рухової системи, а також виявляє протизапальну дію, зменшує проникність судин, регулює коагуляційний гемостаз та обмін макро- й мікроелементів [10].

Встановлено, що зменшення вмісту есенційних макро- та мікроелементів може призводити до розладів обмінних, окисно-відновних, репаративних процесів, порушення неспецифічної резистентності та адаптаційних можливостей організму людини, а надмірний вміст марганцю та свинцю може виявляти токсичний вплив на всі біоструктури, сприяти розвитку ендогенної інтоксикації тощо [14]. Так, у Східному та Західному регіонах України встановлено наявність прямих кореляційних зв'язків між рівнем захворюваності на алергічні дерматози, у т.ч. екзему, та кількістю викидів в атмосферу забруднюючих речовин, зокрема марганцю і свинцю [8]. Все це визначає актуальність досліджень, спрямованих на визначення причин порушення макро- та мікроелементного балансу у хворих на хронічно-рецидивуючі дерматози [9, 11], у т.ч.

екзему [1, 3], з метою оптимізації їх лікування та профілактики.

За даними досліджень, вміст життєво-необхідних макро- та мікроелементів в організмі людини в першу чергу зумовлений характером харчування, однак вміст есенційних елементів у харчових продуктах у значній мірі залежить від місця їх вирощування, зокрема вмісту елементів у ґрунті [2]. Таким чином, можна передбачити, що дисбаланс макро- та мікроелементного гомеостазу у хворих на хронічні дерматози, зокрема екзему, в значній мірі може бути зумовлений особливостями фізико-географічних умов проживання пацієнтів та вмістом есенційних елементів у ґрунтових покривах їх населених пунктів. Встановлення таких закономірностей у хворих на екзему дало б можливість визначити групи ризику щодо розвитку даного дерматозу та розробити диференційовані методи його лікування й профілактики.

Чернівецька область (Північна Буковина) є зручною моделлю для вивчення епідеміологічних особливостей та патогенетичних чинників екземи, оскільки на її території розрізняють три типи ландшафтів: 1) лісостепові рівнинні ландшафти Прут-Дністровського межиріччя; 2) лісолучні ландшафти підвищених рівнин та височин Прут-Сіретського (Буковинського) Передкарпаття; 3) гірсько-лісові ландшафти Буковинських Карпат [5].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Встановити можливу залежність вмісту окремих макро- й мікроелементів (кальцію, заліза, цинку, марганцю, свинцю) у біологічних субстратах (крові, сечі, волоссі, нігтях) хворих на екзему та їх вмістом у ґрунті населених пунктів різних фізико-географічних районів (рівнинних, передгірних, гірських) Чернівецької області (Північної Буковини) – місцях проживання пацієнтів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено клінічне та лабораторне обстеження 73 хворих на екзему (41 чоловік та 32 жінки) віком від 18 до 82 років – мешканців населених пунктів у різних фізико-географічних ландшафтних районах Чернівецької області (Північної Буковини). Серед обстежених хворих 26 осіб (18 чоловіків, 8 жінок) проживають на території лісостепових рівнинних ландшафтів Прут-Дністровського межиріччя – рівнинного району Північної Буковини; 33 хворих (19 чоловіків, 14 жінок) – у населених пунктах

лісолучних ландшафтів підвищених рівнин та височин Прут-Сіретського (Буковинського) Передкарпаття – передгірного району Північної Буковини; 14 хворих (5 чоловіків, 9 жінок) – на території гірсько-лісових ландшафтних районів Буковинських Карпат – гірського району Північної Буковини. Групу контролю склали 45 практично здорових осіб подібного віку, що мешкають на території різних фізико-географічних районів Чернівецької області (Північної Буковини).

Для оцінки вмісту макро- та мікроелементів у біологічних субстратах хворих на екзему проводили визначення вмісту кальцію, заліза, цинку, марганцю і ксенобіотика свинцю у крові, сечі, волоссі та нігтях пацієнтів перед початком їх лікування. Досліджувані елементи (кальцій, залізо, цинк, марганець і свинець) визначали також у ґрунті населених пунктів Чернівецької області залежно від місця проживання хворих на екзему. Збір проб ґрунту в різних фізико-географічних районах (рівнинному, передгірному, гірському) Чернівецької області (Північної Буковини) проведено сумісно із співробітниками географічного факультету Чернівецького національного університету імені Ю. Федьковича. Дослідження вмісту макро- та мікроелементів у ґрунті й біосубстратах хворих на екзему здійснювали методом спектрофотометричного аналізу [6] за допомогою атомно-абсорбційного спектрофотометра С-115 М1 на базі фізико-хімічної лабораторії ДП НДІ Медико-екологічних проблем (м. Чернівці). Статистичну обробку результатів досліджень проводили на персональному комп'ютері з використанням ліцензійних статистичних програм Excel, Statistica 6.0 [7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При обстеженні хворих на екзему, що мешкають на території Чернівецької області (Північної Буковини), встановлено дисбаланс макро- та мікроелементного складу біологічних субстратів (крові, сечі, волосся, нігтів), причому практично без істотної різниці досліджуваних показників у пацієнтів різної статі та проживання пацієнтів в умовах міських чи сільських населених пунктів області. Разом з тим, найбільш істотна різниця вмісту есенційних макро- та мікроелементів (кальцію, заліза, цинку, марганцю) і ксенобіотика свинцю встановлена у біологічних субстратах хворих на екзему з різних фізико-географічних районів Чернівецької області (рівнинних, передгірних, гірських), що у певній мірі відповідає

Таблиця 1

Показники кореляції (r) між вмістом макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему та у ґрунті рівнинних районів Північної Буковини

Показники	Вміст макро- та мікро-елементів у ґрунті	Вміст макро- та мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему (n=26)			
		кров	сеча	волосся	нігті
Цинк	64,7±3,9	2,73±0,139 r = 0,48	1,63±0,173 r = 0,71	146,4±4,32 r = 0,91	295,3±18,68 r = 0,81
Залізо	18908,6± 1734,9	50,65±3,86 r = 0,29	2,51±0,456 r = 0,26	16,98±1,023 r = 0,61	41,79±1,7 r = 0,48
Марганець	353,4±14,34	0,02±0,002 r = 0,31	0,03±0,007 r = 0,21	0,877±0,1 r = 0,74	1,59±0,137 r = 0,51
Кальцій	2187,2±288,5	5,52±0,599 r = 0,32	2,12±0,277 r = 0,11	690,3±65,89 r = 0,71	820,3±47,59 r = 0,71
Свинець	21,29±1,79	0,37±0,036 r = 0,22	0,071±0,022 r = -0,29	1,35±0,14 r = 0,77	0,758±0,039 r = 0,76

питомій частці госпіталізованих хворих на екзему з цих регіонів у стаціонарні відділення Чернівецького обласного шкірно-венерологічного диспансеру впродовж останніх трьох років [3, 4, 13].

З метою встановлення можливої залежності макро- й мікроелементного гомеостазу хворих на екзему від вмісту елементів у ґрунті населених пунктів їх проживання, проведено визначення показників кореляції між вмістом кальцію, заліза, цинку, марганцю, свинцю у біологічних субстратах (крові, сечі, волоссі, нігтях) хворих на екзему та їх вмістом у ґрунті різних фізико-географічних районів (рівнинних, передгірних, гірських) Чернівецької області (Північної Буковини) – місця проживання цих пацієнтів. Дані щодо визначення показників кореляції між вмістом окремих макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему та у ґрунті рівнинних районів Північної Буковини представлено у табл. 1.

За даними проведених досліджень, наведених у табл.1, найбільший показник кореляції вста-

новлено між вмістом цинку у ґрунті рівнинних районів Північної Буковини та його вмістом у волоссі хворих на екзему (r = 0,91). Водночас пряму кореляційну залежність виявлено між вмістом цинку у ґрунті та його вмістом у нігтях (r = 0,81) і сечі (r = 0,71) обстежених пацієнтів. Вміст заліза і марганцю у ґрунті рівнинних районів Північної Буковини корелював лише з вмістом його у волоссі хворих на екзему (відповідно r = 0,61 і r = 0,74). Встановлено також пряму кореляційну залежність між вмістом у ґрунті рівнинних районів Північної Буковини кальцію і свинцю та їх вмістом у волоссі (відповідно r = 0,71 і r = 0,77) і нігтях (відповідно r = 0,71 і r = 0,76) хворих на екзему без вірогідних зв'язків з концентрацією цих елементів у крові та сечі обстежених пацієнтів.

Показники кореляції між вмістом макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему та у ґрунті передгірних районів Північної Буковини наведено у табл. 2.

Таблиця 2

Показники кореляції (r) між вмістом макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему та у ґрунті передгірних районів Північної Буковини

Показники	Вміст макро- та мікро-елементів у ґрунті	Вміст макро- та мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему (n=33)			
		кров	сеча	волосся	нігті
Цинк	88±3,45	2,77±0,264 r = 0,21	1,71±0,2 r = 0,48	154,4±4,62 r = 0,62	251,7±13,81 r = 0,51
Залізо	28891,9±953,2	52,18±3,68 r = 0,65	2,44±0,399 r = 0,37	16,88±0,761 r = 0,81	35,83±1,26 r = 0,38
Марганець	598,7±36,35	0,022±0,003 r = 0,28	0,034±0,009 r = -0,11	0,99±0,056 r = 0,45	1,53±0,107 r = 0,29
Кальцій	193,1±31,61	4,18±0,463 r = -0,39	3,18±0,384 r = 0,03	637,2±41,99 r = 0,54	845,7±41,77 r = 0,58
Свинець	20,94±0,457	0,545±0,05 r = 0,31	0,072±0,012 r = 0,38	1,14±0,102 r = 0,50	0,788±0,04 r = 0,54

Таблиця 3

Показники кореляції (r) між вмістом макро- й мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему та у ґрунті гірських районів Північної Буковини

Показники	Вміст макро- та мікро-елементів у ґрунті	Вміст макро- та мікроелементів у біосубстратах хворих на екзему (n=14)			
		кров	сеча	волосся	нігті
Цинк	43,03±3,19	2,40±0,254 r = 0,45	1,05±0,145 r = 0,44	131,8±4,43 r = 0,57	417,8±40,17 r = 0,63
Залізо	17493,2±875,4	60,6±3,84 r = 0,09	1,28±0,187 r = 0,34	13,97±1,23 r = 0,36	46,5±3,63 r = 0,79
Марганець	348,9±29,02	0,019±0,002 r = -0,57	0,031±0,005 r = -0,22	0,518±0,095 r = 0,35	1,82±0,176 r = 0,69
Кальцій	149,6±39,37	5,82±0,498 r = -0,27	2,15±0,214 r = 0,19	566,9±77,28 r = 0,34	801,6±87,27 r = 0,62
Свинець	16,25±0,398	0,213±0,030 r = -0,11	0,041±0,005 r = 0,13	0,903±0,055 r = 0,55	0,659±0,042 r = 0,22

Згідно даних, наведених у табл.2, найбільшу кореляційну залежність встановлено між вмістом у ґрунті передгірних районів Північної Буковини заліза та його вмістом у волоссі хворих на екзему ($r = 0,81$). Помірну кореляційну залежність виявлено між вмістом заліза у ґрунті та його концентрацією в крові ($r = 0,65$) цих хворих, а також між вмістом цинку у ґрунті і волоссі обстежених пацієнтів ($r = 0,62$). Слабкі кореляційні зв'язки встановлено між вмістом кальцію у ґрунті й нігтях ($r = 0,58$) та волоссі ($r = 0,54$) хворих на екзему, між вмістом цинку в ґрунті і нігтях ($r = 0,51$), між вмістом свинцю в ґрунті і нігтях ($r = 0,54$) обстежених пацієнтів.

Дані щодо визначення показників кореляції між вмістом досліджуваних макро- й мікроелементів у біологічних субстратах хворих на екзему та у ґрунті гірських районів Чернівецької області (Північної Буковини) наведено у табл. 3.

Дані, наведені в табл. 3, свідчать про наявність прямої кореляційної залежності між вмістом у ґрунті гірських районів Північної Буковини заліза і його вмістом у нігтях хворих на екзему ($r = 0,79$). Помірні кореляційні зв'язки виявлено також між вмістом марганцю у ґрунті та його вмістом у нігтях ($r = 0,69$) обстежених пацієнтів, між вмістом цинку і кальцію у ґрунті і нігтях цих хворих (відповідно $r = 0,63$ і $r = 0,62$). Слабку залежність встановлено між вмістом у ґрунті цинку і свинцю і їх вмістом у волоссі (відповідно $r = 0,57$ і $r = 0,55$) хворих на екзему з гірських районів Чернівецької області (Північної Буковини).

ВИСНОВКИ

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про наявність прямих кореляційних зв'язків між вмістом окремих макро- й мікроелементів (кальцію, заліза, цинку, марганцю, свинцю) у ґрунті населених пунктів різних фізико-географічних районів (рівнинних, передгірних, гірських) Чернівецької області (Північної Буковини) та їх вмістом у волоссі й нігтях хворих на екзему без вірогідної залежності з їх концентрацією у крові та сечі таких пацієнтів. Одержані результати вказують на можливість діагностики й прогнозування ймовірних екозалежних змін макро- й мікроелементного гомеостазу у хворих на екзему з різних фізико-географічних (рівнинних, передгірних, гірських) територій шляхом елементного аналізу їх волосся й нігтів, які в цьому плані є найбільш інформативними діагностичними біологічними субстратами, що в подальшому може бути використано для розробки лікувальних та профілактичних заходів щодо даної категорії пацієнтів.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Перспективним дослідженням є визначення залежності між вмістом окремих макро- й мікроелементів у біологічних субстратах (крові, сечі, волоссі, нігтях) хворих на екзему та їх концентрацією у водних джерелах різних фізико-географічних районів Північної Буковини з метою розробки діагностичних та лікувально-профілактичних заходів щодо хворих на екзему.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бочаров Д. В. Біоелементкорегуюча терапія хронічної екземи / Д. В. Бочаров // Дерматовенерологія. Косметологія Сексопатологія. – 2009. – №1-2 (12). – С.261-263.
2. Бурцева Т. И. Зависимость элементного состава волос от содержания биоэлементов в рационе питания / Т. И. Бурцева, И. А. Рудаков // Микроэлементы в медицине – 2007. – Т. 8, № 1. – С. 57-60.
3. Височанська Т. П. Особливості макро- та мікроелементного складу біологічних субстратів у хворих на хронічні рецидивуючі дерматози (псоріаз, екзему) / Т. П. Височанська, О. І. Денисенко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 3 (30). – С. 9-13.
4. Височанська Т. П. Макро- та мікроелементний склад біологічних субстратів у хворих на екзему з різних клімато-географічних районів Чернівецької області (Північної Буковини) / Т. П. Височанська // Збірник наукових праць Харківського національного університету імені Каразіна. Серія “Медицина». Додаток. – 2009. – С. 135 – 139.
5. Воронай Л. І. Генетико-морфологічна структура просторової організації ландшафтів (на прикладі Чернівецької області) / Л. І. Воронай, М. М. Куниця // Науковий вісник Чернівецького національного університету. – 2006. – Вип. 294. – С. 175-194.
6. Дмитриев М. Т. Методические рекомендации по спектральному определению тяжелых металлов в биологических материалах и объектах окружающей среды / М. Т. Дмитриев, Э. И. Грановский. – М., 1986. – 51 с.
7. Лапач С. Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2002. – 160 с.
8. Мавров И. И. Влияние антропогенных загрязнителей на уровень заболеваемости аллергодерматозами в Восточном и Западном регионах Украины / И. И. Мавров, В. Н. Волкославская, А. Л. Гутнев, О. И. Денисенко // Дерматологія та венерологія. – 2003. – №2. – С. 3-7.
9. Маврова Д. И. Роль коррекции дисбаланса микроэлементов при лечении больных страдающих акне / Д. И. Маврова // Дерматологія та венерологія. – 2009. – № 2. – С.50 – 53.
10. Мухин Н. А. Клиническое значение микроэлементов / Н. А. Мухин, Л. В. Козловская // Микроэлементы в медицине. – 2005. – Т. 6, № 1. – С. 42-46.
11. Притуло О. . Микроэлементный статус больных алопецией: содержание некоторых эссенциальных и токсических элементов / О. О. Притуло, О. Б. Борисова // Дерматологія та венерологія. – 2008. – № 3 (41). – С. 32 – 35.
12. Changes in quality of life in persons with eczema and psoriasis after treatment in departments of dermatology / A. K. Wahl, C. Mork, B. M. Lillehol [et al.] // Acta Dermato-Venereol. – 2006. – Vol. 86, №3. – P. 198-201.
13. Denysenko O. Characteristics of macro- and microelements homeostasis of patients with psoriasis from different climato-geographical districts of Chernivtsi region (North Bukovina) / O. Denysenko, T. Vysochanska // Abstract book of 9th International Congress of Young Medical Scientists. – 2009. – P. 70.
14. Protasova O. Morphological disintegration of biological fluids and tissues and the imbalance of macro- and microelements / O. Protasova, I. Maksimova, M. Botvin [et al.] // Hum. Physiol. – 2007. – Vol. 33, № 2. – P. 221-225.
15. Schmitt J. Systemic treatment of severe atopic eczema: a systematic review / J. Schmitt, K. Schäkel, N. Schmitt, /V. Meurer // Acta Dermato-Venereol. – 2007. – Vol. 87, № 2. – P.100-111.

**ЗАВИСИМОСТЬ СОДЕРЖАНИЯ
ОТДЕЛЬНЫХ МАКРО- И МИКРО-
ЭЛЕМЕНТОВ В БИОСУБСТРАТАХ
БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ ОТ ИХ СОДЕР-
ЖАНИЯ В ПОЧВЕ РАЗНЫХ ФИЗИКО-
ГЕОГРАФИЧЕСКИХ РАЙОНОВ
СЕВЕРНОЙ БУКОВИНЫ**

Т.П. Височанська, О.И. Денисенко

Резюме. *Изучали зависимость содержания отдельных макро- и микроэлементов (кальция, железа, цинка, марганца, свинца) в биосубстратах (крови, моче, волосах, ногтях) больных экземой и их содержанием в почве населенных пунктов проживания пациентов в разных физико-географических районах (равнинных, предгорных, горных) Чер-*

**DEPENDENCE OF THE INDIVIDUAL
MACRO- AND MICROELEMENTS
CONTENT IN THE BIOSUBSTRATES
OF PATIENTS WITH ECZEMA FROM
THEIR CONTENT IN SOIL IN DIFFERENT
PHYSICO-GEOGRAPHICAL DISTRICTS
OF NORTH BUKOVINA**

T.P. Vysochanska, O.I. Denysenko

Resume. *Dependence of the individual macro- and microelements content (calcium, iron, zinc, manganese) and plumbum xenobiotic in biological substrates (blood, urine, hair, nails) in patients with eczema and their content in soil of settlements – places of patients' habitation located on the territory of different physico-geographical districts of Chernivtsi region (North Bukovina)*

новицкой области (Северной Буковины). Установлено прямую корреляционную зависимость между содержанием исследуемых элементов в почве и их содержанием в волосах и ногтях больных экземой.

Ключевые слова: экзема, макро- и микро-элементы, биосубстраты, почва.

are researched. Immediate correlative dependence between the content of investigated elements in soil and their content in the hair and nails of patients with eczema have been established.

Keywords: eczema, macro- and microelements, biosubstrates, soil.

Новини медицини

БОТОКС ПРОТИВ ГЕРПЕСА НА ГУБАХ

Могут ли инъекции ботокса избавить вас от лихорадки на губах? Пластические хирурги из Чикаго уже используют эту методику.

Косметический наполнитель ботокс предназначен для борьбы с морщинами. Но теперь его успешно применяют и против лихорадки на губах, которая вызывается вирусом простого герпеса. Когда этот вирус только проникает в организм, то он не вызывает никаких симптомов, однако остается "дремать" в нервных волокнах лица.

У некоторых людей вирус герпеса реактивируется и вызывает ту самую лихорадку на губах. Обычно она возникает примерно на одном и том же месте. Исследователи из Центра лицевой пластической хирургии в Чикаго используют инъекции ботокса в качестве средства решения данной проблемы. Пока проходит лишь стадия клинических испытаний.

Мужчинам и женщинам, страдающим от регулярного появления лихорадки на губах, будут проводить инъекции ботокса каждые три месяца в течение года. Этот препарат парализует мышцы. Исследователи полагают, что ботокс будет препятствовать реактивации герпеса, блокируя нервы в тех местах, где вирус герпеса "дремлет". Врачи, безусловно, позаботятся о том, чтобы ботокс случайно не угодил в основные мускулы губ, так как это может повлиять на их движения.

В последнее время ученые находят все больше способов применения ботокса, помимо основной его цели. Самой любопытной, пожалуй, можно назвать теорию о том, что инъекциями ботокса нужно лечить депрессию. Оказывается, если частично парализовать мышцы лба и не дать человеку хмуриться, то его плохое настроение довольно быстро улетучится. Клинические испытания показали справедливость подобных предположений.

По материалам <http://spa.su/rus>

КОМБИНИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ ТЕРАГЕРЦОВОГО И МИЛЛИМЕ- ТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЙ НА АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС И ОСМОТИЧЕСКИЙ ГЕМОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ *IN VITRO*

А.К. Кондакова, Г.А. Семко, Н.В. Древаль, В.Г. Колесников, Ю.Е. Каменев

ГУ «Институт дерматологии и венерологии» АМН Украины
Институт радиопизики и электроники им. А. Я. Усикова НАН Украины

Резюме. Изучалось влияние ЭМИ терагерцового диапазона ($f = 0,89$ ТГц, $P = 1,5$ мВт/см²) и ММ-диапазона ($f = 37,7$ ГГц, $P = 1,5$ мВт/см²) на процессы перекисного окисления липидов в эритроцитах доноров, больных хроническими дерматозами, и их осмотическую резистентность. Показано, что эффект излучения зависит от экспозиции воздействия. При комбинированном влиянии терагерцового и миллиметрового излучений в течение 60 мин на эритроциты наблюдается значительное повышение малонового диальдегида. При воздействии в течении 30 мин уровень МДА в эритроцитах не изменяется, а их осмотическая резистентность в солевом растворе концентрацией 0,45% повышается в 1,7 раза.

Ключевые слова: терагерцовое и миллиметровое излучение, эритроциты, перекисное окисление липидов, осмотическая резистентность.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из новых направлений клинической медицины является поиск немедикаментозных, неинвазивных способов лечения различных заболеваний. К таким эффективным методам на сегодня можно отнести использование низкоинтенсивных электромагнитных волн крайне высокой частоты (КВЧ-терапия) [8]. Несмотря на положительный эффект применения КВЧ-терапии в медицинской практике, публикации посвященные исследованию механизмов действия КВЧ-излучения немногочисленны, и многие из них носят лишь констатирующий характер. В то же время, одной из проблем внедрения низкоинтенсивного КВЧ-воздействия в комплекс медицинских мероприятий является доказательство его восприятия непосредственно тканями и клетками [7, 8].

В последние десятилетия уделяется внимание и изучению терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на структурно-функциональные параметры различных клеток, макромолекул белковой и липидной природы. Лазерное излучение низкой интенсивности изменяет процессы перекисного

окисления липидов в направлении образования меньших количеств конечных продуктов окисления [3]. Нормализацию основных показателей ПОЛ, активацию антиоксидантной защиты после облучения крови НИЛИ отмечают многие исследователи [11]. О.Е. Колесова с соавт. [5] уточняют, что изменения антиоксидантной системы носят двухфазный характер: активация тиолсульфидной системы сменяется снижением антиоксидантного потенциала крови. Снижение активности ПОЛ является результатом освобождения сорбированных на белках антиоксидантов. Кроме того, под влиянием лазерного излучения происходит реактивация антиокислительных ферментов, обратимо ингибированных в очаге патологии. Важно отметить, что обычно эффективность влияния излучений на живые организмы проявляется в периоды, возникающие при нарушениях их нормального функционирования [9]. Согласно нашим данным, у больных такими хроническими дерматозами как экзема и псориаз период обострения заболевания сопровождается активацией свободнорадикальных процессов [1, 6, 12].

Известно, что в основе механизмов индивидуальной резистентности к внешним воздей-

ствиям лежат процессы, развивающиеся на клеточном уровне, в этом случае доступными и информативными объектами при исследовании изучений резистентности организма могут служить клетки крови [10]. Мембраны эритроцитов, циркулирующих в капиллярном русле, меняя свои барьерные свойства при действии излучения, могут оказывать регуляторное действие на весь организм в целом и на отдельные органы. Выбор эритроцитов в качестве тест-объекта исследования при внешних воздействиях целесообразен еще и потому, что структура мембран эритроцитов отражает особенности биохимического строения мембран различных тканей.

Целью работы стало изучение влияния *in vitro* комбинированного низко-интенсивного терагерцового (ТГц) ($f = 0,89$ ТГц, $P = 1,5$ мВт/см²) и гигагерцового (ГГц) ($f = 37,7$ ГГц, $P = 2,7$ мВт/см²) излучений на перекисное окисление липидов и устойчивость мембран эритроцитов к осмотическому гемолизу у больных хроническими дерматозами *in vitro*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовался аппаратно-регистрирующий комплекс, позволяющий в реальном масштабе времени измерять электромагнитный отклик эритроцитов при различных экспозициях под лазерным излучением с одновременным контролем гидратации клеток в области дисперсии диэлектрической проницаемости свободной воды. Терагерцовое ($f_{\text{рабочая}} = 0,89$ ТГц, $P = 1,5$ мВт/см²) и гигагерцовое ($f_{\text{рабочая}} = 37,7$ ГГц, $P = 2,7$ мВт/см²) излучения были промодулированы по амплитуде ($f_{\text{модуляции}} = 0 \div 500$ Гц), при этом лазерное излучение вводилось в 8-ми миллиметровый волноводный тракт с помощью специально разработанной для этих целей волноводной кюветы [4].

Кроме того, была обеспечена возможность управления аналого-цифровым преобразователем (АЦП) путем изменения частоты дискретизации, а также выбором точности вводимого сигнала. Использована система временного накопления сигнала в файле при одновременном графическом выводе самого сигнала и его спектра в реальном режиме времени. Для повышения скорости работы программного обеспечения использована специальная библиотека, которая включает процедуры введения и оцифровки данных. Обработка полученных данных проведена с помощью программы накопления

электромагнитного отклика клеток из под шумов, анализа оцифрованных данных с последующей обработкой с применением алгоритма быстрого преобразования Фурье.

Объектом исследования были эритроциты, выделенные из венозной крови доноров, больных такими хроническими дерматозами как псориаз и экзема, в возрасте 35–40 лет. Кровь брали натощак из вены в объеме 10 мл, помещали в пластмассовую пробирку с антикоагулянтом, в роли которого был использован гепарин. Эритроциты выделяли путем центрифугирования цельной крови в режиме 3000 об./мин. в течение 15 мин. Плазму отбирали в отдельную пробирку, а эритроциты трижды отмывали охлажденным 0,9% раствором *NaCl*. Измеряли гематокрит в пробе; он составил в среднем 94–96%.

Осмотический гемолиз эритроцитов регистрировали на ФЭК при длине волны $\lambda = 543$ нм. Предварительно готовят рабочие растворы хлорида натрия различной концентрации (1%, 0,85%, 0,75%, 0,70%, 0,65%, 0,6%, 0,59%, 0,45%, 0,40%, 0,35%, 0,30%, 0,20% и 0,1%). Готовили суспензию эритроцитов (гематокрит 20%). К 1 мл рабочего раствора добавляют 100 мкл суспензии эритроцитов. Пробирки отстаивают на 1 час при комнатной температуре, а затем центрифугируют при 3000 об./мин. в течение 3 мин. Степень гемолиза оценивали по оптической плотности жидкости, полученной после осаждения негемолизированных эритроцитов, и выражали в процентах по сравнению с оптической плотностью образцов, в которых гемолиз эритроцитов был вызван дистиллированной водой. (100% гемолиз).

Об интенсивности перекисного окисления липидов судили по уровню конечного продукта ПОЛ – МДА, в пробе с помощью реакции с тиобарбитуровой кислотой [2].

Статистическую достоверность результатов оценивали с использованием *t*-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Первым этапом нашего исследования стало изучение комбинированного влияния терагерцового и миллиметрового излучений на активность перекисных процессов в эритроцитах в зависимости от длительности воздействия. Исходя из литературных данных нами было выбрано два временных периода экспозиции – 60 и 30 мин.

Таблиця 1

Уровень малонового диальдегида в эритроцитах больных хроническими дерматозами до и после комбинированного влияния терагерцового и миллиметрового излучений

Длительность воздействия	До воздействия, мкмоль/л	После воздействия, мкмоль/л
60 мин	11,4±1,2	16,3±0,9 p < 0,01
30 мин	10,2±0,7	10,8±0,9

Примечание: р дано относительно уровня МДА до воздействия ЭМИ ММ-диапазона

Выявлено, что комбинированное воздействие лазера на эритроциты в течение 60 мин вызывает активацию процессов ПОЛ в них. Об этом свидетельствует значительное повышение уровня МДА – содержание конечного продукта ПОЛ в эритроцитах увеличивается под воздействием излучения в 1,4 раза (табл.1). После облучения суспензии эритроцитов в течение 30 мин изменений уровня МДА в них не отмечается. Поэтому

можно сделать вывод, что влияние комбинированного излучения на антиоксидантные свойства эритроцитов зависят от времени воздействия.

Известно, что активация ПОЛ снижает прочность эритроцитарной мембраны, поэтому для дальнейшего изучения оценки влияния комбинированного терагерцового и миллиметрового излучений, на гемолитические свойства эритроцитов была выбрана 30 мин экспозиция.

Результаты эксперимента показали, что конфигурации кривых гемолитической зависимости степени лизиса эритроцитов до и после облучения примерно одинаковы (рис.1), пик осмоллизиса находится в области, характерной для здоровых лиц. Следует отметить, что в норме минимальный гемолиз наблюдается в солевом растворе хлорида натрия именно в диапазоне 0,45-0,5%. Обнаружено, что облучение суспензии эритроцитов в течение 30 мин комбинированным терагерцовым и миллиметровым излучением оказывает существенное влияние на осмотическую резистентность клеток в гипосмотическом растворе концентрации 0,45%. ЭМИ ММ-диапазон обладает

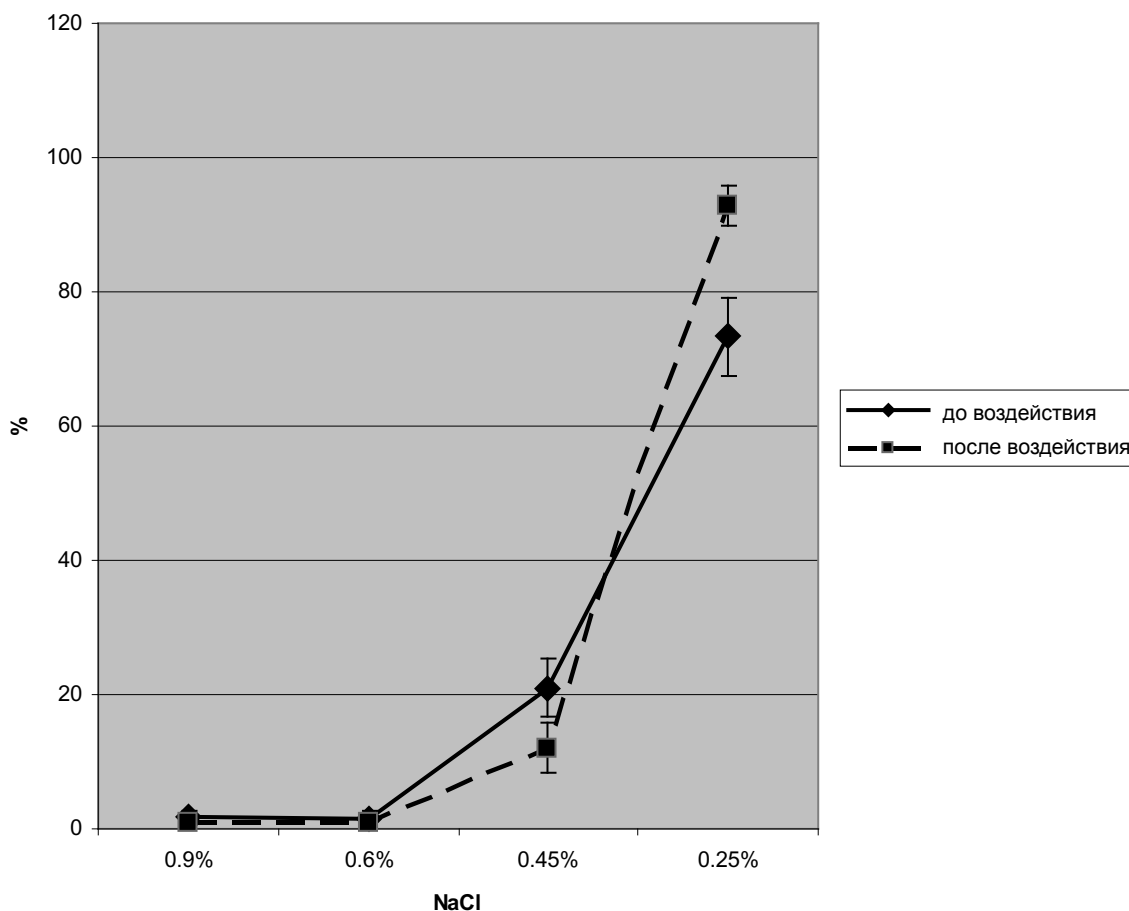


Рис. 1 Осмотический гемолиз эритроцитов больных хроническими дерматозами до и после комбинированного влияния терагерцового и миллиметрового излучений

выраженным позитивным эффектом – гемолиз эритроцитов снижался на 70%. Таким образом, полученные результаты воздействия комбинированного излучения показывают, что оно оказывает нормализующее действие на гемолитические свойства эритроцитов *in vitro*. Возможно, что лазерное облучение делает более упорядоченным расположение молекул липидов в мембране, увеличивая силу гидрофобных взаимодействий как между молекулами липидов, так и липид-белковые взаимодействия, что подтверждается повышением устойчивости мембран эритроцитов к гемолизирующему действию гипотонических растворов.

ВЫВОДЫ

1. Показано влияние *in vitro* комбинированного низко-интенсивного терагерцового (ТГц) ($f = 0,89$ ТГц, $P = 1,5$ мВт/см²) и гигагерцового

(ГГц) ($f = 37,7$ ГГц, $P = 2,7$ мВт/см²) излучений на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в эритроцитах доноров, больных хроническими дерматозами. Эффект излучения зависит от экспозиции воздействия. При комбинированном влиянии терагерцового и миллиметрового излучений в течение 60 мин на эритроциты наблюдается значительное повышение конечного продукта ПОЛ – малонового диальдегида. При экспозиции воздействия в 30 мин уровень МДА в них не изменяется.

2. Комбинированное влияние терагерцового и миллиметрового излучений в течение 30 мин оказывает нормализующее влияние на осмотическую резистентность эритроцитов доноров, больных хроническими дерматозами, к гемолизирующему действию гипотонических растворов. Осмотическая резистентность эритроцитов в солевом растворе концентрацией 0,45% повышается в 1,7 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотная Л.А., Кондакова А.К., Калекина Е.А., Рябова О.А. Роль процессов перекисного окисления липидов в патогенезе экземы // Дерматология та венерология. – 4(22). – 2003. – С.36-39.
2. Гончаренко М.С., Латинова А.М. Метод оценки перекисного окисления липидов // Лаб. дело. – 1985. – № 1. – С. 60-61.
3. Гринштейн Ю.И. Антиоксидантное действие света гелий-неонового лазера при облучении крови // Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий: материалы Междунар. конф. – М.-Казань, 1997. – С. 295-296.
4. Колесников В.Г., Древаль Н.В., Каменев Ю.Е., Комарь Г.И., Корж В.Г. Метод оценки электромагнитного отклика биологической системы при воздействии лазерного излучения // Физика живого. – 2008. – Т. 16, № 2. – С. 70-77.
5. Колесова О.Е., Алексеева Л.М., Васильев И.Т. и др. Действие лазера на окислительно-восстановительные системы крови // Низкоинтенсивные лазеры в медицине: материалы Всесоюз. симп. – Обнинск, 1991., ч. 1. – С. 57-58.
6. Кондакова А.К., Ермошенко Е.В., Семко Г.А. Методы коррекции структурно-функциональных нарушений плазматических мембран при псориазической болезни // Doctor. – № 1(27). – 2005. – С. 18-20.
7. Корягин А.С., Ястребова А.А., Крылов В.Н., Корнаухов А.В. Влияние миллиметровых волн на устойчивость мембран эритроцитов, перекисное окисление липидов и активность ферментов сыворотки крови // Миллиметровые волны в биол. и мед. – 2000. – № 2(18). – С. 8-10.
8. В.Н. Крылов. Влияние низко-интенсивного ЭМИ КВЧ – диапазона на некоторые показатели гомеостаза животных // Вестник Нижегородского университета им. Лобачевского. Серия Биология. Выпуск 1(6). Электромагнитные поля и излучения в биологии и медицине. Н.Новгород: Изд-во ННГУ, 2003. – С.14-24.
9. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987.
10. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В., Степовая Е.А. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма: контуры проблемы // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. – № 2. – С. 62-69.
11. Н.Г. Преснухина, А.В. Дерюгина, В.Н. Крылов. Влияние электромагнитных волн миллиметрового диапазона на морфо-функциональные показатели периферической крови // Вестник Нижегородского университета им. Лобачевского. Серия Биология. Выпуск 1(6). Электромагнитные поля и излучения в биологии и медицине. Н.Новгород: Изд-во ННГУ, 2003. С. 51-56.
12. Семко Г.О. Окиснювальна деструкція білків сироватки крові і структурно-функціональний стан еритроцитів у хворих на псориаз // Досягнення біології та медицини. – 2004. – №2 (4) – С. 99-101.

**КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ТЕРА-
ГЕРЦОВОГО ТА МІЛІМЕТРОВОГО
ВИПРОМІНЮВАННЯ НА АНТИОКСИ-
ДАНТНИЙ СТАТУС ТА ОСМОТИЧНИЙ
ГЕМОЛІЗ ЕРИТРОЦИТІВ *IN VITRO***

**Г.К. Кондакова, Г.О. Семко, Н.В. Дре-
валь, В.Г. Колесников, Ю.Є. Каменєв**

Резюме. Вивчався вплив ЕМІ терагерцового діапазону ($f=0,89$ ТГц, $P=1,5$ мВт/см²) та ММ-діапазону ($f=37,7$ ГГц, $P=1,5$ мВт/см²) на процеси перекисного окислення ліпідів в еритроцитах донорів, які хворіють на хронічні дерматози, та їхню осмотичну резистентність. Показано, що ефект випромінювання залежить від експозиції. При комбінованому впливі терагерцового та міліметрового випромінювання протягом 60 хв на еритроцити спостерігається значне підвищення рівня малонового діальдегіду (МДА). При експозиції протягом 30 хв вміст МДА в еритроцитах не змінюється, а їх осмотична резистентність в сольовому розчині концентрацією 0,45% підвищується у 1,7 рази.

Ключові слова: терагерцове та міліметрове випромінювання, перекисне окислення ліпідів, осмотична резистентність.

**THE COMBAIN EFFECT OF TERAHERTZ
AND MILLIMETER IRRADIATION ON
ERYTHROCYTES'ANTIOXIDATION
STATES AND THEIRS OSMOTIC
RESISTANCE IN VITRO**

**A.K. Kondakova, G.A. Semko, N.V.Dreval,
V.G.Kolesnikov. Yu.Ye.Kamenev**

Resume. The effect of electromagnetic irradiation of terahertz ($f=0,89$ THz, $P=1,5$ mW/cm²) and millimeter ($f=37,7$ GHz, $P=1,5$ mW/cm²) ranges on erythrocytes' lipid peroxidation and theirs osmotic resistance was studied. Blood samples was taken from donors with chronic dermatosis. It was shown that the irradiation's effect depends on exposition. It was observed the considerable increase of level of malondialdehyde (MDA) during combined influence terahertz and millimeter irradiations for one hour. Content of MDA has not been changed for 30 minutes of exposition. At the same time erythrocytes' osmotic resistance at NaCl 0.45 % has been increased in 1.7 times.

Keywords: terahertz and millimeter irradiation, erythrocytes, lipid peroxidation, osmotic resistance.

Новини медицини

ДОМАШНИЙ СКАНЕР ОБСЛЕДОВАНИЯ ГРУДИ

Профессор Жипен Ву (Zhipen Wu) из Манчестерского (Manchester) университета изобрёл новый портативный сканер для груди, с помощью которого можно пройти обследование, не выходя из дома.

Сканер имеет форму чаши с экраном, на котором найденные опухоли отмечаются в виде красных точек. Для сканирования тканей на подозрительные опухоли прибор использует радиоволны. Аппарат может быть установлен прямо на бюстгальтер. Он работает без геля, что очень удобно.

Новинка имеет очень высокий уровень точности, она позволит женщинам постоянно следить за своим здоровьем.

По материалам <http://medicinform.net/> RSS-лента

ИЗУЧЕНИЕ МИКОСТАТИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЫЛА С СОДЕРЖАНИЕМ ОЛИВКОВОГО МАСЛА И АРОМАТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ КАК СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ ГРИБКОВЫХ ИНФЕКЦИИ

Г.И. Мавров, И.А. Безрученко, Т.В. Федорович

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины», г. Харьков

Резюме: Проведена оценка воздействия мыла с содержанием оливкового масла и ароматерапевтических компонентов на дерматомицеты (*Trichophyton rubrum* №692, *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* №351). Мыло всех представленных образцов обладает микостатическим эффектом, прямо пропорциональным степени разведения мыла. Наибольшей микостатической активностью обладает мыло, не содержащее добавок.

Ключевые слова: оливковое масло, микозы, грибковые заболевания, мыло.

ВСТУПЛЕНИЕ

Грибковые заболевания, или микозы, относятся к инфекционным болезням человека. Микозами болеет 10-20% взрослого населения, их распространенность значительно повышается в старших возрастных группах. Больные микозами кожи является резервуаром и постоянным источником распространения инфекции, особенно при внутрисемейном типе передачи (общая обувь, ходьба босиком, предметы быта) [1; 3].

По данным ВОЗ, микозами стоп страдает каждый пятый житель планеты, в Украине этой патологией страдает 25-30% населения. Значительную роль в определении распространенности микозов стоп сыграл Ахиллес-проект, который проводился в 1999 году в Украине: среди 92 492 обследованных было выявлено 31% больных с микозами, из них 15,9% – с онихомикозами. Чаше микозы стоп встречаются у шахтеров, металлургов, военнослужащих, спортсменов. Способствующими факторами в этих случаях является замкнутость производственных территорий, общие душевые и раздевалки, а также ношение специальной одежды и обуви. Эпидемиологические исследования показали, что 25-28% больных микозами заражаются в местах общего пользования [2].

Восприимчивость к грибковой инфекции у разных людей неодинакова. При отсутствии

поврежденных кожных покровов длительное время может быть только носительство грибковой инфекции. Проникновение патогенных грибов в кожу зависит от многих предполагающих факторов (массивность инфицирующей дозы гриба, сроки выживания его в окружающей среде, состояние кожного покрова, кислая реакция кожи и др.)

Одной из причин широкой распространенности является недостаток средств эффективной профилактики микозов. Это побуждает специалистов к разработке моющих средств личной гигиены, а также созданию белья, носков, колготок, закладываемых в обувь стелек, содержащих антифунгальные препараты.

Положительный результат, наблюдаемый при применении образцов мыла ТМ «Афродита» при микозах стоп и кистей, онихомикозах, а также имеющиеся сведения о бактерицидной активности мыла с содержанием оливкового масла и других ароматерапевтических компонентов позволили высказать предположение о микостатическом действии мыла и провести исследование в лабораторных условиях для подтверждения этого предположения. Однако, в литературе имеются данные, указывающие на то, что многие детергенты и мыла удаляют липидный слой кожи вместе с аутохтонными бактериями, естественными антагонистами грибов.

Таким образом, целью нашей работы является оценка микостатической активности мыла, выпускаемой ТМ «Афродита».

В экспериментальную проверку были включены следующие 3 образца мыла производства данной фирмы: с содержанием чистого оливкового масла (образец 1), Aloe Vera (образец 2), Olive Leaves (образец 3). В качестве контроля использовали образец, который не был обработан мыльным раствором (образец 0).

Содержание оливкового масла в мылах ТМ «Афродита» составляет 75–95%. Оливковое мыло производят из субстрата, который образуется при получении масла, смеси косточек и мякоти оливок. В него добавляют лекарственные травы и растения, после чего оно застывает естественным путем. В нем не содержится животных жиров, химических загустителей и стабилизаторов. Лечебные свойства оливкового масла заключаются в том, что в оливках содержатся ненасыщенные жирные кислоты, растительные белки, минералы, витамины А, В, С, D, Е, F, К, аминокислоты, олеиновая кислота, лецитин, протеин. Благодаря этому оливковое масло прекрасный природный антиоксидант и антисептик. Мыло ТМ «Афродита» имеет следующий состав: оливковое масло, масло зерен пальмового дерева, хлорид натрия, растительный глицерин, лекарственные травы и растения.

В качестве добавок использовались листья оливкового дерева и алоэ вера.

Для проверки микостатического действия 3-х представленных образцов мыла использовали штаммы дерматофитов, полученных от пациентов: *Trichophyton rubrum* №692, *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* №351. Мы выбрали эти штаммы не случайно: в России, западноевропейских странах и США около 80% всех случаев ониомикозов вызвано *T. rubrum*, который вызывает поражение ногтей стоп, кистей и любого участка кожного покрова. *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* является сегодня вторым по частоте встречаемости возбудителем дерматофитных микозов [5].

Изучение микостатической активности 3-х образцов мыла от 0 до 3 проводили методом серийных разведений. На первом этапе в стерильных условиях навеску мыла весом в 1 грамм эмульгировали в 9 мл стерильного физиологического раствора, затем проводили серийные разведения в аналогичном количестве физиологического раствора, таким образом, получая разведения мыла от 10^1 до 10^3 . В каждую пробирку, включая

контрольную, вносили по 0,2 мл приготовленной культуры из расчета 10^9 микробных клеток на 1 мл среды. Стандарт установлен по оптическому стандарту мутности ГИКС им. А.А. Тарасевича. 0,2 мл стандарта вносили в каждое соответствующее разведение мыла (0,1, 0,01, 0,001), затем смесь микроорганизмов и мыла инкубировали в термостате при температуре 28°C на 2 ч. После экспозиции делали посев на плотную питательную среду Сабуро для сохранения дерматофитов (без глюкозы). Чашки с посевом ставили в термостат при температуре 28°C до 7 суток. После инкубации оценивали полученный результат.

Нами были сделаны следующие наблюдения: мыло всех представленных образцов обладает микостатическим эффектом и этот эффект прямо пропорционален степени разведения мыла. Наибольшей микостатической активностью обладает мыло, не содержащее добавок (образец №1).

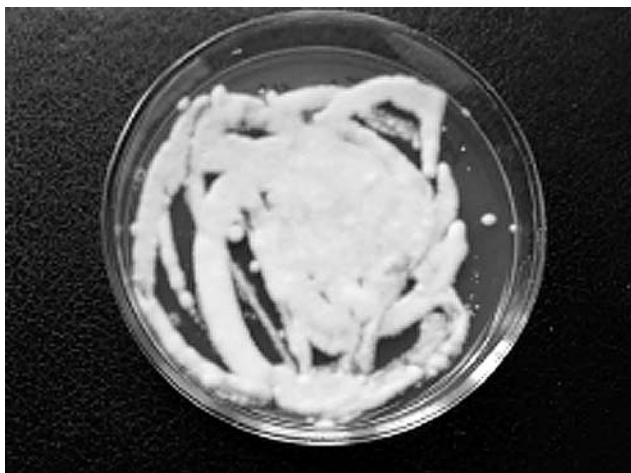


Рис. 1. Контроль культуры *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* №351



Рис. 2. Проявление микостатического действия образца №1 (10^1) на культуру *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* №351

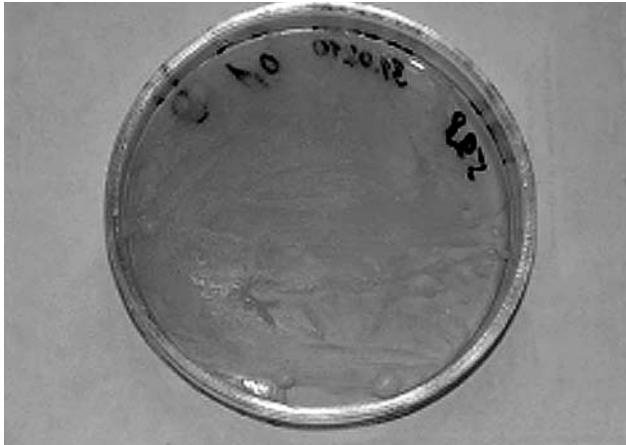


Рис. 3. Проявление микостатического действия образца №1 (10^1) на культуру *Trichophyton rubrum*

ВИВОДИ

1. Все представленные образцы мыла ТМ «Афродита» (1,2,3) обладали микостатическим действием при максимальных концентрациях (10^1).

2. Наиболее выраженной микостатической активностью обладал образец №1 (мыло без вспомогательных компонентов).

3. Учитывая эпидемиологические данные и микостатическую активность, мыла ТМ «Афродита» можно рекомендовать для профилактики возникновения и распространения грибковых инфекций в группах населения, наиболее подверженных грибковым инфекциям (шахтеры, металлурги, военнослужащие, спортсмены), а также использования их в местах общественного пользования (бассейны, бани и пр.), а также в косметологических кабинетах и медицинских учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев В.Ю., Сергеев А.Ю. Дерматофитии: новое в диагностике, терапии и профилактике наиболее распространенных микозов человека // Consilium medicum. – Дерматология. – 2008. – №1. – С. 30–35.
2. Глухенький Б.Т., Глухенька А.Б. Лікування хворих з піодерміями та поверхневими мікозами гладкої шкіри препаратами нової генерації // Здоров'я України. – 2004. – № 95.
3. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции // Руководство для врачей. – М.: Бином. – 2003. – 400 с.
4. Елинов Н.П., Васильева Н.В., Разнатовский К.И. Дерматомикозы, или поверхностные микозы кожи и ее придатков – волос и ногтей // Лабораторная диагностика. Проблемы медицинской микологии. – 2008. – Т. 10 – № 1. – С. 27-34.
5. Рукавишников В.М. Микозы стоп. Изд.2-е, перераб. и дополненное. – М.: ЭликсКом, 2003. – 237 с.
6. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Руководство для врачей. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
7. Тарасенко Г.Н. Современные аспекты практической микологии // Рос. журн. кожн. и вен. болезн. – 2006. – № 6. – С. 49-61.
8. Барбинов В.В., Самцов А.В., Бабкин А.В. и др. Влияние нового антибактериального мыла с липосомами на бактерицидность и аутомикрофлору кожи. Что может стать альтернативой триклозану? // Журнал дерматовенерологии и косметологии. – 2002. – № 1. – С. 12-16.
9. Смычков А.В. Действие антисептических средств на функциональные показатели кожного покрова. Автореф. дис. канд.мед. наук. – 2000. – 15 с.
10. Белоусова Т.А. Дерматофитии (микозы кожи) – актуальная проблема современной дерматологии // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 17.
11. Baran R. Onychomycosis: the current approach to diagnosis and therapy. London: Malden MA:1999.
12. Gill D., Marks R. A review of the epidemiology of tinea unguinum in the community. Austral. J Dermatol.1999; 40:1:6–13.
13. Neupane S., Pokhrel D.B., Pokhrel B.M. Onychomycosis: a clinico-epidemiological study. Nepal Med Coll J. 2009 Jun; 11(2):92-5.
14. Zharikova N.E., Sergeev AY, Malikov V.E., Sergeev U.V. Causative agents of onychomycosis in Russia: prevalence of fungal species and quality of mycologic diagnosis Mycoses. – 2002. – Vol. 45 (Suppl. 2). – P. 71.
15. V.Y. Sergeev, A.Y. Sergeev. Gribok.RU project: first nation-wide Internet campaign for prevention of tinea pedis and onychomycosis JEADV 2005, 19 : 127.

**ВИВЧЕННЯ МІКОСТАТИЧНОЇ
ХАРАКТЕРИСТИКИ МИЛА
З ВМІСТОМ МАСЛИНОВОГО МАСЛА
Й АРОМАТЕРАПЕВТИЧНИХ
КОМПОНЕНТІВ ЯК ЗАСОБУ
ПРОФІЛАКТИКИ ГРИБКОВІ ІНФЕКЦІЇ****STUDYING MYCOSTATIC
CHARACTERISTIC OF SOAP WITH THE
CONTENTS OF THE OLIVE OIL AND
AROMATHERAPEUTIC COMPONENTS
AS MEANS OF FUNGOUS INFECTION
PROPHYLACTICS****Г. І. Мавров, І.А. Безрученко,
Т.В. Федорович****G.I. Mvrov, I.A. Bezruchenko,
T.V. Fedorovich**

Резюме: Проведено оцінку впливу мила з вмістом маслинового масла і ароматерапевтичних компонентів на дерматомицети (*Trichophyton rubrum* № 692, *Trichophyton mentagrophytes* var. *Interdigitale* № 351). Мило всіх представлених зразків має мікостатичний ефект і цей ефект прямо пропорційний ступеню розведення мила. Найбільша мікостатична активність властива милу, яке не містить домішок.

Resume. Assessment of the impact of soap containing olive oil and aromatic components dermatomycetes (*Trichophyton rubrum* № 692, *Trichophyton mentagrophytes* var. *Interdigitale* № 351). Soap of all the samples have mikostatic effect and this effect is directly proportional to the degree of dilution of soap. The greatest activity has mikostatic soap that contains no additives.

Keywords: olive oil, mycosis fungous disease, soap.

Ключові слова: маслинове масло, мікози, грибові захворювання, мило.

Новини медицини**ОТСУТСТВИЕ ПОЛОВОЙ ЖИЗНИ ПОВЫШАЕТ РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ МИОМЫ**

Отсутствие половой жизни подвергает здоровье женщины большому риску. Специалисты выяснили, что пренебрежение интимными отношениями повышает риск возникновения миомы матки.

Американские ученые провели исследование, в котором приняла участие группа женщин средних лет. Оказалось, что отсутствие половой жизни повышало риск возникновения миомы матки на 68%. Чем больше представительницы прекрасного пола пренебрегают оргазмом и интимными отношениями, тем чаще появляются проблемы со здоровьем.

Исследователи объяснили, что во время возбуждения организм женщины вырабатывает активно эстроген и выбрасывает его в кровь. Затем он поступает к молочным железам и половым органам. Если половой акт не заканчивается оргазмом, то застой концентрированной эстрогенами крови, может вызвать возникновение мастопатии и разрастание миометрия, провоцируя образование миомы.

По материалам <http://medicinform.net/> RSS-лента

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ МЫЛА С СОДЕРЖАНИЕМ ОЛИВКОВОГО МАСЛА И ДРУГИХ АРОМАТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДОБАВОК

Л.З. Гриценко, В.В. Мишин, М.С. Курганская, Л.Ф. Лапко, А.В. Глебов, О.К. Межова

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме: В работе изучено бактерицидное действие различных концентраций (10^1 - 10^3) мыла на основе оливкового масла с ароматическими добавками, выпускаемого МП «Афродита». Антимикробное действие изучено к эталонным штаммам *Candida albicans* – 2501; *Staphylococcus aureus* – ATCC25923; *Escherichia coli* – ATCC25922 и «диким» *Staphylococcus aureus* № 505, а также *Escherichia coli* № 19. Установлено, что все мыла с ароматическими добавками (ваниль, ромашка, розмарин и другие) обладают выраженным бактерицидным действием к *Candida* ($p < 0,05$) в большей степени к штаммам-референс. Несколько слабое бактерицидное действие проявляется к «диким» штаммам. Бактерицидное действие сохраняется практически до 5 часов, но убывает с разбавлением содержания мыла в растворе (до 10^3).

Ключевые слова: мыло, ароматические добавки, бактерицидное действие, микроорганизмы.

ВСТУПЛЕНИЕ

Современная отечественная и зарубежная научная литература не изобилует сведениями о бактерицидной активности мыла различных марок, которые производятся различными компаниями, особенно если при его производстве используются различные добавки. Есть сведения о бактерицидном действии различных эфирных масел (1,2,3,4,5,6), которые в настоящее время широко используются в фармацевтической и косметологической промышленности при выпуске различных препаратов, в том числе и мыла. Практическое использование некоторых образцов туалетного мыла, выпускаемого ТМ «Афродита» показало, что пациенты, страдающие стафилококковыми поражениями кожи и кожным кандидомикозом избавлялись от этих заболеваний, используя для личной гигиены мыла этой марки в течении 1–2-х месяцев. Для подтверждения таких наблюдений сделанных практическими врачами – дерматологами необходимо в лабораторных условиях доказать это предположение.

Поэтому целью данной работы является проверка существования бактерицидного действия

нескольких образцов мыла, выпускаемого ТМ «Афродита».

В экспериментальную проверку включено 5 образцов мыла производства данной фирмы, как-то: с содержанием чистого оливкового масла, далее обозначается как образец – 0. и этот образец использовался в качестве контроля, т. к. кроме оливкового масла не содержал никаких ароматических добавок; Honey Vanilla – образец – 1; Lemon Seaweed – 2; Chamomile Rose – 3; Thyme Leaves – 4; Rosmary Peppermint – 5. В состав всех образцов мыла входит 75–95% оливкового масла, полученного после отжима оливок с косточками и поэтому в нем много различных жирных кислот, антиоксидантов, витаминов и пр., чем богато оливковое масло. Кроме того, в качестве ароматических добавок использовали ваниль, лимонное масло, ромашковое, розмариновое и тимьяновое масла, полученные производственным способом из соответствующих эфирномасличных растений. Бактерицидное действие изучалось на следующих штаммах микроорганизмов: *Candida albicans* – 2501; *Staphylococcus aureus* – ATCC25923; *Escherichia coli* – ATCC25922 (штаммы – референс т. е. музейные, типичные по своим морфологическим, культуральным, биохимическим, биологическим

и антигенным признакам) и т. н. «дикие» *Staphylococcus aureus* № 505, выделенный из носа здорового бактерионосителя, а также *Escherichia coli* № 19, условнопатогенный, выделенный из толстого кишечника больного, страдающего дисбактериозом II степени. Почему мы остановили выбор именно на этих микроорганизмах? Во-первых, стафилококки являются представителями нормальной микрофлоры кожи, эшерихии могут часто обсеменять кожу как транзиторные микроорганизмы и свидетельствовать о дисбиотических нарушениях (7). Что касается грибов рода *Candida* spp., то они, входя в состав микрофлоры кожи при определенных ситуациях могут вызывать хронический, плохо поддающийся лечению кандидамикоз этого биотопа. Изучение бактерицидной активности различных образцов мыла от 0 до 5 проводили методом серийных разведений. Для этого навеску мыла в стерильных условиях весом в 1 грамм эмульгировали в 9 мл стерильного физиологического раствора, а затем делали серийные разведения в аналогичном количестве физиологического раствора т. е. получали разведения мыла от 10^1 до 10^5 . В каждую пробирку испытуемого образца вносили культуру микроорганизмов в таком количестве, чтобы при высеве 0,1 мл содержимого пробирки в контроле культуры (без образца мыла выросло 100 КОЕ - колониеобразующих единиц микроорганизмов). Из каждого разведения мыла после внесения той или иной культуры микроорганизмов делали посев на питательные среды через 40 минут и 5 часов экспозиции смеси мыла и микроорганизмов в термостате при $t - 37^{\circ} \text{C}$. Такой же посев делали из пробирок с контролем культуры т. е. не содержащих ни одного образца мыла. Посевы в последующем



Рис. 1. Бактерицидное действие образца мыла № 2 (10^1) по отношению к *S.aureus* № 505 через 40 минут культивирования

инкубировали в термостате при $t - 37^{\circ} \text{C}$ в течении 18–24 часов. После инкубации подсчитывали количество колоний (КОЕ) испытуемых микроорганизмов – 5 видов, выросших в опытных чашках, подвергшихся действию всех образцов мыла (0, 1, 2, 3, 4, 5), а также в чашках, где на микроорганизмы не действовали образцы мыла, т. е. контроль культуры. Полученные результаты подвергались анализу методом вариационной статистики с использованием критериев Фишера. Результаты представлены на рисунках в виде гистограмм №№ 1, 2, 3, 4, 5, 6.

Предварительный анализ показал, что бактерицидное действие различных образцов мыла в т. ч. и сравнительного образца № 0 не выходило за пределы разведения 10^3 , поэтому на гистограммах представлены данные анализа разведений $10^1 - 10^3$.

Как мы оценивали степень бактерицидности? По индексу бактерицидности, который составляет разницу между числом колоний (КОЕ), выросших в контроле культуры, и числом КОЕ, выросших в испытуемом образце, делённое на количество КОЕ контроля культуры и умноженное на 100, а величина индекса выражалась в процентах. Поскольку действие различных концентраций мыла выражалось в процентах, т. е. полное отсутствие роста в опытных чашках по сравнению с контролем культуры выражалось в 100% и свидетельствовало о полном бактерицидном действии той или иной концентрации мыла. Далее, до 50% – это отсутствие или мало выраженное действие, 50% – выраженное бактерицидное действие.

Для наглядности представляем фотографии, подтверждающие бактерицидное действие мыла – образец № 0 (рис. 1, 2).



Рис. 2. Контроль культуры *S.aureus* № 505

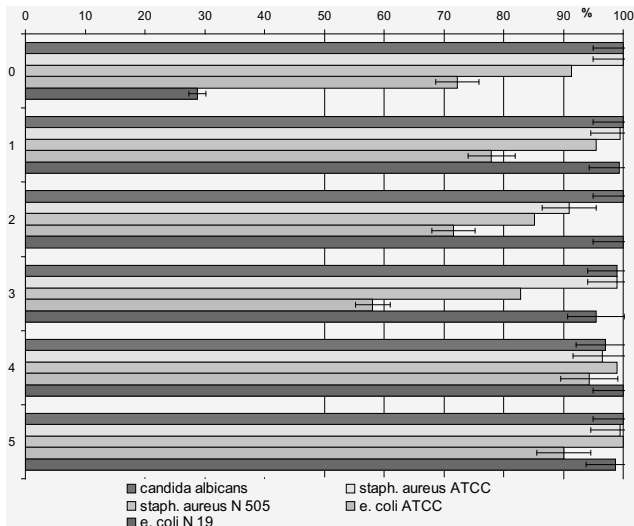


Рис. 3. Бактерицидний індекс образцов мыла № 0-5 по отношению к эталонным и диким штаммам микроорганизмов через 40 мин. после инкубации (разведение 10^1)

Итак, начнем с анализа бактерицидного действия различных образцов мыла. Данные представлены на рис. 3-8. Как показывают данные гистограмм (рис. 3, 4, 5), через 40 минут инкубации образцов мыла в разведении 10^1 со всеми испытуемыми культурами все образцы, в том числе и контрольный, обладали высоким бактерицидным индексом (60–100%) по отношению практически ко всем эталонным и «диким» штаммам микроорганизмов ($p < 0,05$). Исключение составил № 0, бактерицидный индекс (в дальнейшем БИ) которого составил около 30% к «дикому» штамму *Escherichia coli* № 19.

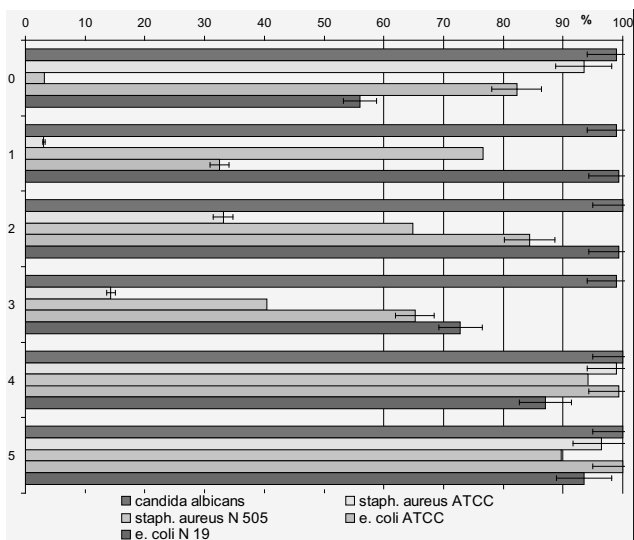


Рис. 5. Бактерицидний індекс образцов мыла № 0-5 по отношению к эталонным и диким штаммам микроорганизмов через 40 мин. после инкубации (разведение 10^3)

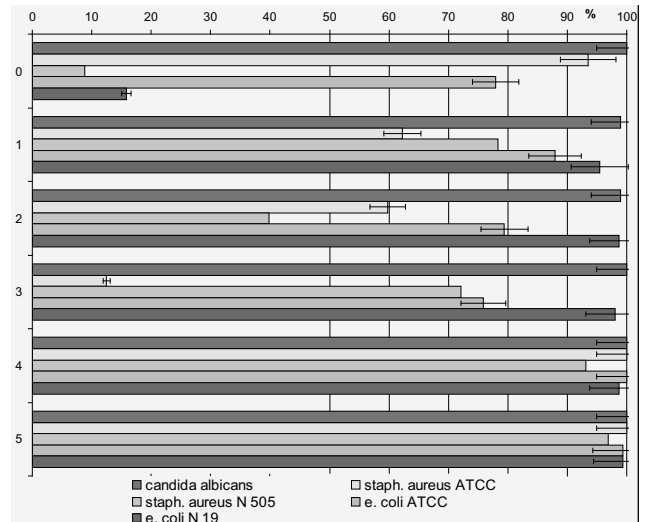


Рис. 4. Бактерицидний індекс образцов мыла № 0-5 на эталоне и дикие штаммы микроорганизмов через 40 мин. после инкубации (разведение 10^2)

Это свидетельствует о том, что ароматические добавки в мыло № № 1-5 усиливают их бактерицидное действие, особенно к микроорганизмам, выделенным из клинического материала, что еще раз подтверждает целесообразность использования эфирных масел для борьбы с распространением инфекционных заболеваний. Данные гистограмм (рис. 4, 5) показывают, что с уменьшением концентрации мыла бактерицидное действие их достоверно уменьшается по отношению к стафилококку и кишечным палочкам, особенно образцов № № 0-3, а добавки тимьяна и розмарина поддерживают их бактерицидное действие по

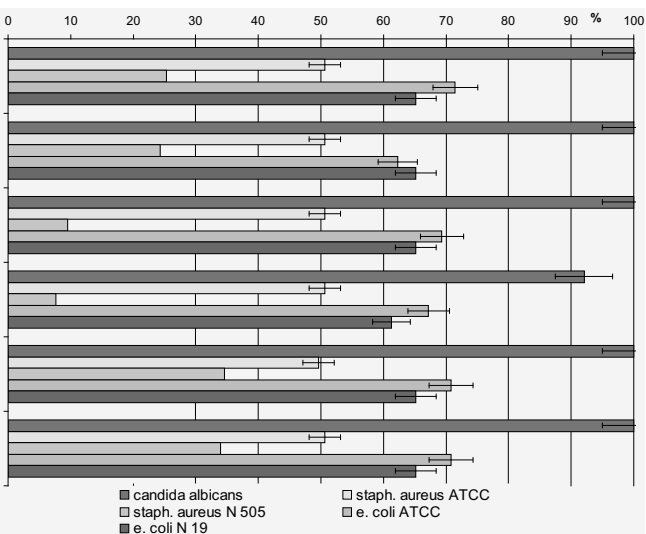


Рис. 6. Бактерицидний індекс образцов мыла № 0-5 по отношению к эталонным и диким штаммам микроорганизмов через 5 часов после инкубации (разведение 10^1)

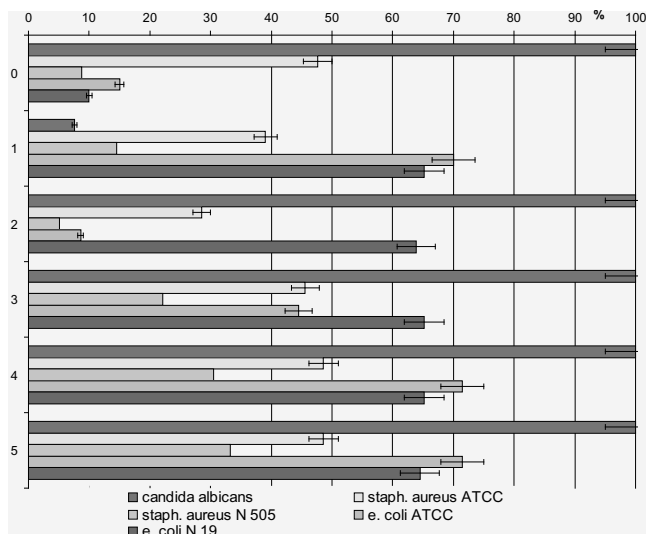


Рис. 7. Бактерицидний індекс образцов мыла № 0-5 по отношению к эталонным и диким штаммам микроорганизмов через 5 часов после инкубации (разведение 10^2)

отношению ко всем испытуемым видам микроорганизмов. Заслуживает внимания тот факт, что у всех образцов мыла сохранился бактерицидный эффект по отношению к грибам рода *Candida* во всех разведениях и это позволяет рекомендовать их широкое использование для профилактики широко распространенных грибковых инфекций кожи, в первую очередь при кандидамикозах.

Данные о бактерицидном действии различных разведений всех образцов мыла через 5 часов инкубации представлены на рисунках 6-8. Как свидетельствуют данные гистограмм, конечно же БИ практически всех образцов мыла уменьшился в первую очередь к стафилококкам, а потом к кишечным палочкам, сохраняясь к грибам рода *Candida*. Выраженность этого снижения проявлялась с увеличением разведений мыла. Однако образцы № 3-5 продолжали действовать достаточно бактерицидно, особенно, по отношению к эталонным штаммам даже при достаточном их разведении. И опять, БИ сохранялся по отношению к представителю грибковой микрофлоры, исключение составил образец № 2, который содержал эфирное масло ванили, которое, возможно, не оказывает никакого действия на этот микроорганизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перспективы использования эфирных масел для профилактики респираторных заболеваний / Ю.И. Николенко, В.В. Мишин, Л.З. Гриценко, В.И. Дмитрук, Н.В. Нагорная // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2000. – Т. 4, № 1. (Приложение). – С. 131-132.
2. Бактерицидний вплив ефірних олій м'яти та евкаліпта на мікрофлору носоглотки школярів / С.С. Острополец, Н.В. Нагорна, Л.З. Гриценко, В.І. Дмитрук, Волганська Т.В. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – № 6. – С. 51-54.

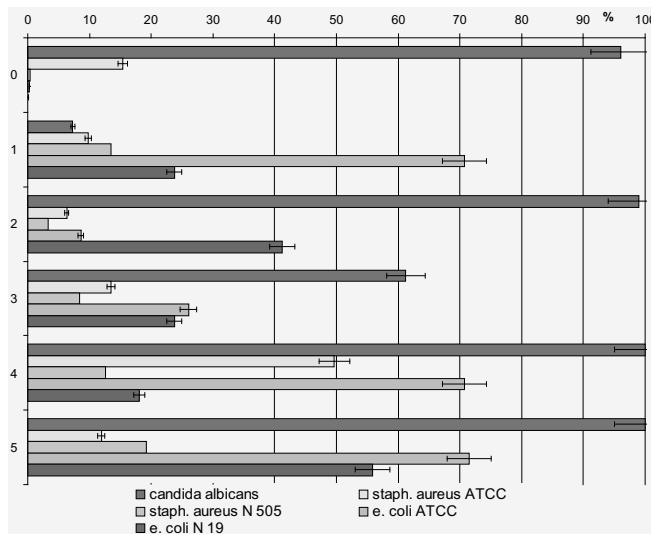


Рис. 8. Бактерицидний індекс образцов мыла № 0-5 по отношению к эталонным и диким штаммам микроорганизмов через 5 часов после инкубации (разведение 10^3)

ВЫВОДЫ

1. Все испытанные образцы мыла обладали выраженным бактерицидным действием ($p < 0,05$) по отношению как к эталонным, так и «диким» штаммам микроорганизмов, выделенным из клинического материала.
2. Более выраженное антимикробное действие характерно для образцов мыла, содержащих добавки эфирных масел.
3. Бактерицидное действие умеренно сохраняется ($p < 0,05$) при достаточном разведении мыла, особенно образцов, содержащих эфирно-масляные добавки.
4. Наилучший бактерицидный эффект проявляется ($p < 0,05$) по отношению к *Candida albicans*.
5. В косметологических кабинетах использование изученных образцов также будет препятствовать распространению стафилококковых инфекций и способствовать сохранению кожи рук косметолога мягкими и здоровыми.

3. Ароматерапія в ліченні жінок з порушеннями менструального циклу на фоні хронічного сальпингофорита / Ю.П. Богослав, В.П. Квашенко, Л.П. Томачинська, Л.З. Гриценко, С.А. Айкашев // Збірник наукових праць асоціації акшерів-гінекологів України. – Київ, 2002. – С. 21-23.

4. Квашенко В.П., Богослав Ю.П., Томачинська Л.П., Гриценко Л.З., Мишин В.В. Физио- и ароматерапия в комплексном лечении больных с нейроэндокринными типами ожирения // Медико-социальные проблемы семьи. – 2007. – Т. 12, № 3,4. – С. 76-79.

5. Перспективи застосування ефірних масел для корекції порушень репродуктивної системи дівчаток-підлітків / В.П. Квашенко, Н.В. Нагорная, Ю.П. Богослав, Л.З. Гриценко, Ю.И. Николенко, В.И. Дмитрук // Медико-социальные проблемы семьи. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 59-61.

6. Лечение бактериального вагиноза у беременных препаратом гидрофильное масло «Интима» / В.К. Чайка, О.Н. Пилипенко, Э.Б. Яковлева, Л.З. Гриценко // Медико-социальные проблемы семьи. – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 104-106.

7. Об антисептической активности эфирных масел мяты и эвкалипта / Ю.И. Николенко, Л.З. Гриценко, В.В. Мишин, В.И. Дмитрук // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2000. – Т. 4, № 1. (Приложение). – С. 97-98.

ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИЦИДНОЇ АКТИВНОСТІ МИЛА З ВМІСТОМ ОЛИВКОВОЇ ОЛІЇ ТА ІНШИХ АРОМАТЕРАПЕВТИЧНИХ ДОДАТКІВ

**Л.З. Гриценко, В.В. Мішин,
М.С. Курганская, Л.Ф. Лапко,
О.В. Глебов, О.К. Межова**

Резюме: В роботі вивчалася бактерицидна дія різних концентрацій (10^1 - 10^3) мила з додаванням оливкової олії з ароматододатками, яке випускає ТМ «Афродита». Антимікробна дія вивчалася до еталонних штамів *Candida albicans* – 2501; *Staphylococcus aureus* – ATCC25923; *Escherichia coli* – ATCC25922 та «диким» *Staphylococcus aureus* № 505, *Escherichia coli* № 19. Встановлено, що усі зразки мила з ароматичними додатками (ваніль, ромашка, розмарин та інші) проявляли значну бактерицидну дію до *Candida albicans* ($p < 0,05$) у більшому разі до штамів – референс. Слабкіше бактерицидна дія проявлялася до «диких» штамів. Бактерицидна дія збергалася практично до 5 годин, але знижувалася з розбавленням вмісту мила у розчину (до 10^3).

Ключові слова: мило, ароматичні домішки, бактерицидна дія, мікроорганізми.

CHARACTERIZATION OF BACTERICIDAL ACTIVITY OF SOAP CONTAINING OLIVE OIL AND OTHER FLAVORS

**L.Z. Gritsenko, V.V. Mishin, M.S. Kurgan,
L.F. Lapko, A.V. Glebov, D.C. Mezhev**

Resume. We studied the bactericidal effect of various concentrations (10^1 - 10^3) soap based on olive oil with flavors, made by the BM "Aphrodite". Bactericidal action was studied by reference strains *Candida albicans* – 2501; *Staphylococcus aureus* – ATCC25923; *Escherichia coli* – ATCC25922 and wild *Staphylococcus aureus* № 505, *Escherichia coli* № 19, isolated from clinical-material. Found that all soap flavored (vanilla, chamomile, rosemary, etc.) possess a pronounced bactericidal affect of *Candida* ($p < 0,05$) more to the reference strain. Several weak bactericidal affect appears to "wild" strains. Bactericidal action remains practically up to 5 hours, but decreases with the dilution of the content of soap into the solution (to 10^3).

Keywords: soap, flavors, bactericidal action, microorganisms.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНДУКТОРА ЭНДОГЕННЫХ ИНТЕРФЕРОНОВ ТИЛОРОНА («ЛАВОМАКС»)

Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова, Т.В. Губенко, И.Н. Никитенко

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины», г. Харьков

Резюме. Хламидии являются причиной более 20 клинических синдромов и патологических состояний человека. На фоне хронического течения урогенитального хламидиоза наблюдаются патологические изменения, как в клеточном, так и гуморальном звеньях иммунитета, индуцируемые хламидиями. Применение препарата «Лавомакс» в комплексной терапии хронического урогенитального хламидиоза оказывает достоверное положительное влияние на ключевые параметры показателей гуморального и клеточного звеньев иммунитета. Ближайший и отдаленный клинический эффект лечения составляет 96,4-96,6%, микробиологический – 93-94%. Отсутствие побочных эффектов терапии и статистически достоверных изменений клинических и биохимических параметров крови и мочи у пациентов за время наблюдения свидетельствует о хорошей переносимости и безопасности препарата.

Ключевые слова: урогенитальный хламидиоз, показатели иммунологической реактивности, комплексный метод лечения, «Лавомакс».

ВСТУПЛЕНИЕ

Ежегодно в мире регистрируется более 250 млн. новых случаев инфекции, передающихся половым путем (ИППП). Лидирующее место занимает хла-

мидиоз. Урогенитальным хламидиозом в мире болеет около 90 млн. человек в год. За последнее десятилетие заболеваемость в Украине урогенитальным хламидиозом выросла практически в 2,5 раза [10, 11, 16]. Данные представлены на рис. 1.

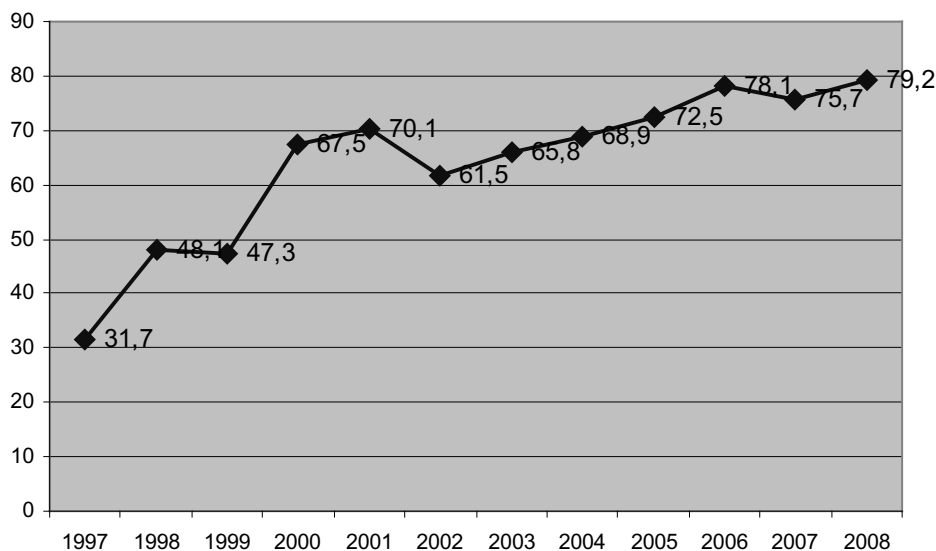


Рис. 1. Заболеваемость урогенитальным хламидиозом населения Украины, 1997-2008 гг. (на 100 тыс. населения)

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) хламидии выделяют у:

- до 80% у больных с негонорейными и постгонорейными уретритами
- до 50-70% у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий (ХВЗГ) [9].

По данным Министерства здравоохранения Украины 15% женщин с ХВЗГ становятся бесплодными [8, 9].

Хламидиоз - это бактериальная инфекция, возбудитель может персистировать в организме в течение десятилетий или всей жизни, сохраняя патогенные свойства. Персистенция возбудителя приводит к развитию патологических изменений в мочеполовой системе. Кроме того, *Chlamydia trachomatis* является кофактором в передаче ВИЧ-инфекции [8, 15, 17].

Для урогенитального хламидиоза характерно хроническое течение, иногда с периодическими обострениями. Хламидии являются причиной более 20 клинических синдромов и патологических состояний человека. Этиологическим агентом у 25-59% мужчин, больных негонорейными уретритами на Украине, является *C.trachomatis*. Постгонорейные уретриты имеют хламидийную этиологию в 70-76% случаев [18, 20].

Chlamydia trachomatis может ассоциироваться с влагалищной трихомонадой, гонококком, а также с другими патогенными микроорганизмами. В 42-52% случаев хламидийного уретрита у мужчин выделяется *U.urealyticum*, и в 50-69% случаев – при хламидийном цервиците. *C.trachomatis* выявляется у 19,5% женщин с бактериальным вагинозом. У 26% больных сифилисом выявляется сопутствующая урогенитальная хламидийная инфекция. В 28-40% наблюдений хламидии обнаруживают у больных трихомониазом, в 20-71% – у больных гонореей [3, 10, 18].

Хламидийный уретрит нередко осложняется восходящим воспалительным процессом, являясь причиной 21-46% хронических простатитов, острых эпидидимитов в 34% случаев. На ультраструктурном уровне была показана возможность хламидий прикрепляться к головке, шейке и проксимальной части талии сперматозоидов. Эти исследования объясняют роль сперматозоидов как переносчиков хламидийной инфекции в матку, маточные трубы и брюшную полость [9, 17, 19].

Хламидийная инфекция выявляется у 30-40% женщин, страдающих воспалительными заболеваниями мочеполовой системы. *C.trachomatis*

обладает выраженным тропизмом к цилиндрическому и переходному эпителию. Из канала шейки матки этот возбудитель распространяется на полость матки, вызывая восходящую инфекцию. При острых и хронических сальпингитах, по данным различных авторов, *C. trachomatis* обнаруживается в эндометрии в 3-17% случаев, в фаллопиевых трубах – в 13-48%. Установлена роль хламидий в этиологии вагинитов, бартолинитов, проктитов. По разным данным, у 24-26% женщин, страдающих бесплодием, выявлена хламидийная инфекция, приводящая к дистальной закупорке труб и перитубальной адгезии. Доказана роль *C.trachomatis* в развитии пельвиоперитонита и перигепатита (синдром Фитца-Хью-Куртиса), рака шейки матки [1, 6, 20].

Следует особо подчеркнуть этиологическую роль хламидий при болезни Рейтера, являющейся наиболее тяжелым осложнением урогенитального хламидиоза. При уретрогенной форме болезни Рейтера *C. trachomatis* выделяют из урогенитального тракта у 60-80% больных. ДНК *C. trachomatis* обнаруживается также в синовиальной ткани и суставной жидкости у таких больных [4].

Учитывая вышеизложенное, лечение хронического урогенитального хламидиоза должно быть своевременным и адекватным. Препаратами выбора при лечении данного заболевания традиционно являются тетрациклины, макролиды и фторхинолоны. Однако во многих случаях терапия бывает мало или неэффективна, т.е. не приводит к элиминации возбудителя. Это обусловлено несколькими факторами. Отмечается увеличение количества микроорганизмов, устойчивых к антибактериальным препаратам. Также наблюдаются патологические изменения как в клеточном, так и гуморальном звеньях иммунитета, индуцируемые хламидиями. Происходит снижение уровня нейтрофилов и повышение содержания эозинофилов, снижение IgG и IgA при снижении относительного содержания клеток CD 22 (В-лимфоцитов). Развивается дисбаланс в клеточном звене: снижаются клетки CD4, наблюдается тенденция к повышению CD8, снижается иммунорегуляторный индекс. Факторы неспецифического иммунитета характеризуются значительным повышением относительного содержания популяции естественных киллеров, а также недостаточной функциональной активностью опсон-фагоцитарной системы [2, 5, 14].

Клеточная, гуморальная и неспецифическая части иммунной системы призваны защитить организм от хламидий. В ответ на их внедрение

організмі виробляються специфічні антитіла. Но, чтобы полностью избавиться от хламидий, одних антител недостаточно, так как выработка антител, а также фагоцитоз макрофагами возможны только в том случае, когда хламидийная клетка находится в стадии элементарного тельца в межклеточном пространстве. Когда же хламидия находится внутри клетки на стадии ретикулярного тельца, она абсолютно недоступна как для антител, так и для лимфоцитов и макрофагов. Кроме того, первичная хламидийная инфекция не индуцирует длительного специфического иммунитета [7, 10, 13].

Поэтому при лечении хронического урогенитального хламидиоза так важно применение иммуномодулирующих средств, как оказывающих действие на нейтрофильно-фагоцитарное и Т-клеточное звено иммунитета, так и способствующих индукции эндогенного интерферона (ИФН). В ряде случаев применение индукторов интерферона имеет ряд преимуществ перед введением экзогенных интерферонов. В первую очередь, это связано с тем, что рекомбинантные интерфероны являются препаратами альфа-интерферона, что существенно ограничивает их противовирусные свойства, так как для эффективной противовирусной защиты необходимо наличие обоих типов интерферонов. Таким образом, система эндогенного ИФН «включается» в ответ на внедрение возбудителя в организм [7, 10, 12].

Одним из таких препаратов является относящийся к классу флуоренонов новый низкомолекулярный синтетический индуктор альфа-, бета- и гамма-интерферонов тилорон (Лавомакс®).

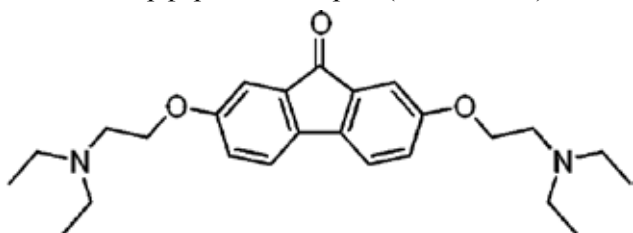


Рис. 1. Тилорон (2,7-Бис(2-диэтиламиноэтокси) флуорен-9-он) – синтетическое низкомолекулярное соединение, индуктор интерферона

Одним из уникальных свойств этого препарата является способность восстанавливать активность клеток-интерферонопродукторов, в частности клеток эпителия кишечника, гепатоцитов, Т-лимфоцитов, нейтрофилов и гранулоцитов. После приема внутрь максимум продукции интерферона определяется в последовательности –

кишечник – печень – кровь через 4-24 ч. «Лавомакс» обладает иммуномодулирующим и противовирусным эффектом. Он стимулирует стволовые клетки костного мозга, в зависимости от дозы усиливает антителообразование, уменьшает степень иммунодепрессии, восстанавливает соотношения Т-супрессоров и Т-хелперов. Механизм противовирусного действия связан с ингибированием трансляции вирус-специфических белков в инфицированных клетках, в результате чего подавляется репродукция вирусов. Все эти свойства определяют эффективность препарата в комплексном лечении хронического урогенитального хламидиоза.

В клинике ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины» под наблюдением находилось 60 пациентов с хронической урогенитальной хламидийной инфекцией.

Целью исследования было оценить эффективность и безопасность применения препарата «Лавомакс» (ОАО «Нижфарм», Россия) в комплексной терапии хронического урогенитального хламидиоза в сравнении со стандартной терапией с использованием «Циклоферона» (ООО «НТФФ» ПОЛИСАН», Россия). Оценивалась степень уменьшения объективных и субъективных симптомов, динамика показателей иммунологической реактивности (фракции комплемента CD 2, 3, 4, 8, 16, 19, 22), снижение интенсивности воспалительного процесса – лейкоцитоз в мазках.

Пациенты были разделены на 2 группы по 30 человек. Контрольная группа состояла из 20 здоровых пациентов, обратившихся с целью профилактического осмотра.

Больные хроническим урогенитальным хламидиозом были рандомизированы методом компьютерной случайной выборки на группы, при этом пациенты были сопоставимы между собой как по возрастному составу, так и по клинической картине, течению заболевания, наличию осложнений (уретрит, простатит, сальпингоофорит).

У всех больных патологический процесс локализовался в мочеполовой системе, клинических проявлений и жалоб со стороны других органов и систем выявлено не было.

Возраст больных колебался от 18 до 32 лет (в среднем – $24,6 \pm 3,1$ лет). Мужчины составили 55% (33), женщины – 45% (27). Давность заболевания от 3 месяцев до 3-х лет. У всех больных имелись субъективные симптомы и объективные признаки воспаления со стороны половых органов.

При детализации жалоб было выявлено, что наиболее часто (21%) больные отмечали наличие

дискомфорта в області мочеполових органів, несколько реже – выделений (12%) и жжения (4%) в мочеиспускательном канале. Субъективные ощущения в виде болезненных явлений в области наружных половых органов присутствовали у 5% пациентов. Учащенное мочеиспускание отмечено у 2% больных. Характеристика предъявленных жалоб и клинических проявлений у больных хроническим урогенитальным хламидиозом (n=60) представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика предъявленных жалоб и клинических проявлений у больных хроническим урогенитальным хламидиозом (n=60)

Субъективные ощущения и клинические признаки	Больные хроническим урогенитальным хламидиозом, абс. (%)
Болевые ощущения внизу живота	3 (5%)
Дискомфорт	13 (22%)
Жжение	7 (12%)
Рези	3 (5%)
Учащенное мочеиспускание	3 (5%)
Выделения:	15 (25%)
скудные	10 (17%)
слизистые	3 (5%)
обильные	2 (3%)
отсутствуют	45 (75%)
Гиперемия (губок уретры, слизистой влагалища)	10 (17%)
Эрозия шейки матки	8 (13%)
Эндоцервицит	4 (7%)
Увеличение паховых лимфатических узлов	5 (8%)

У мужчин наблюдались такие синдромы как уретрит, простатит, орхоэпидидимит; у женщин – цервицит, эрозия шейки матки, сальпингоофорит и уретральный синдром.

Пациенты обеих групп дополнительно прошли ультразвуковое обследование органов малого таза.

Клинический диагноз ставился на основании интерпретации синдромов и признаков, принятой в клинической венерологии. Лабораторная диагностика хламидиоза проводилась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). В сомнительных случаях проводилось диагностическое выделение хламидий в культуре клеток L-929.

Пациенты основной группы получали в комплексной терапии «Лавомакс», таблетки по 125 мг, первые два дня по 125 мг/сутки, затем через 48

часов по 125 мг (курсовая доза 1,25 г) и с 3-го дня - антибактериальный препарат – «Хемомицин» (ОАО «Нижфарм», Россия) перорально в течение 9 дней по схеме – 1й день – 1,0г, затем по 0,5 г 1 раз в 2 дня, курсовая доза – 3 г.

Пациенты группы сравнения получали «Циклоферон» (ООО «НТФФ» ПОЛИСАН», Россия), таблетки по 150 мг, по 2 таблетки (300 мг/сутки) два дня подряд, затем через день (курсовая доза 3 г) и с 3-го дня – «Хемомицин» (ОАО «Нижфарм», Россия) перорально в течение 9 дней по схеме – 1й день – 1,0 г, затем по 0,5 г 1 раз в 2 дня, курсовая доза – 3 г.

С целью улучшения проникновения антибиотика в зону воспаления пациентам обеих групп назначалась физиотерапия (магнитотерапия, лазеротерапия, СМВ-терапия, фонофорез с гидрокортизоном). В случае развития вторичного генитального кандидоза и дисбактериоза в лечебный комплекс включались противогрибковые препараты и эубиотики. Местно – клотримазол, системно – флуконазол, итраконазол. Также применялись эубиотики: бактисубтил – по 2 капсулы (70 мг) 3 раза в день, бифи-Форм – по 2 капсулы 2 раза в день.

До и после лечения всем больным проводилось лабораторное обследование. Статистически достоверных изменений клинических и биохимических параметров крови и мочи выявлено не было. Побочных эффектов лечения у пациентов обеих групп зарегистрировано не было.

Для изучения эффективности предложенной схемы лечения хламидиоза всем 60 пациентам был проведен клинический и лабораторный контроль излеченности в сроки 1 месяц и 2 месяца после окончания лечения.

Больным хроническим урогенитальным хламидиозом было рекомендовано воздержаться от незащищенных половых контактов во время лечения и до последующего контроля с целью исключения повторного инфицирования.

В результате первого контроля эффективности лечения (ближайшие результаты) из 60 пациентов с урогенитальным хламидиозом в основной группе и группе сравнения клинический эффект наблюдался у 57 (95,2%). Под положительным клиническим эффектом подразумевалось полное либо частичное разрешение симптомов и признаков. В обеих группах лечение было эффективно (достигнута элиминация *Chlamydia trachomatis*) у абсолютного большинства пациентов – 94% и 83% больных. В основной группе, пациенты которой в дополнение к антибактериальному пре-

парату получали «Лавомакс», на первом контроле излеченности (через 1 месяц) возбудитель был выявлен у 2 (6%). В группе сравнения возбудитель был обнаружен у 5 пациентов (17,7%), т.е. эффективность антибактериальной терапии составила 83,3%. Все больные, у которых была выявлена повторно *S. trachomatis*, имели восходящий воспалительный процесс (аднексит, простатит). Таким образом, микробиологическая эффективность комбинированной терапии (Лавомакс + антибиотик) составила 94%. Элиминация возбудителя в основной группе оказалась выше на 10%, чем в группе сравнения.

Наиболее информативным показателем степени выраженности воспалительного процесса является количество лейкоцитов в мазке из уретры у мужчин и уретры и цервикального канала у женщин.

В обеих группах выраженность воспалительного процесса снижалась на фоне проводимой терапии. При этом в основной группе, получавшей Лавомакс и антибактериальный препарат, к окончанию лечения количество лейкоцитов в мазке в среднем составило $3,27 \pm 0,19$. Среди пациентов контрольной группы, получавших антибактериальный препарат и циклоферон, этот показатель также уменьшился, однако более умеренно, в среднем до $6,39 \pm 0,68$. Данные свидетельствуют о более эффективном устранении воспалительного процесса на фоне приёма препарата Лавомакс. Средние значения количества лейкоцитов в мазке достоверно уменьшились к окончанию лечения в обеих группах (таблица 2).

После лечения у пациентов основной группы отмечалось отсутствие воспалительной реакции

в урогенитальном тракте (УГТ), при этом количество лейкоцитов в мазке из уретры снизилось на 70,9%. Интенсивность воспалительной реакции у пациентов группы сравнения в УГТ характеризовалась снижением количества лейкоцитов в мазке из уретры на 40,6% (табл. 2).

Из 30 больных, получавших комплексное лечение с использованием препарата «Лавомакс» – основная группа, у 28 (94%) больных было констатировано этиологическое выздоровление. Клинический эффект отмечен у 96,6% больных. У 1 пациентки сохранялись клинические проявления в виде болей, зуда, выделений из половых органов. Это была больная с признаками восходящей хламидийной инфекции гениталий – сальпингоофоритом (аднекситом) и длительностью заболевания более 3 лет. У этой пациентки при контроле излеченности были методами ПЦР вновь обнаружены хламидии. У одного больного клиника уретрита разрешилась, однако при контроле были обнаружены хламидии методом ПЦР.

В результате проведенного лечения увеличилось количество Т-лимфоцитов как в абсолютных (на 12,5%), так и в относительных (на 5,3%) цифрах. Кроме того, абсолютный показатель содержания Т-хелперов увеличился после лечения на 20,8%, а его относительное значение – на 7,6%.

Гуморальное звено иммунитета характеризовалось снижением относительного количества В-лимфоцитов на 18,8% наряду с увеличением на 14,8% концентрации IgA и на 12,6% – IgM по сравнению с показателями до лечения.

Такие показатели, как общее количество лимфоцитов, Т-супрессоров и концентрация IgG, имели тенденцию к нормализации значений,

Таблица 2

Интенсивность воспалительного процесса в урогенитальном тракте у больных хроническим урогенитальным хламидиозом до и после лечения, по данным микроскопического исследования

Материал для исследования	Количество лейкоцитов в поле зрения				
	Контрольная группа (n=20)	Основная группа (n=30)		Группа сравнения (n=30)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Мазок (содержимое уретры у мужчин, уретры и цервикального канала у женщин)	$3,34 \pm 0,19$	$11,24 \pm 0,68$	$3,27 \pm 0,19^*$	$10,76 \pm 0,69$	$6,39 \pm 0,68^*$

Примечание: * Достоверность различий с показателем до лечения – $P < 0,001$.

однако статистически значимых различий до и после лечения получить не удалось.

Динамика изменений показателей иммунологической реактивности у больных основной группы, группы сравнения и контрольной группы приведена в таблице 3.

При проведении контроля излеченности после курса терапии в группе сравнения у 25 (83,3%) пациентов из 30 было достигнуто этиологическое выздоровление. У 5 (17,7%) больных из этой группы при повторном обследовании была обнаружена *S. trachomatis*. У трех пациентов с признаками восходящей хламидийной инфекции гениталий (сальпингоофоритом, простатитом) сохранялись клинические проявления в виде болей внизу живота, зуда, выделений из половых органов. У этих пациентов при контроле излеченности были методом ПЦР обнаружены хламидии. У двух пациентов при полном отсутствии клинических проявлений урогенитального хламидиоза на контроле были обнаружены хламидии методом ПЦР. Таким образом, клинический эффект терапии составил 94%.

При анализе общего иммунного статуса у больных группы сравнения после лечения отмечена положительная динамика, которая при-

ближала большинство показателей к значениям контрольной группы (табл. 3).

На основании полученных данных статистически значимые улучшения произошли с большинством показателей клеточного и гуморального звеньев системного иммунитета. У больных группы сравнения наблюдалось повышение количества Т-лимфоцитов как в абсолютных цифрах (на 14,5%), так и достоверное увеличение относительного показателя (на 6,7%) по сравнению с исходными значениями. Кроме того, статистически достоверно повысилось абсолютное и относительное количество Т-хелперов (соответственно на 21,4 и на 12,9%). За счет этого значение иммуно-регуляторного индекса после лечения возросло на 19,1%.

Положительная динамика отмечалась в состоянии гуморального звена иммунитета, которая заключалась в снижении абсолютного показателя В-лимфоцитов на 16%. При этом относительное значение В-лимфоцитов после лечения было на 22,3% ниже показателя до лечения.

Статистически достоверное повышение на 16,4% уровня IgA сопровождалось повышением на 18,8% содержания IgM в периферической крови больных после лечения.

Таблица 3

Динамика показателей иммунологической реактивности у больных хроническим урогенитальным хламидиозом (основная группа, группа сравнения, контрольная группа)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Основная группа (n=30)		Группа сравнения (n=30)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лимфоциты, %	33,00 ± 1,50	38,90 ± 1,26	38,88 ± 0,85	38,88 ± 0,81	38,40 ± 1,12
Лимфоциты, × 10 ⁷ /л	2,30 ± 0,01	2,05 ± 0,08	2,24 ± 0,06	2,17 ± 0,07	2,32 ± 0,08
Т-лимфоциты, %	82,80 ± 2,00	78,06 ± 0,44	82,22 ± 0,62***	76,90 ± 0,32	82,02 ± 0,53***
Т-лимфоциты, × 10 ⁷ /л	1,88 ± 0,08	1,60 ± 0,07	1,80 ± 0,06*	1,66 ± 0,06	1,90 ± 0,07*
Т-хелперы, %	50,20 ± 2,30	46,90 ± 0,48	50,46 ± 0,76***	45,72 ± 0,67	51,60 ± 0,80***
Т-хелперы, × 10 ⁹ /л	1,15 ± 0,02	0,96 ± 0,04	1,16 ± 0,04***	0,98 ± 0,03	1,19 ± 0,05***
Т-супрессоры, %	32,60 ± 1,60	31,38 ± 0,54	31,88 ± 0,70	31,18 ± 0,60	30,26 ± 0,78
Т-супрессоры, × 10 ⁷ /л	0,74 ± 0,01	0,64 ± 0,03	0,71 ± 0,02	0,68 ± 0,03	0,71 ± 0,03
В-лимфоциты, %	17,20 ± 1,30	21,92 ± 0,44	17,80 ± 0,61***	23,10 ± 0,32	17,94 ± 0,53***
В-лимфоциты, × 10 ⁷ /л	0,39 ± 0,01	0,45 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,50 ± 0,02	0,42 ± 0,02**
Иммуно-регуляторный индекс	1,53 ± 0,27	1,54 ± 0,04	1,65 ± 0,06	1,52 ± 0,05	1,81 ± 0,09**
IgA, г/л	2,30 ± 0,25	1,69 ± 0,06	1,94 ± 0,06**	1,71 ± 0,07	1,99 ± 0,07**
IgG, г/л	10,60 ± 0,60	9,90 ± 0,23	10,20 ± 0,27	9,83 ± 0,32	9,98 ± 0,27
IgM, г/л	1,20 ± 0,05	1,03 ± 0,04	1,16 ± 0,05*	1,01 ± 0,06	1,20 ± 0,06*

Примечание. Достоверность различий по сравнению с показателем до лечения: *P < 0,05; **P < 0,01; ***P < 0,001.

Показатели фагоцитоза, фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа до и после лечения в основной группе и группе сравнения не изменились и не отличались от данных контрольной группы. Повышение лимфоцитотоксических антител отмечалось у 100% пациентов обеих групп. Повышение уровня гемолизина и комплемента отмечалось у 63% и 40% пациентов.

В основной группе, пациенты которой в дополнение к антибактериальному препарату получали «Лавомакс», в результате первого контроля эффективности лечения (ближайшие результаты) клинический эффект наблюдался у 29 пациентов из 30, что составило 96,6%. Под положительным клиническим эффектом подразумевалось полное либо частичное разрешение симптомов и признаков. Микробиологический эффект составил 94% - отмечен у 28 пациентов из 30.

В группе сравнения, пациенты которой получали «Циклоферон» и антибактериальный препарат, клинический эффект зарегистрирован у 94% пациентов (28 из 30), микробиологический - у 83,3% больных (25 из 30).

Второй контроль у пациентов основной группы (через 2 месяца после лечения) был отмечен клиническим эффектом у 27 из 28 наблюдавшихся пациентов, что составило (96,4%). Хламидии были обнаружены у супружеской пары. Эти пациенты категорически отрицали внебрачные связи. У одного из партнеров не было субъективных жалоб и при осмотре не было выявлено объективных клинических признаков. У второго имели место признаки воспаления мочеполовых органов в виде необильных выделений. Таким образом, микробиологический эффект лечения по разработанной методике через 2 месяца составил 92,9%. Данные приведены на рисунках 2, 3.

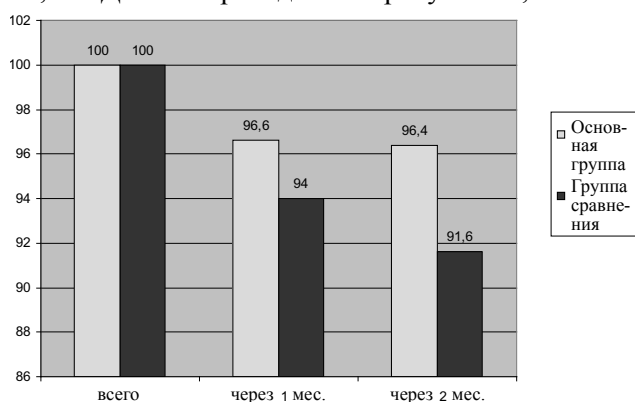


Рис. 2. Клинический эффект лечения больных хламидиозом основной группы (антибактериальный препарат и «Лавомакс») и группы сравнения (антибактериальный препарат и «Циклоферон») – контроль излеченности в сроки 1 мес и 2 мес.

При проведении второго контроля в группе сравнения у 22 из 24 наблюдавшихся пациентов через 2 месяца после лечения был отмечен клинический эффект, что составило (91,6%). У двух пациентов имели место признаки воспаления мочеполовых органов в виде болей, зуда, выделений. Больные отрицали половую жизнь после окончания лечения, поэтому данное состояние было расценено как клинический рецидив. У них также были обнаружены хламидии методом ПИФ и ПЦР. У двух больных клинические проявления разрешились, однако при контроле были обнаружены хламидии методом ПЦР. Таким образом, микробиологический эффект при ближайшем контроле излеченности составил 83,3%. Данные приведены на рисунках 2, 3.

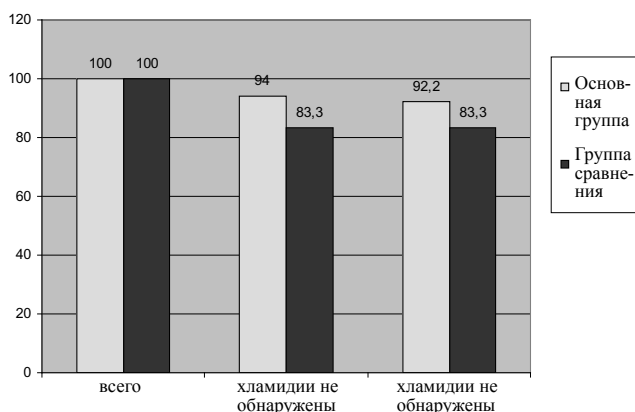


Рис. 3. Микробиологический эффект лечения больных хламидиозом основной группы (антибактериальный препарат и «Лавомакс») и группы сравнения (антибактериальный препарат и «Циклоферон») – контроль излеченности в сроки 1 мес и 2 мес.

Проведённое клиническое исследование показало, что применение препарата «Лавомакс» в комплексной терапии хронического урогенитального хламидиоза, в сочетании с антибактериальным препаратом, способствует статистически достоверной более эффективной элиминации возбудителя *Chlamydia trachomatis* из организма пациента. Это подтверждается данными показателей степени выраженности воспалительного процесса в мазке, а также мазка из уретры на наличие *Chlamydia trachomatis* методом ПЦР.

Применение препарата «Лавомакс» оказывает достоверное положительное влияние на ключевые параметры показателей гуморального и клеточного звеньев иммунитета. Увеличивается число В-клеток (CD19+, CD 22+), естественных киллеров (CD16+) (что говорит о нарастании неспецифической резистентности организма),

хелперов-индукторов (CD4+), а также содержание цитотоксических лимфоцитов (CD8+).

Использование в комплексной терапии урогенитального хламидиоза «Лавомакс» способствует нормализации значений относительного содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, В-лимфоцитов и абсолютных показателей Т-лимфоцитов и Т-хелперов. В результате проведенного лечения достоверно увеличивается содержание IgA и IgM. Кроме того, отмечается нормализация количества лейкоцитов в мазке.

Анализ данных свидетельствует о том, что сочетанная терапия хронического урогенитального хламидиоза, включающая «Лавомакс» и антибактериальный препарат, приводит к более выраженному и раннему положительному клиническому эффекту, чем терапия антибактериальным препаратом и «Циклофероном». Ближайший и отдаленный клинический эффект лечения составляет 96,4-96,6%. Метод позволяет также достичь санации организма, освободив его от хламидий в значительном проценте случаев. Микробиологический эффект составил 93-94%.

При применении препарата «Циклоферон» в комплексной терапии урогенитального хламидиоза отмечаются более низкие результаты эффективности лечения: клинический эффект – 92-94%, микробиологический – 83,3%.

Отсутствие побочных эффектов терапии и статистически достоверных изменений клинических и биохимических параметров крови и мочи у пациентов за время наблюдения свидетельствует о хорошей переносимости и безопасности препарата.

Всё вышеизложенное позволяет рекомендовать препарат «Лавомакс» к применению в комплексной терапии хронического урогенитального хламидиоза для повышения эффективности лечения у пациентов разных возрастов и с активными проявлениями заболевания.

Таким образом, препарат «Лавомакс» является эффективным и безопасным средством комплексной терапии хронического урогенитального хламидиоза, обладает достоверным выраженным иммуномодулирующим действием, влияя на клеточное и гуморальное звенья иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамьян Л.В., Белобородов С.М., Холин А. Современные принципы антимикробной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза // Пробл. репрод. – 2005. – № 6. – С. 31-38.
2. Андрашко Ю.В., Галагурич О.М., Пушкаренко С.В. Пульс-терапия – рациональный подход к лечению хронического урогенитального хламидиоза // Укр. журн. дерматол. венерол. косметол. – 2007. – №1. – С. 77-80.
3. Баткаев Э.А., Рюмин Д.В. Современные проблемы венерологии // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2009. – №. – 45-52.
4. Бондаренко Г.М. Болезнь Рейтера: современные подходы к лечению //Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2009. – №1. – С. 69-72.
5. Бондаренко Г.М., Мавров Г.И., Ярошенко А.А. Применение хемомицина в лечении урогенитального хламидиоза. Методические рекомендации. Харьков, 2007. – 11 стр.
6. Іванюта Л.І., Іванюта С.О. Сучасні принципи антимікробної терапії запальних захворювань органів малого таза // Здоровье женщины. – 2006. – № 1. (25). – С. 129-131.
7. Камалов А.А., Ефремов Е.А., Дорофеев С.Д., Третьяков А.А., Охоботов Д.А., Мельник Я.И., Бедретдинова Д.А. Клинико-иммунологическое обоснование интерферонотерапии при хроническом бактериальном простатите // Урология. – 2010. – №1. – С. 34-38.
8. Мавров Г.И., Чинюв Г.П., Щербакова Ю.В. Особенности применения азатромицина («Сумамед») в лечении хронического урогенитального хламидиоза // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – №1 (36). – С. 97-100.
9. Мавров Г.И. Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. Монография. – К., 2005. – 524 с.
10. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
11. Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні // Центр медичної статистики МОЗ України. – К., 2000-2008.
12. Свистунов А.А. Об эффективности иммунотерапии осложненного урогенитального хламидиоза // Рос. журн. кож. и вен. болезней. 2005. – № 2. – С. 42-49.
13. Федотов В.П. Очерки по иммунокоррекции в дерматологии: Пособие для врачей. СПб., 2005. 80 с.
14. Хрянин А.А., Королев М.А., Гришина Н.А. Рациональная антибактериальная и неспецифическая терапия инфекций, передаваемых половым путём: фармакологические и иммунологические обоснования // Клиническая дерматология и венерология. – 2006 - № 2. – С. 103-108.

15. Этюды к диагностике и лечению в дерматологии и венерологии / Под. ред. И.И. Маврова, В.А. Савоськиной, Г.А. Дунаевой // Справочника врача «Дерматолог-Венеролог». – К.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2009. – 432 с. – (Серия «Здоров'я України»).
16. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2006. MMWR 2006; 55 (№ RR-11).
17. International Handbook of Chlamydia (2nd Edition). Ed. Moss T.R. Euromed Communications Ltd, UK, 2006; 205.
18. Kilic D. Prevalence and treatment of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, and Mycoplasma hominis in patients with non-gonococcal urethritis / D. Kilic, M. M. Basar, S. Kaygusuz et al. // Jpn. J. Infect. Dis. 2004. Vol. 57. № 1. P. 17-20.
19. Pacey A.A., Eley A. Chlamydia trachomatis and male fertility // Hum Fertil (Camb). 2004; 7: 271–6.
20. Pudney J. Immunological Microenvironments in the Human Vagina and Cervix: Mediators of Cellular Immunity Are Concentrated in the Cervical Transformation Zone / J. Pudney, A. J. Quayle, D. J. Anderson // Biol. Reprod. 2005. Vol. 10. P. 76-82.

**КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО
УРОГЕНІТАЛЬНОГО ХЛАМІДІОЗА
З ВИКОРИСТАННЯМ ІНДУКТОРА
ЕНДОГЕННИХ ІНТЕРФЕРОНІВ
ТИЛОРОНА («ЛАВОМАКСА»)**

**Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова,
Т.В. Губенко, І.М. Нікітенко**

Резюме. Хламідії є чинником більше 20 клінічних синдромів та патологічних станів людини. На фоні хронічного перебігу уrogenітального хламідіозу спостерігаються патологічні зміни як у клітинній, так і в гуморальній ланках імунітету, що індукуються хламідіями. Використання препарату «Лавомакс» в комплексній терапії хронічного уrogenітального хламідіозу чинить вірогідний позитивний вплив на ключові параметри показників гуморальної та клітинної ланок імунітету. Найближчий та віддалений клінічний ефект лікування складають 96,4-96,6%, мікробіологічний – 93-94%. Відсутність побічних ефектів терапії та статистично вірогідних змін клінічних та біохімічних параметрів крові та сечі у пацієнтів за час спостереження свідчить про добру переносимість та безпечність препарату.

Ключові слова: уrogenітальний хламідіоз, показники імунологічної реактивності, комплексний метод лікування, «Лавомакс».

**THE CHRONIC UROGENITAL
CLAMIDIOSIS COMPLEX THERAPY
WITH ENDOGENOUS INTERFERON'
INDUCTOR TILORONE («LAVOMAX»)
USING**

**G.M. Bondarenko, I.V. Shcherbakova,
T.V. Gubenko, I.N. Nikitenko**

Resume. Chlamydia are the cause of more than 20 clinical syndromes and pathological person states. Induced by Chlamydia pathological changes in the cellular and the humoral immunity links are observed on the urogenital clamidiosis chronic course background. «Lavomax» using in the chronic urogenital clamidiosis complex therapy makes significant positive influence on the key parametres of humoral and cellular links of immunity indicators. The nearest and remote clinical treatment effect makes 96,4-96,6 %, microbiological effect – 93-94 %. The therapy side effects and statistically significant changes in blood and urine clinical and biochemical parametres absence in patients during the clinical observation testifies about the good durability and safety of the drug.

Keywords: urogenital clamidiosis, immunological reactance indicators, a complex treatment method, «Lavomax».

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

О.А. Проценко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. Представлены особенности поражений кожи и слизистых у ВИЧ-позитивных женщин репродуктивного возраста в зависимости от клинической стадии ВИЧ-инфекции. Показано частое сочетание различных видов и клинических форм дерматозов. Обоснованы клинические показания к обследованию на ВИЧ/СПИД у женщин детородного возраста.

Ключевые слова: ВИЧ-ассоциированные дерматозы, женщины репродуктивного возраста.

ВВЕДЕНИЕ

В Украине за последние 10 лет число ВИЧ-инфицированных возросло в 6,3 раза, а больных СПИДом – в 111,3 раза, при этом отмечается увеличение числа лиц, заразившихся половым путем и не относящихся к представителям маргинальных групп (5). Распространение ВИЧ-инфекции, давно вышедшее за пределы уязвимых групп, является источником не только медицинских, но и экономических, социальных, юридических и психологических проблем (2, 8, 9, 11).

Увеличивается количество лиц, у которых ВИЧ-статус диагностируется на поздних стадиях инфекции, при этом такие больные нередко обращаются за медицинской помощью в связи с развитием ВИЧ-ассоциированных дерматозов, приобретающих на фоне иммунодефицитного состояния атипичное и затяжное течение (4, 10). Доказано, что поражения кожи или проявления инфекций, передающихся половым путем (ИППП) могут быть первым клиническим проявлением декомпенсации иммунитета при ВИЧ-инфекции и первой причиной, заставляющей обращаться инфицированных ВИЧ пациентов за медицинской помощью в учреждения различного профиля и различной формы собственности (1, 3). Раннее выявление ВИЧ/СПИД и своевременное лечение ВИЧ-ассоциированных дерматозов может помочь иммунной системе оставаться в границах нормы на протяжении длительного времени, тем самым существенно замедлить прогрессирование инфекционного процесса и сохранить качество жизни больных (7, 11-14). Своевременный и качественный мониторинг ВИЧ-инфекции осо-

бенно важен у женщин детородного возраста, потому что позволяет сохранить здоровье будущего ребенка и предупредить его инфицирование.

В связи с этим целью нашей работы было изучить особенности эпидемиологии и клинических проявлений дерматозов у ВИЧ-позитивным женщин репродуктивного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен гендерный клинко-эпидемиологический анализ поражений кожи у 132 ВИЧ-позитивных лиц репродуктивного возраста (21-40 лет) в двух группах сравнения: у 86 (65,2%) женщин и у 46 (34,8%) мужчин.

Серологический статус при ВИЧ инфекции в соответствии с общепринятыми рекомендациями определяли тестами в иммуноферментном анализе (ИФА). Позитивный результат серологического теста в ИФА подтверждали тестом иммуноблота. Для установления степени иммунодефицита определяли абсолютное и относительное количество CD4 и CD8 лимфоцитов в периферической крови, соотношение CD4/CD8 лимфоцитов по общепринятым методикам (9).

Клиническая стадия ВИЧ-инфекции подтверждалась в Донецком областном Центре по профилактике и борьбе со СПИДом в соответствии с нормативными правилами и клинической классификацией стадий ВИЧ-инфекции у детей и взрослых (ВООЗ, 2006).

Первая клиническая стадия, характеризующаяся бессимптомным течением и персисти-

рующей генерализованной лимфаденопатией, была диагностирована у 28 (21,2%) больных.

Вторая клиническая стадия ВИЧ, проявляющаяся следующими признаками: немотивированная потеря массы тела до 10%, рецидивирующие бактериальные инфекции верхних дыхательных путей; опоясывающий лишай; ангулярный хейлит; рецидивирующий афтозный стоматит; себорейный дерматит; папулезные зудящие дерматозы, грибковые поражения ногтей – установлена у 34 (25,8%) больных.

Третья клиническая стадия, которая может включать (2,11) потерю массы тела более 10%, немотивированные диареи и/или лихорадки, продолжающиеся более 1 месяца; кандидоз слизистой полости рта, волосковую лейкоплакию языка, язвенно-некротический гингивит, легочный туберкулез; тяжелые бактериальные инфекции – менингит, пневмонии, миелиит, остеомиелит, бактериемии, воспалительные заболевания органов малого таза и др.; анемии (менее 80 г/л), нейтропении (ниже $0,5 \times 10^9/\text{л}$), хроническую, более 1 месяца, тромбоцитопению (до $50 \times 10^9/\text{л}$) и др.) подтверждена у 56 (42,4%) больных.

Четвертая клиническая стадия, проявления которой могут быть в виде ВИЧ-кахексии; пневмоцистной пневмонии, рецидивирующих бактериальных пневмоний; хронической инфекции, вызванной вирусом простого герпеса – носогубной, генитальной или аноректальной локализации, длительностью более 1 месяца или с висцеральными поражениями любой локализации; саркомы Капоши; кандидоза пищевода; внелегочного туберкулеза; цитомегаловирусного ринита или поражения других органов; церебрального токсоплазмоза; ВИЧ-энцефалопатии; ВИЧ-ассоциированных нефро-или кардиопатий; диссеминированных глубоких микозов выявлена у 14 (10,6%) больных.

Первичное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование пациента в связи с наличием ВИЧ-ассоциированного дерматоза проводили в соответствии с требованиями «Клинического протокола по АРВ терапии взрослых и детей» (ВООЗ, 2006). В случае необходимости консультировали у терапевта, невропатолога, эндокринолога, гинеколога и др.

По показаниям проводили микологические исследования с микроскопической и культуральной диагностикой микромицетов, исследовали на чесоточный и клещ-железницу, мазки на хламидии, гонококки, трихомонады, дрожжи,

гарднереллы в соответствие со стандартами диагностики (6).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный клинико-эпидемиологический анализ показал, что средний возраст к моменту установления ВИЧ-положительного статуса в наших наблюдениях у женщин был $21,2 \pm 1,4$ года, а у мужчин – $19,5 \pm 1,6$ лет.

При изучении возможных путей инфицирования установлено, что у женщин преобладал половой путь заражения, по сравнению с мужчинами: у 32 (37,2%) и 6 (13%) больных соответственно. При этом большинство из этих женщин не относились к группе риска и заразились от мужей и/или постоянных половых партнеров. Инфицирование при употреблении инъекционных наркотических препаратов было у большинства мужчин с ВИЧ-ассоциированными дерматозами – у 32 (69,7%) и лишь у 28 (32,6%) женщин (табл. 1).

Таблица 1

Пути инфицирования ВИЧ у больных ВИЧ-ассоциированными дерматозами

Путь Инфицирования	Всего Абс/процент	Женщины Абс/процент	Мужчины Абс/процент
Половой	38 /28,8	32/37,2	6/13,0
Употребление инъекционных наркотиков	60/45,5	28/32,6	32/69,7
Смешанный	28/21,2	22/25,6	6/13,0
Неустановленный	6/4,5	4/4,6	2/4,3

При анализе первичной обращаемости больных ВИЧ-ассоциированными дерматозами установлено, что 83 (62,9%) самостоятельно обратились за медицинской помощью, при этом женщины почти в 2 раза чаще, чем мужчины: 65 (75,6%) и 18 (39,1%) соответственно (табл. 2). При этом большая часть больных обратилась к дерматовенерологам – 42 (31,8%), женщины намного чаще, чем мужчины – 36 (41,9%) и 6 (13%) соответственно.

Таблица 2

Первичная обращаемость больных с ВИЧ-ассоциированными дерматозами

Обращаемость	Всего Абс/процент N=132	Женщины Абс/процент N=86	Мужчины Абс/процент N=46
К дерматологу	42/31,8	36/41,9	6/13,0
К косметологу	8/6,1	8/9,3	–
В СПИД-Центр	33/25,0	21/24,4	12/26,1
Привлечен/а	49/37,1	21/24,4	28/60,9

При анализе ВИЧ-ассоциированных дерматозов отмечено, что у 96 (72,7%) больных было 2 и более вида заболеваний кожи, среди всех дерматозов преобладали инфекционные дерматозы – у 106 (80,3%) больных.

Среди инфекционных дерматозов преобладали микотические (поражение крупных складок, микоз стоп, кистей, онихомикоз, кандидоз слизистых, в т.ч. урогенитальный) - у 68 (79,1%) женщин и у 38 (82,6%) мужчин.

Вирусные дерматозы (простой пузырьковый лишай, бородавки обыкновенные и плоские, контагиозный моллюск, папилломы) выявлены у 86 (65,2%) больных, в т.ч. у 55 (63,9%) женщин и у 31 (67,4%) мужчин.

Пиодермии (вульгарное импетиго, фурункулез, эктима, эозинофильным фолликулитом) были у 22 (16,5%) больных, в т.ч. у 10 (11,6%) женщин и у 12 (26,1%) мужчин.

Себорейный дерматит и себорея волосистой части головы отмечены у 67 (50,8%) больных, в 4 раза чаще у мужчин – у 39 (84,8%), чем у женщин – у 18 (20,9%).

Обращало внимание, что у 96 (90,5%) больных наблюдали сочетанные инфекционные поражения кожи, одинаково часто у мужчин и у женщин и в большей степени зависящее от стадии инфицирования и уровня СД4 в периферической крови.

При инфекционных дерматозах отмечено многообразие клинических форм с поражением у одного и того же больного нескольких топографических регионов. Так, поражение 2-х и более топографических регионов микотической и вирусной инфекцией отмечено у 92 (86,8%) больных, одинаково часто у мужчин и у женщин, преимущественно во второй и третьей стадии ВИЧ/СПИД. Сочетание двух и более клинических разновидностей микотической и вирусной патологии

выявлено у 78 (73,6%) больных, несколько чаще на 1-й и 2-й клинической стадии, при снижении содержания СД4 ниже 350 клеток в 1 мл.

При гендерном анализе особенностей микотической инфекции обращало внимание, что у женщин чаще встречались кандидозные поражения слизистых, в т.ч. молочница; онихомикозы кистей, в то время как у мужчин преобладало поражение стоп, крупных складок, кандидоз слизистой полости рта. У 28 (41,2%) женщин и у 12 (31,6%) мужчин, микозы сопровождалась развитием микотической экземы, в основном на I клинической стадии, при снижении содержания СД4 клеток ниже 300 в 1 мл.

Обращало внимание частое сочетание герпеса простого пузырькового (генитального и лабиального) с кандидозом слизистой полости рта – у 21 (38,1%) женщин и у 18 (58,1%) мужчин, в основном, на 2й клинической стадии, при снижении уровня СД4 (200 клеток в 1 мл крови).

Среди неинфекционных дерматозов преобладали аллергические и токсико-аллергические дерматозы (хроническая экзема, крапивница, многоформная экссудативная эритема и др.) – у 58 (43,9%), несколько чаще у женщин – у 42 (48,8%), чем у мужчин – у 16 (34,8%). Лихеноидные дерматозы (псориаз, красный плоский лишай) были у 38 (28,8%) больных, несколько чаще у мужчин – у 18 (39,1%), чем у женщин – у 20 (23,3%).

При анализе клинических особенностей неинфекционных дерматозов обращало внимание распространенность поражения. У 56 (58,3%) больных площадь лихеноидных и /или аллергических поражения превышала 20% площади тела. Отмечено частое присоединение инфекционного компонента к течению дерматоза, в основном на 2й клинической стадии при снижении СД4 клеток ниже 300 в 1 мл.

У 12 (9,1%) больных установлена ВИЧ-ассоциированная саркома Капоши, чаще у мужчин – у 9 (19,6%), чем у женщин – у 3 (3,5%).

Обращал внимание широкий спектр сопутствующей соматической патологии, среди которой преобладала патология органов пищеварения (гепатиты различного генеза, дисбактериоз кишечника, колиты, гастродуодениты, диарея), туберкулез легких.

Корреляционный анализ клинических особенностей ВИЧ-ассоциированных дерматозов, иммунологических изменений и биохимических показателей выявил зависимость выраженности клинических проявлений дерматоза, тяжести их течения в зависимости от стадии инфицирования,

степени выраженности метаболических и иммунологических нарушений.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

ВЫВОДЫ

1. У 28,8% женщин, больных ВИЧ-ассоциированными дерматозами, установлен половой путь инфицирования, при этом большинство из них не относились к представителям уязвимых групп.

2. 37,9% женщин с ВИЧ-ассоциированными дерматозами, не зная о своем ВИЧ-статусе, впер-

вые обратились за медицинской помощью к дерматовенерологу и/или косметологу.

3. У 72,7% больных ВИЧ-ассоциированными дерматозами выявлено 2 и более вида дерматозов, среди которых преобладали инфекционные (у 80,3% больных), наиболее часто микотической и вирусной этиологии.

4. Установлена взаимосвязь выраженности и распространенности дерматологической патологии с иммуносерологическим статусом ВИЧ-позитивных лиц, что необходимо учитывать при проведении клинико-лабораторного обследования дерматологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Сабиров У.Ю., Набиев Т.А. Дерматологические знаки у больного СПИДом // Клин.дерматол. венерол. – 2005. – №3. – С. 14-15.
2. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция / 2-е изд. – СПб, 2003. – 136 с.
3. Галлямова Ю.А., Уртин М.В. Клинический случай СПИД-ассоциированной саркомы Капоши // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. – №4. – С. 12-15.
4. Кайдашев И.П., Герасименко Н.Д., Горбатенко В.В. и др. Маски ВИЧ-инфекции в клинике внутренних болезней // Украинский терапевтический журнал. – 2007. – № 2. – С. 57-65.
5. Крамарев С.О. Проблемні питання інфекційних хвороб в Україні // Здоров'я України. – 2007. – № 2/1. – С. 7-8.
6. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: «Факт», 2007. – 784 с.
7. Макашева Е.В., Морозова Е.В., Иванова В.И. и др. Результаты иммунологического контроля ВИЧ-положительных пациентов. Иммунологические маркеры, исследуемые для характеристики и прогноза течения ВИЧ-инфекции в Кемеровском областном центре по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями // Иммунология. – 2007. – Т. 28, № 3. – С. 132-134.
8. Папуашвили М.Н. Клинико-эпидемиологический анализ ВИЧ и оппортунистических инфекций. Алгоритмы диагностики и прогнозирования // Иммунопатология, иммунология, аллергология. - 2002.- №4. - С. 88-92.
9. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В. ВИЧ-инфекция (клиника, диагностика и лечение). – М., 2000. – 102 с.
10. Пузанова О.Г. Ревматические маски ВИЧ-инфекции // Medicine Internal / Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 45- 52.
11. Сидорова Л.Л., Сидорова Н.Н., Стефанюк Н.И. и др. Диагностика ВИЧ-инфекции / СПИДа. Проблемы остаются // Therapia. – 2008. – № 02/02. – С. 58-62.
12. Bower M., Stebbing J. AIDS-associated malignancies // Cancer Chemother. Biol.Response Modif. – 2005. – Vol. 22. – P. 687-706.
13. Mills E., Wu P., Ernst E. Complementary therapies for the treatment of HIV: in search of the evidence // J. STD AIDS. – 2005.- Vol. 16, N 6. – P. 395-403.
14. Ulmann D. Controlled clinical trials evaluating the homeopathic treatment of people with human immunodeficiency syndrome // J. Altern. Complement. Med. – 2003. – Vol. 9, N 1. – P. 133-141.

ВІЛ-АСОЦІЙОВАНІ ДЕРМАТОЗИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

О.А. Проценко

Резюме. Представлено особливості дерматологічних ознак при ВІЛ/СНІД у жінок репродуктивного віку залежно від клі-

HIV-ASSOCIATED SKIN LESIONS AT WOMAN AT REPRODUCTIVE AGE

О.А. Protsenko

Resume. The peculiarities of clinic HIV/AIDS-associated dermatosis at woman at reproductive age with different stage of

нічної стадії інфекційного процесу. Встановлено високий відсоток поєднання різних клінічних форм дерматозів. Доведено клінічні показники щодо обстеження на ВІЛ/СНІД жінок дітородного віку.

Ключові слова: ВІЛ-асоційовані дерматози, жінки репродуктивного віку.

infection are present. The combination of the different clinic form of the dermatosis are found more frequently. Clinical features may be impact of use laboratory methods to diagnosis of HIV/AIDS.

Keywords: HIV-associated dermatosis, woman, reproductive age.

Новини медицини

ПРИЧИНА БІЛЬШОСТІ ХВОРОБ – НЕРВОЗНІСТЬ

Чому ми хворіємо? Психологи стверджують, що будь-яку недугу людина може вигадати собі сама, адже причину хвороби потрібно шукати в голові, у способі мислення та життя.

Китайська традиційна медицина поділяє причини захворювання на дві групи: внутрішні та зовнішні. Внутрішні причини захворювання зазвичай пов'язані із сімома емоціями: радістю, гнівом, горем, «надмірними роздумами», сумом, страхом і жахом. Будь-який емоційний стрес може викликати зміни у внутрішніх органах і спричинити їхнє захворювання. Раптовий гнів може призвести до порушення роботи печінки. Горе та «надмірні роздуми» негативно впливають на діяльність селезінки й підшлункових залоз. Сум може викликати виснаження й психічні зміни, а це, у свою чергу, сприяє захворюванню легень. Жах змінює роботу нирок. Пристрасть пригнічує енергію й перешкоджає її вивільненню, тому відбувається розлад функції селезінки та шлунку. Раптове почуття страху захожує розладом діяльності нирок і нетриманням сечі, також може виникнути сильне серцебиття. Надмірна радість здатна уповільнити потік енергії, внаслідок чого виникає задуха. Усі різновиди стресів впливають на серце.

Захворювання, спричинені відхиленням емоцій від норми, виявляються переважно функціональними змінами, – пояснює голкотерапевт Євген Бочарников, – наприклад, гнів спонукає енергію печінки сильніше, ніж зазвичай, підійматися «догори», і внаслідок цього він може вражати мозок, викликаючи психічні розлади. Загалом сучасна медицина засвідчує, що причина 50-80% захворювань, зокрема, хвороб легень, серця, гіпертонії, виразки, тощо – нервозність.

Отож, якщо ви часто хворієте, варто замислитись, чи все вас влаштовує у житті. Чи немає проблем на роботі? Як у вас стосунки з колегами та рідними? Хворобами, які часто повторюються, організм намагається «сказати», що не все добре, як здається. Не ігноруйте такі сигнали, обов'язково знайдіть причину, інакше вона може стати хронічною.

Науковий світ, 2010, №9

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ШВИДКОСТІ КРОВОТОКУ У ХВОРИХ НА НЕУТОЧНЕНУ ІНФЕКЦІЮ ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ

Ж.В. Корольова, В.В. Верещака

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ
Київський національний університет імені Тараса Шевченка*

Резюме. *При неуточненій інфекції підшкірної клітковини у 20 пацієнтів (жінок) виявлені порушення гемомікроциркуляції, що можна вважати одним з патогенетичних факторів при цій патології. Запропонована корекція порушень препаратом ловастатин-КМП.*

Ключевые слова: *гемомікроциркуляція, неуточнена інфекція підшкірної клітковини, ловастатин-КМП.*

ВСТУП

Мікроциркуляція – процес спрямованого руху різних рідин організму на рівні тканинних мікросистем, розташованих навколо кровоносних і лімфатичних мікросудин [13]. Кровоносні судини шкіри мають свою органо-специфічність і одночасно є невід’ємною частиною серцево-судинної системи.

Зміни в судинах гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) та їх вплив на тканини допомагає зрозуміти початкові порушення, які надалі призводять до дисфункції органа. Нині доведено, що особливості перфузії мікросудин шкіри значною мірою зумовлені станом центральної ланки ГМЦР [7,8,9,16]. Багатьма авторами встановлено зменшення в шкірі з віком кількості капілярів та їх морфологічні зміни [17,22,24].

Доведено, що регіональні особливості перфузії судин шкіри значною мірою зумовлюють зміни морфофункціонального стану шкірного покриву [19]. Як місцеві, так і загальні особливості гемомікроциркуляції в шкірі досить добре описані в сучасній літературі [12,20,21]. Водночас саме дослідження особливостей морфофункціональних порушень ГМЦР при різних патологічних станах є актуальними для визначення подальшої терапевтичної тактики.

Біомікроскопія МЦР – це унікальна можливість прижиттєвого дослідження та активно використовується в клінічній практиці для всебічної діагностики особливостей мікро судин у осіб різного віку. Виявлення функціональних і структурних

змін ГМЦР надзвичайно важливе, оскільки дає можливість провести своєчасну корекцію лікування до виникнення стійких органічних порушень з боку органів і тканин. Особливе значення на відміну від гістологічного методу оцінки стану мікро судин має саме прижиттєве їх вивчення, коли є змога оцінити взаємодію МЦР і чинників, що здатні впливати на його стан. Встановлено, що стан шкірної гемомікроциркуляції суттєво залежить від загальної судинної патології, захворювань внутрішніх органів, ендокринних змін в організмі, системних захворювань сполучної тканини [15,17,18]. Єдиним виключенням із загального правила є мікросудини нігтьового ложа (НЛ), петлі яких розташовані горизонтально до поверхні шкіри, що дає змогу більш детально вивчати їх при проведенні капіляроскопічних досліджень.

При біомікроскопії бульбарної кон’юнктиви (БМБК) дослідженню підлягає прелімбальна, проміжна та периферична зони. При порушенні гемодинаміки склад елементів судинного русла у всіх трьох може значно змінюватися. Найбільш доступними для лікарів методами прижиттєвої оцінки морфофункціонального стану МЦР є вивчення стану судин бульбарної кон’юнктиви (БК) та НЛ. Підвищення артеріального чи венозного тиску, як правило, супроводжується підвищенням тиску у капілярах, в результаті чого фільтрація рідини в інтерстиційний простір збільшується, що також може призвести до виникнення периваскулярного набряку без змін

судинної стінки. В результаті підвищеної проникності мікросудин можуть розвиватися патологічні феномени у вигляді периваскулярного набряку, мікрогеморагій, відкладень гемосидерину та ліпідів у периваскулярній тканині, виникнення галінової інфільтрації і фіброзно-рубцевих змін.

Швидкість кровотоку – один з важливих показників системи мікроциркуляції, вона відображує не лише транспортну функцію судин, а і транскapілярний обмін, який визначає метаболічну функцію крові та серцево-судинної системи [13]. Нормальна швидкість кровотоку у системі мікроциркуляції і особливо у сітці капілярів є основою адекватного транскapілярного обміну [8]. Швидкість кровотоку в мікросудинах визначається за рухом еритроцитів [13]. Визначення швидкості кровотоку в капілярах є найбільш доцільним, оскільки швидкість руху еритроцитів тут відносно низька, еритроцити рухаються в один ряд по осі відносно рівномірно у зв'язку з відсутністю впливу пульсації серця [13]. У нормі в капілярах спостерігається осьовий гомогенний кровотік середньої швидкості. Однак при патологічних станах він може бути швидким, сповільненим, з зупинками, а також імпульсним. Швидкість кровотоку в капілярах варіює в нормі в досить широких межах – від 0,2 до 2,5 мм/с [13]. Зміни його швидкості (підвищення, зниження) в функціональних межах є фізіологічним явищем [13]. Стази в судинах ГМЦР також характеризують патологічні зміни мікроциркуляції, вони в нормі виявляються у поодиноких мікросудинах. При виявленні стазів, слід вказати ланку ГМЦР. Окрім реологічних властивостей крові, швидкість нормального капілярного кровотоку визначається тонусом артерій і активністю передкапілярних сфінктерів, опором в збираючих венулах і вресітці-решт часовою затримкою проходження формених елементів крові в місцях розгалуження судин [13], що має суттєву роль в періодичних затримках кровотоку в мікросудинах [13]. При сповільненні кровотоку нижче 0,1-0,2 мм/с зростає в'язкість крові, що призводить до утворення клітинних агрегатів [8,9], величина яких варіює в широких межах в залежності від діаметра судин [13]. Розміри агрегатів можуть коливатись в середньому від 10x10 до 100x200 мкм. Поява в крові великої кількості агрегатів суттєво впливає на стан мікроциркуляції і, відповідно, на функціонування всіх органів і систем [13]. Оскільки маса агрегатів, які складаються з десятків або сотень еритроцитів, значно перевищує масу одного еритроцита, вони можуть розташовуватися впродовж нижньої

стінки судин (так званий «сладж»-феномен), цей перерозподіл частіше спостерігається в судинах, де швидкість кровотоку сповільнена.

Дослідження кровоносних мікросудин БК ми здійснювали за допомогою щільової лампи Zeiss L 60 (ФРН) зі збільшенням у 5,0-32,0 крат і стереоскопічного мікроскопа МССО (СРСР) зі збільшенням у 3,3-350,2 крат і оцінкою запропонованих нами критеріїв [3,4,11]. Порушення кровотоку виявлялися у вигляді точкового руху крові, дрібно-, великозернистого, переривчастого, а також монетних стовпчиків і ланцюжків. Зміни швидкості кровотоку найчастіше були представлені сповільненим, маятникоподібним ретроградним варіантами.

Капіляроскопію НЛ проводили на верхніх та нижніх кінцівках за запропонованою нами методикою [2,4,10]. Біомікроскопічні дослідження проведені з використанням капіляроскопа М-70 А та стереоскопічного мікроскопа МССО (СРСР) зі збільшенням у 3,3-350,2 крат. Перед початком дослідження НЛ його змащували імерсійною олією. Капіляроскопію проводили на верхніх та нижніх кінцівках, при цьому судини добре візуалізувались. Патологічними змінами кровотоку у судинах НЛ вважали рідкі та часті порції крові, дрібно-, великозернистий і зернистий змішаний, переривчастий-пунктирний і точковий кровотік. Звертали увагу на кровотік у вигляді монетних стовпчиків і ланцюжків, розріджений або густий, пристінковий, багат шаровий і поліморфний. Біомікроскопія виконувалась за допомогою капіляроскопа М-70 А, стереоскопічного мікроскопа МССО (СРСР) давала змогу визначити кількість судин ГМЦР на 1 мм². Одним з найважливіших показників, що визначає швидкість кровотоку, є кров'яний тиск, який зумовлює, певною мірою, швидкість кровотоку і транскapілярний обмін. Визначення тиску крові у капілярних петлях НЛ проводили за допомогою непрямого способу з використанням пальцевої манжетки і стереоскопічного мікроскопа МССО. На першу фалангу вказівного пальця лівої стопи накладали оклюзивну манжетку. Проводиться біомікроскопія за вищезазначеною методикою. У манжетці збільшувався тиск до моменту, коли припинявся рух еритроцитів у судинах НЛ. Початок стазу відповідав тиску у мікросудинах. Зміни кровотоку зумовлені порушенням тону судин, дисфункцією передкапілярних сфінктерів, надмірним опором у венулах.

Визначення швидкості кровотоку проводилися в капілярах менших ніж 5 мкм, де в'язкість крові

не залежить від гематокриту і форми еритроцитів, оскільки капілярний гематокрит відносно стала величина [13].

Мета роботи – вивчення деяких показників гемомікроциркуляції у практичного здорових людей похилого віку (61-74 роки) та хворих з не уточненою інфекцією підшкірної клітковини та корекція порушень препаратом ловастатин-КМП.

У зв'язку з тим, що в патогенезі не уточненої інфекції підшкірної клітковини є порушення мікроциркуляції, ми звернули увагу на препарат «Ловастатин – КМП» (ВАТ «Київмедпрепарат», Київ, Україна).

Антиішемічна дія препарату обумовлена гіполіпідемічним, ендотелійпротекторним, антиагрегантним, протизапальним ефектами. Вплив ловастатину – КМП на вказані показники призводить до поліпшення кровотоку в мікросудинах [5,6].

Поряд з безпосереднім впливом на ліпідний склад крові статини вносять плейотропні ефекти препаратів – вплив на функційний склад формених елементів крові, ендотелія, реологію крові [1,5,6]. Доведено, що препарати цієї групи стабілізують співвідношення ендотеліальних вазодилаторів та вазоконстрикторів шляхом стимуляції синтезу NO та пригнічення секреції ендотеліна – 1 [23]. Ще одним потенціальним механізмом нормалізації ендотеліальної функції під впливом статинів є антиоксидантний ефект препаратів [23]. Поряд з поліпшенням функціонального стану ендотелія, терапія ловастатином-КМП призвела до зниження агрегаційної активності тромбоцитів [5,6], а також ловастатин-КМП зазначив виражений вплив на реологічні властивості крові. Про це свідчить зниження в'язкості крові при всіх швидкостях зсуву, зменшення агрегації та збільшення деформованості еритроцитів. Вплив препарату на функційний стан еритроцитів в більшості обумовлено змінами ліпідного складу їх поверхневої мембрани у зв'язку з тим, що агрегаційна активність еритроцитів залежна від стану поверхневої мембрани. Безпосереднім протизапальним ефектом статини не володіють і такий ефект препарату може бути обумовлений як гіполіпідемічним, антиоксидантним так і ендотелійпротекторною дією ловастатину-КМП.

Ловастатин-КМП також оказував вплив на мікросудини нігтьового ложа. Кровотік через 3 місяці терапії отримав переважно гомогенний характер, швидкість кровотоку збільшилася. Якщо до лікування переважав повільний кровотік та спостерігались випадки стазу, то після прийому ловастатину стаз не відмічений ні в одному

випадку, а у 67% обстежених спостерігався пришвидшений кровотік [5,6].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 50 жінок, які були розподілені на три групи:

- 1 (контрольна) – жінки похилого віку (61-74 роки, згідно з віковою періодизацією) з віковими змінами шкіри - 30 жінок

- 2 група – 20 хворих з не уточненою інфекцією підшкірної клітковини – 20 жінок (середній вік хворих - 61 рік)

- 3 група – 20 хворих з не уточненою інфекцією підшкірної клітковини в процесі лікування

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Осьовий гомогенний кровотік, патологічні типи кровотоку, тромбози мікросудин та зміни напрямку кровотоку у жінок першої та другої груп не відрізнялись. (таблиця 1,2)

Статично достовірно відрізнялись показники змін швидкості кровотоку, стази судин гемомікроциркуляторного русла, пристінкові агрегати мікросудин. Виникнення стазів судин ГМЦР можна пояснити зниженням швидкості кровотоку, тромбозами венул і капілярів. Утворення клітинних агрегатів кровотоку пов'язане, на нашу думку, з його сповільненням у судинах ГМЦР, що збігається з літературними даними (9).

Поява в мікросудинах БК великої кількості агрегатів різної форми і розмірів (про що свідчить їх наявність у судинах з різним діаметром) суттєво відображується на стані системної мікроциркуляції [13] і, відповідно, на функціонуванні ГМЦР шкіри. Агрегація в мікросудинах супроводжує сповільнення кровотоку, розвиток стазу у венулах, явища вазоконстрикції і дилатації [13], що підтверджують отримані нами результати.

Зміни в напрямку кровотоку зустрічались рідко у всіх групах спостереження, їх стрівальність не перевищила 3,3-5,5%. Зміни кровотоку зумовлені порушенням реологічних властивостей крові, тонуусу мікросудин, дисфункцією передкапілярних сфінктерів, надмірним опором у колекторних судинах, затримкою проходження еритроцитів у місцях ураження ендотелію мікросудин.

Швидкість кровотоку відображає не тільки транспортну функцію судин, а й інтенсивність транскапілярного обміну, який визначає метаболічну функцію крові і серцево-судинної системи [13].

Таблиця 1

Частота (%) змін інтрасудинних показників біомікроскопії бульбарної кон'юнктиви у практично здорових людей різного віку та хворих на не уточнену інфекцію підшкірної клітковини

Показник	Група I (n=30)	Група II (n=20)	Група III (n=20)
Осьовий гомогенний кровотік	30,0	30,0	30,0
Патологічні типи кровотоку	70,0	70,0	50,0 $P_2 < 0,05$
Кровотік середньої швидкості	40,0	40,0	60,0 $P_2 < 0,01$
Зміни швидкості кровотоку	60,0	80,0 $P_1 < 0,01$	45,0 $P_2 < 0,05$
Стази судин гемомікро-циркуляторного русла	56,7	70,0 $P_1 < 0,01$	40,0 $P_2 < 0,05$
Пристінкові агрегати мікросудин	50,0	70,0 $P_1 < 0,01$	50,0 $P_2 < 0,05$
Тромбози мікросудин	16,7	20,0	15
Зміни напрямку кровотоку	3,3	5,5	5,5

Примітка: P_1 – достовірність відмінностей відносно контролю (I група); P_2 – достовірність відмінностей відносно II групи.

Ловастатин-КМП призначали 20 хворим з не уточненою інфекцією підшкірної клітковини по 20 мг 1 раз на добу після вечері протягом 6 місяців і через 6 місяців досліджували стан гемокрикуляторного русла. Вплив ловастатину КМП призвів до поліпшення кровотоку в мікросудинах. Кровотік через 6 місяців отримав переважно гомогенний характер, швидкість кровотоку збільшилась. Якщо до лікування переважав повільний кровотік та спостерігались випадки стазу, то після прийому ловастатину-КМП кількість хворих у яких відмічався стаз зменшилась до 40 %, кровотік середньої швидкості став у 60 % та 80% пацієнтів, зменшились пристінкові агрегати мікросудин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М. (2001) Плейотропные эффекты статинов. РМЖ, 9 (13-14):24-26.
2. Верещака В.В. Интегральная количественная оценка stanu микроциркуляции ногтевого ложа за данными капилароскопии / В.В. Верещака, Н.М. Сидорова // Серце і судини. – 2008. – № 1. – С. 86-93.
3. Верещака В.В. Методика дослідження гемомікроциркуляторного русла бульбарної кон'юнктиви у стані спокою і при фізичних навантаженнях / В.В. Верещака, Н.М. Сидорова // Спортивна медицина. – 2007. – № 2. – С. 126-132.
4. Клінічні методи дослідження гемомікроциркуляторного русла : метод. рекомендації / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; упоряд.: В.В. Верещака, Н.М. Сидорова, Л.Д. Калюжна. – К.: Наук. думка, 2008. – 43 с.

Таблиця 2

Частота (%) змін інтрасудинних показників нігтьового ложа у практично здорових людей різного віку та хворих на не уточнену інфекцію підшкірної клітковини

Показник	Група I (n=30)	Група II (n=20)	Група III (n=20)
Осьовий гомогенний кровотік	60,0	60,0	80,0 $P_2 < 0,01$
Патологічні типи кровотоку	40,0	40,0	20,0 $P_2 < 0,05$
Кровотік середньої швидкості	50,0	50,0	80,0 $P_2 < 0,01$
Зміни швидкості кровотоку	50,0	70,0 $P < 0,01$	40,0 $P_2 < 0,01$
Стази судин гемомікроциркуляторного русла	46,7	70,0 $P < 0,01$	40,0 $P_2 < 0,01$
Пристінкові агрегати мікросудин	13,33	30,0 $P < 0,01$	15,0
Зміни напрямку кровотоку	6,7	5,5	5,5

Примітка: P_1 – достовірність відмінностей відносно контролю (I група); P_2 – достовірність відмінностей відносно II групи.

ВИСНОВКИ

У осіб похилого віку капіляроскопічні показники відповідають віковій нормі. Не уточнена інфекція підшкірної клітковини характеризується порушенням гемокрикуляції, які виявляються змінами реологічних та агрегатних властивостей крові, що є одним з патогенетичних факторів цієї патології. Після лікування препаратом ловастатин-КМП зміни реологічних та агрегатних властивостей крові покращились.

5. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю., Дужак Г.В., Чиждова В.П., Рухледа Т.В. Ловастатин-КМП в лечении пациентов старших возрастных групп с ишемической болезнью сердца. Украинський медичний часопис – №1(33) І/ІІ 2003. – С. 90-96.
6. Коркушко О.В., Лишневська В.Ю. Лікування клінічних проявів атеросклерозу-від гіполіпідемічної терапії до антиатеросклеротичного лікування Мистецтво лікування № 6(006) грудень 2003, стр 96.
7. Крылова Н.В. Микроциркуляторное русло человека: атлас-пособие / Н.В. Крылова, Т.М. Соболева. – М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1986. – 63 с.
8. Куприянов В.В. Микроциркуляторное русло / В.В. Куприянов, Я.Л. Караганов, В.И. Козлов. – М.: Медицина, 1975. – 216 с.
9. Мавров И.И. Микроциркуляция при дерматозах / И.И. Мавров, Б.И. Каруна. – К.: Здоров'я, 1985. – 136 с.
10. Пат. 28645 Україна, МПК⁸ А 61 Р 17/00. Спосіб визначення змін гемомікроциркуляторного русла в шкірі людини / В.В. Верещака, Н.М. Сидорова. – № а200706296; заявл. 07.06.2007; опубл. 25.12.2007, Бюл. № 21.
11. Пат. 28653 Україна, МПК⁸ А 61 Р 17/00. Спосіб визначення системних змін гемомікроциркуляторного русла людини / В.В. Верещака, Н.М. Сидорова. – № а200706306; заявл. 07.06.2007; опубл. 25.12.2007, Бюл. №21.
12. Форма кровеносного дерева и органоспецифичность / К.А. Шошенко, И.М. Коростышевская, Н.Е. Барабашина [и др.] // Вестн. Рос. АМН. – 1998. – № 9. – С. 40-45.
13. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. – 2-е изд., стереотип. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
14. Boente M.C. Wrinkly skin syndrome: ultrastructural alterations of the elastic fibers / M.C. Boente, B.C. Winik, R.A. Asial // *Pediatr. Dermatol.* – 1999. – Vol. 16, № 2. – P. 113-117.
15. Braverman I.M. The cutaneous microcirculation: ultrastructure and microanatomical organization / I.M. Braverman // *Microcirculation.* – 1997. – Vol. 4, № 3. – P. 329-340.
16. Brincat M.P. The skin, carotid and intervertebral disc: making the connection! / M. P. Brincat, J. Calleja-Agius, Y. M. Baron // *Climacteric.* – 2007. – Vol. 10, Suppl. 2. – P. 83-87.
17. Chung K. Y. Regulation of type I collagen and interstitial collagenase mRNA expression in human dermal fibroblasts by colchicine and D-penicillamine / K. Y. Chung, D. S. Kang // *Yonsei Med. J.* – 1999. – Vol. 40, № 5. – P. 490-495.
18. Hypotensive effect of encapsulated genetically engineered fibroblasts expressing mutant atrial natriuretic peptide in hypertensive rats]: [article in Chinese] / T. Li, H. Liang, G. Lu [et al.] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2002. – Vol. 82, № 16. – P. 1086-1089.
19. Manuskiatti W. Influence of age, anatomic site and race on skin roughness and scaliness / W. Manuskiatti, D.A. Schwindt, H.I. Maibach // *Dermatology.* – 1998. – Vol. 196, № 4. – P. 401-407.
20. Normal variation in cutaneous blood content and red blood cell velocity in humans / P. Simonen, M. O'Brien, C. Hamilton [et al.] // *Physiol. Meas.* – 1997. – Vol. 18, № 3. – P. 155-170.
21. Reduction of lymphatic vessels in photodamaged human skin / K. Kajiya, R. Kunstfeld, M. Detmar, J. H. Chung // *J. Dermatol. Sci.* – 2007. – Vol. 47, № 3. – P. 241-243.
22. Skin autofluorescence as a noninvasive marker of vascular damage in patients with type 2 diabetes / H.L. Lutgers, R. Graaff, T. P. Links [et al.] // *Diabetes Care.* – 2006. – Vol. 29, № 12. – P. 2654-2659.
23. Stalker T., Lefer A., Scalia R. (2001) A new HMG CoA- reductase inhibitor, roruvastatin, exerts anti-inflammatory effects om the microvascular endothelium: the role of mevalonic acid. *Br. J. Pharmacol.*, 344:406-412.
24. The effects of aging on the cutaneous microvasculature / R.I. Kelly, R. Pearse, R.H. Bull [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1995. – Vol. 33, № 5, Pt. 1. – P. 749-756.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ НЕУТОЧНЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

Ж.В. Королёва, В.В. Верещака

Резюме. При неуточненной инфекции подкожно-жировой клетчатки у 20 пациенток (женщины) обнаружены нарушения гемомикроциркуляции, что есть одним из патогенетических факторов этой патологии и коррекция нарушений препаратом ловастатин-КМП.

Ключевые слова: гемомикроциркуляция, неуточненная инфекция подкожно-жировой клетчатки, ловастатин-КМП.

THE CORRECTION OF IMPAIRMENT OF THE SPEED OF BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH THE INFECTION OF THE SUBCUTANEOUS FAT

Zh. V. Korolova, V. V. Vereshchaka

Resume. The impairments of blood circulation in 20 patients (women) with the infection of the subcutaneous fat were revealed. This is one of the pathogenetic factors of this pathology, the correction of impairment with lovastatin-KMP.

Keywords: blood circulation, infection of the subcutaneous fat, lovastatin KMP.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ АЕРОКРІОТЕРАПІЇ В ДЕРМАТОЛОГІЇ І КОСМЕТОЛОГІЇ

Т.В. Проценко, В.Б. Андрійчук

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Резюме. Представлено огляд літератури і узагальнені лікувальні ефекти аерокріотерапії в клінічній медицині. Обговорюються можливості застосування системної холодової дії в лікуванні хронічних дерматозів і корекції естетичних проблем шкіри.

Ключові слова: аерокріотерапія, криокамера, лікувальні ефекти, хронічні дерматози, естетичні проблеми.

ВСТУП

В останні десятиліття в клінічній медицині, в тому разі в дерматології, косметології і естетичної медицині спостерігається тенденція до поширення застосування фізичних факторів в лікуванні хронічних захворювань шкіри та реабілітації пацієнтів з різноманітними естетичними дефектами шкіри [11]. Одним із таких напрямків є фізіотерапевтичні методики із застосуванням низьких температур локальної (кріомасаж, кріодеструкція) або загальної дії – аерокріотерапії (АКТ) [6, 7, 8]. Спектр застосування холодкових процедур з кожним десятиріччям значно поширюється: від використання холоду з метою кріоконсервації органів та біологічних тканин в трансплантології, при штучному заплідненні до застосування в естетичної медицині та новітніх технологіях клінічної медицини (ревматології, травматології, ортопедії, дерматології і т.п.). Локальна кріотерапія, яка дає можливість безпосередньої дії струменя холодного повітря на уражену ділянку тіла, знайшла своє основне застосування в дерматології, косметології, ортопедії, ревматології, спортивній медицині при різних відхиленнях, захворюваннях та наслідків травм опорно-рухової системи [5, 7].

Дерматологія була першою клінічною дисципліною, де з терапевтичною метою застосували рідкі гази [13, 14, 16]. Так, А. White в 1899 р. з успіхом застосував рідкий азот для лікування червоного вовчака, пігментних плям, бородавок, епітеліом і гемангіом. Втручання проводили як аплікації ватного тампона, змоченого рідким азотом, на поверхню пухлини. Таке низьке температурне

втручання було досить поверхневим та малодоступним, а рідкий азот – дорогим та труднодоступним, тому не диво, що засіб надалі було забуто [14]. В 1905 р. V. Juliusberg, а надалі С. Ru-sey почали застосовувати сніг вугільної кислоти для лікування гемангіом і пігментних плям, представили свій досвід на Конгресі дерматологів в Чикаго (1907 р.), що й стало назватися в дерматологічній практиці як «метод кріотерапії» [17, 18]. Протягом багатьох десятиріч в дерматовенерології надзвичайно широко застосовують локальну кріотерапію в вигляді кріомасажу або кріодеструкції, де холодом досягають безкровного руйнування новоутворень шкіри та слизових оболонок, завдяки короточасного заморожування наднизькими температурами, що призводить до некротизації тканин [17]. При цьому поверхневий некротичний шар виконує функцію антисептичного бар'єру, що забезпечує повноцінну регенерацію без ризику утворення келоїдів або інших косметичних дефектів. Кріомасаж дозволяє підвищувати ефективність будь якої косметологічної процедури, тому що краточасна дія холоду активізує мікро циркуляцію та метаболічні процеси ураженої шкіри [18]. З розвитком кріогенної техніки настало доступним застосування носіїв низької та зверхнизької температури та подальший розвиток кріомедицини із використанням з лікувальною дією рідкого азоту з метою дозованої дії на весь організм або на окремі органи чи системи [12, 15].

Перші успіхи загальна гіпотермія – АКТ, представив в кінці 70-х років ХХ ст. японський лікар Тосімо Ямаучі на ревматологічному конгресі в Вісбадені. Було доведено ефективність лікування

ревматоїдного артрити в кріокамері із температурою -160-180 градусів Цельсія [9, 10, 17].

Сучасні концепції загальної (тотальної) АКТ мають на увазі тотальне або субтотальне «занурення» тіла пацієнта, використовуючи охолоджений газ, і знаходження пацієнта в середовище з температурою - 120 градусів по Цельсію, в той же час екстремальна АКТ передбачає процедури з температурою - 150 градусів по Цельсію [12]. Сухий холод переноситься легше ніж вологий, зумовлює оптимальне охолодження, при якому температура шкіри наближується до межі в 0°C, а надалі за рахунок інтенсифікації периферійного кровообігу підвищується до 35°C. Це є дуже важливим як для суб'єктивного самопочуття пацієнта, так і для зняття ризику переохолодження.

На думку багатьох спеціалістів, основний лікувальний ефект АКТ пов'язаний із стресово-стимулюючою дією на гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову систему, а також із стимуляцією периферичного кровообігу [15]. До числа найбільш важливих аспектів фізіологічної дії АКТ відносять зміну діяльності вищих вегетативних центрів і систем нейроендокринної регуляції, що безпосередньо відповідають за температурний гомеостаз організму [1, 3]. Вважають, що лікувальний ефект АКТ пов'язан зі стимулюючою дією передньої долі гіпофіза, або за участю нейрон-пептидної системи і синтезом ендогенних опіоїдів, що і реалізують ефект охолодження. Це підтверджується даними, що отримані у пацієнтів з больовим синдромом вертеброгенного генезу [6].

Слід визнати, що тонкі механізми впливу холодного подразника на різноманітні біологічні структури на субклітинному, клітинному, органному, системному та організменному рівні вивчені недостатньо. Це в повній мірі стосується комплексу лікувальних факторів АКТ. Дані небагаточисельних експериментальних робіт вказують на те, що короткочасна холодова дія призводить до сповільнення кисневого метаболізму, процесів окисного фосфорильовання глюкози, зниження споживання кисню та поживних речовин клітинами, сповільненню транспорту клітинних метаболітів. Ці зміни носять зворотній характер і розвиваються в тканинах «оболонки» тіла в результаті безпосередньої дії холодного фактора [1 - 6, 13]. Системне розширення покривних судин стимулює роботу серцево-судинної системи, покращує трофіку і оксигенацію усіх тканин організму. В той же час, поруч із змінами артеріального і капілярного кровотоку АКТ, дає покращення

венозного кровообігу і при терапевтичних експозиціях покращує венозний відтік та лімфодренаж [14].

До числа найбільш важливих аспектів фізіологічної дії АКТ відносять зміну діяльності вищих вегетативних центрів і систем нейроендокринної регуляції, що безпосередньо відповідають за температурний гомеостаз організму [9].

Про зміну обміну речовин у хворих є дані лише в поодиноких роботах. Так, відмечено, що протягом трьох годин після 3-х хвилинного перебування в кріокамері у хворих поліартритом виявляють підвищення в крові рівня цукру, сечової кислоти, холестерину, тригліцеридів та зниження рівня вільних жирних кислот. Показники оксигенації при цьому підвищувались. Зменшення клінічних ознак запалення після АКТ спостерігали всі дослідники, що переймаються цим питанням [3].

Досліджено вплив однократної холодової дії на окремі ланки імунітету. Виявлено короткотривале збільшення загальної кількості клітин крові після АКТ, що нормалізувалось через 3 години: кількість лімфоцитів знижалась, Т-супресорів в той час зростала [10].

Встановлено, що анальгезуючий ефект АКТ реалізується через блокування больових рецепторів шкіри і аксон-рефлексів, нормалізацією антидромної збудливості нейронів спинного мозку, участі ендогенних опіоїдів в реалізації ефектів АКТ, а також зменшенням запальної реакції, регуляцією судинного тонуусу [7, 13].

Явища, що відбуваються в глибоко розташованих тканинах «ядра» тіла, не пов'язані із прямим впливом холодного подразника та мають вторинно-рефлекторне і гуморальне походження [16].

Досліджено, що найбільш відомими ефектами АКТ є: зняття больових відчуттів, зменшення запального набряку, підвищення капілярного кровообігу, ліквідація м'язового спазму, активація клітинного та гуморального імунітету, гемостатичний та репаративний вплив, а також загально-тренуючий ефект [15].

Доведено, що вплив АКТ на організм представляє собою нервово-рефлекторну дію, що реалізується через систему взаємозв'язаних ланок:

а) рефлекторна, що включає аферентні, сприймаючий центр центральної нервової системи та еферентні сигнали;

б) гуморально-гормональна: гуморальні агенти та нейрогормони, що продукуються ендокринними залозами і нейронами;

в) біохімічні і біофізичні реакції та метаболічні процеси, що протікають на тканинному, клітинному та молекулярному рівнях [10].

Встановлено, що загальнотренуючий (загартуючий) ефект при АКТ оснований, перед усім, на виникаючій перебудові діяльності серцево-судинної, периферичної нервової та нейроендокринних систем [1]. Екстремальне охолодження пацієнта (1-3 хвилини перебування в охолоджену приміщенні з температурою до – 180 градусів Цельсія) ініціює низку захисних реакцій, в той же час перенавантаження терморегуляторних механізмів не має. Дія холоду у вигляді АКТ призводить до виражених фазових змін діяльності периферичних судин, що проявляється спазмом артерій і артеріол, прекапілярних сфінктерів, сповільненням кровообігу [3].

Терапевтичне значиме звуження судин шкіри відмічається при дії газового середовища при температурі -60-120 градусів по Цельсію протягом двох хвилин. Звуження судин шкіри є першою захисною фазою судинної реакції на АКТ, що направлена на попередження проникнення холодного фактора через покрив тіла до внутрішніх органів. Далі розвивається друга захисна фаза судинної реакції у вигляді вираженого розширення периферичних артеріальних судин, що призводить до активної артеріальної гіперемії; друга судинна фаза є компенсаторною, сприяє посиленому теплоутворенню, попереджує ішемію тканин [2, 3].

На сьогоднішній день сфера застосування АКТ активно розширюється. Досить ефективно використовують АКТ в лікуванні бронхіальної астми, що здійснює виражену дію на основні ланки патогенетичних механізмів запального процесу, бронхообструктивного синдрому, порушення дренажної функції бронхів, покращення роботи імунної системи, що визначалось підвищенням бактеріцидної активності фагоцитуючих клітин та цитотоксичності лімфоцитів [7, 8].

Встановлено клінічний ефект при застосуванні АКТ при початкових проявах недостатності кровообігу мозку, що веде до покращення швидкісних показників кровообігу, оптимізації стану венозного відтоку, артеріовенозної рівноваги [6]. Доведено ефективність застосування АКТ в комплексній терапії нейроциркуляторної астенії. [17]. Відомо, що не останню роль АКТ відіграє в лікуванні ревматологічних хворих, оскільки за допо-

могою кріопроцедур набагато швидше досягається необхідні терапевтичні ефекти: знеболення, зняття запалення, набряку та спазму м'язів, відновлення руху [3].

Поширюється застосування АКТ в гінекологічній практиці, зокрема в лікуванні дисфункціональних маткових кровотечах, при постменопаузальному синдромі [2, 4].

Безумовно АКТ має місце в спортивній медицині – знеболення, зрощування переломів, лікування опіків, реабілітація спортсменів тощо [1, 10].

Виражену позитивну реакцію на кріопроцедуру дають хворі наркологічного профілю в період абстинентного синдрому. Остання обставина може слугувати додатковим підтвердженням гіпотези про ендорфінопотенціюючому механізму фізіологічної дії АКТ, у зв'язку з тим, що патогенез абстинентного синдрому пов'язаний із дисбалансом важливих медіаторів головного мозку і, не в останню чергу, із дефіцитом вироблення ендорфінів [10].

Враховуючи широкий спектр терапевтичної дії АКТ на метаболічні та вегето-судинні порушення, протизапальний та загальнотренуючий ефект лікування холодними ваннами знайшло застосування в дерматології при лікуванні псоріазу, насамперед артропатичної форми, atopічного дерматиту; в естетичній медицині – з антицелюлітною метою. При проблемах старіння шкіри АКТ надає загально оздоровлюючий ефект, покращує мікроциркуляцію та значно «омолоджує» зовнішній вигляд [8].

Незважаючи на цілу низку досліджень в області застосування АКТ, лише поодинокі роботи присвячені використанню даного методу лікування та оцінки його ефективності при акне та акнеїформних дерматозах. В той же час враховуючи патогенез дерматозів та механізми терапевтичної дії АКТ, її застосування може сприяти підвищення ефективності лікування акнеїформних дерматозів та зменшити медикаментозне навантаження, що особливо важливо при наявності супутньої патології.

Сучасні досягнення кріомедицини надають нові можливості спеціалістам різного фаху підвищити ефективність лікувально-реабілітаційних програм, покращати результати медичних втручань з мінімізацією медичного навантаження на пацієнта, що має велике практичне значення.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Апрелева А.В., Баранов А.Ю.* Общая криотерапия как новый метод интесификации тренировочного процесса // Сб. трудов «Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта». – 2007. – № 8. – С. 8-14.
2. *Артемова Л.А., Лазаренко В.В., Мерцалова О.В., Антонян М.И.* Дисфункциональные маточные кровотечения: новые подходы к терапии // Международный медицинский журнал. – 2009. – Т.15, № 1(51). – С. 39-45.
3. *Баранов А.Ю., Попович А.В., Козлов А.В.* Общая криотерапия – универсальный метод восстановительной медицины // Курортные ведомости. – 2008. – № 4. – С.46-47.
4. *Белозрудова М.Б., Диникина Ю.В., Тапильская Н.И.* Криоконсервация ткани яичника как метод сохранения фертильности у девочек, излеченных от злокачественных опухолей // Теоретический и научно-практический журнал доказательной медицины «Детская онкология». – 2009. – № 4. – С. 5-11.
5. *Богатырева Т.В., Арват А.Н.* Оценка патогенетической обоснованности применения контрастной криотерапии в комплексе грязелечения больных артрозом в сочетании с межпозвоночным остеохондрозом // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2007. – № 3. – С. 50-52.
6. *Галанова С.К.* Клинико-физиологические эффекты общей аэрокриотерапии при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга у ветеранов современных военных конфликтов // Автореф. ... дис. канд. мед. наук: С.-Петербург, 2009. – 18 с.
7. *Григорьева В.Д., Суздальский Д.В.* Криотерапия. Научный обзор// Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1991. – № 5. – С. 65-71.
8. *Грищенко В.И.* Достижения криобиологии и криомедицины во имя здоровья нации // Проблемы криобиологии. – 2008. – Т.18, № 3. – С. 269-274.
9. *Иванов А.О. и соавт.* Эффективность использования криотерапии в комплексном лечении больных нейрциркуляторной астенией // Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 9. – С.74-75.
10. *Ломакин И.И., Кудюковцева О.В.* Общая экстремальная аэрокриотерапия // Провізор. – 2006. – №3. – С. 11-15.
11. *Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М.* Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: «Факт», 2007. – 784 с.
12. *Пономаренко Г.Н., Баранов А.Ю., Коваленко И.М., Ятманов А.Н.* Общая аэрокриотерапия в современной медицине / Под ред. Г.Н. Пономаренко. Практическое пособие. – С.-Петербург, 2005. – 86 с.
13. *Портнов В.В.* Воздушная криотерапия: современное состояние и перспектива метода// Вестник восстановительной медицины. – 2004. – № 1. – С. 31-32.
14. *Суздальский Д.В., Григорьева В.Д., Чернышев И.С.* Криотерапия как средство паллиативной медицины// Паллиативная медицина и реабилитация. – 1999. – № 4. – С. 8-13.
15. *Тахтай В.В., Докиутина Ф.В.* Воздушная криотерапия // Поликлиника. – 2002. – № 2. – С. 24-26.
16. *Цуцаева А.А.* Холодовый стресс и биологические системы. – К.: Наукова думка, 1991. – 169 с.
17. *Чернышев И.С.* Современные аспекты криомедицины в дерматологии // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. – 2000. – № 2. – С. 39-46.
18. *Шиман А.Г., Пирогова С.В., Кушир Е.В.* Физиотерапия в косметологии // Косметика и медицина. – 2005. – № 1. – С. 53-59.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЭРОКРИОТЕРАПИИ В ДЕРМАТО- ЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ

AEROCRIOTHERAPY IN DERMATOLOGY AND KOSMETOLOGY

Т.В. Проценко, В.Б. Андрийчук

T.V. Protsenko, V.B. Andriichuk

Резюме. Представлен обзор литературы и обобщены лечебные эффекты аэрокриотерапии в клинической медицине. Обсуждаются возможности применения системного холодового воздействия в лечении хронических дерматозов и коррекции эстетических проблем кожи.

Resume: The presented list of scientific literature materials and the effects of aerocryotherapy are generalized in the field of clinical medicine. The possibilities of application of cryogenic effects system are discussed for chronic dermatitis treatment and kosmetology.

Ключевые слова: аэрокриотерапия, криосауна, лечебные эффекты, хронические дерматозы, эстетические проблемы.

Keywords: aerocryotherapy, cryocabin, chronicle dermatitis, kosmetology.

ЛЕЧЕНИЕ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ МЕТОДОМ ВНУТРИОЧАГОВОЙ АППАРАТНОЙ КРИОДЕСТРУКЦИИ

И.В. Куценко

Городской клинический кожно-венерологический диспансер № 1 г. Донецка

Резюме. Разработан и внедрен в практику метод лечения келоидных рубцов с использованием внутриочаговой аппаратной криодеструкции жидким азотом с помощью криогенной системы заливного типа «Cry-Ac Tracker» (Brymill, USA). Под наблюдением находилось 68 пациентов в возрасте от 8 до 56 лет с келоидными рубцами различной локализации и давностью заболевания от 5 мес до 4 лет. У всех пациентов, получивших описанное лечение, редукция ткани рубца достигнута в 97% случаев. В течение периода наблюдения (от 1 до 3 лет) рецидивов келоидных рубцов у пациентов, получивших лечение, не регистрировалось. Побочных эффектов при этом ни у одного из пациентов отмечено не было. Полученные результаты убедительно свидетельствуют о высокой эффективности предложенного метода лечения келоидных рубцов. Он отличается простотой применения, экономической доступностью, высоким профилем безопасности и возможностью применения метода в амбулаторных условиях, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в практику врача – дерматолога.

Ключевые слова: келоидные рубцы, аппаратные методы лечения, внутриочаговая криодеструкция.

ВСТУПЛЕНИЕ

Актуальность. До настоящего времени регистрируется большое число пациентов, страдающих келоидными рубцами. При этом отмечается высокая частота их рецидивирования, что обуславливает длительность лечения больных и неопределенность прогноза. В конечном счете, келоидные рубцы могут приводить к стойким косметическим дефектам, снижению качества жизни, а в ряде случаев и к инвалидности [3, 5].

К факторам, провоцирующим образование келоидных рубцов, относят: хирургическое вмешательство, ожоги, пирсинг, ушибы, раны, татуировки, укусы, вакцинацию. Достоверно установлено отсутствие связи между тяжестью травмы и выраженностью келоидных рубцов, которые могут возникать даже после незначительных повреждений (укол, укус насекомого). После травмы кожи рост келоидных рубцов обычно начинается через 1-3 месяца [1, 2].

Считают, что в основе формирования келоидных рубцов лежит нарушение соотношения между I и III типами коллагена дермы (в неизменной дерме это соотношение составляет 3,5-6:1, а при развитии келоида – 19:1). Причи-

ны подобного нарушения до конца неизвестны [2, 13, 14].

Лечение келоидных рубцов до сих пор остается актуальной медицинской проблемой из-за недостаточного понимания их этиопатогенеза. Существуют различные методы лечения келоидов: экцизия, электрокоагуляция, физиотерапевтический, лазеротерапия, Букки-терапия, дермабразия, интрадермальное введение пролонгированных глюкокортикоидных препаратов, цитостатическая терапия, СВЧ-криодеструкция и топическое мазевое лечение [4, 7, 8, 10, 13].

В практике отечественной дерматологии наиболее распространенным методом лечения келоидов является аппликационная (поверхностная) криодеструкция жидким азотом. При воздействии хладогена на ткани происходит некроз сосудов микроциркуляторного русла и фибробластов. Однако, по данным ряда авторов, некробиотические изменения в большинстве случаев распространяются не на всю толщу келоидного рубца [6, 9, 10, 12]. Это, очевидно, и обуславливает их дальнейшее рецидивирование.

Цель исследования – разработать эффективный малоинвазивный метод лечения кело-

идных рубцов путем использования внутриочаговой аппаратной криодеструкции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 68 пациентов (30 женщин и 38 мужчин) с келоидными рубцами различной локализации (мочка уха, околоушная область, зона декольте, межлопаточная область, спина, лицо, затылочная область, плечо) в возрасте от 8 до 56 лет и давностью заболевания от 5 мес до 4 лет.

Перед проведением внутриочаговой аппаратной криодеструкции проводили инфильтрационную анестезию келоидного рубца раствором ультракаина ДС (фото 1). Операционное поле дважды обрабатывали 70% раствором этилового спирта и 5% спиртовым раствором йода. Операционное поле накрывали стерильной салфеткой 90x90 см с окном в центре. Далее, через толщу рубца по наибольшей его длине вводили стерильную одноразовую иглу для спинномозговой пункции длиной 100 мм и диаметром 1,6 мм (**G-16**), выводя конец иглы наружу на 1,5-2 см (фото 2). Во избежание соприкосновения иглы с непораженной кожей и, как следствие, ее примерзания под канюлю и острый конец иглы подкладывали стерильную марлевую салфетку, сложенную в 10-12 слоев (фото 3). К канюле, введенной в толщу рубца иглы, при помощи специального переходника подсоединяли силиконовую магистраль длиной 50 см и диаметром 4 мм. Второй конец магистрали также при помощи переходника подсоединяли к соплу криогенной системы «Cry-As Tracker» (Brymill, USA). Нажатием рукоятки клапана криогенной системы подавали в иглу через магистраль жидкий азот (фото 5). При прохождении жидкого азота через иглу происходило замораживание келоидного рубца, которое продолжали до замораживания всего массива келоида. Как только замораживание в виде белого «фроста» выходило на неизмененную кожу подачу жидкого азота прекращали и после полного оттаивания проводили повторное замораживание. Выполняли 2-3 цикла замораживания-оттаивания. После последнего оттаивания рубца иглу извлекали, а места введения и выведения иглы обрабатывали 5% спиртовым раствором йода и накладывали стерильную салфетку (фото 4) (патентная заявка №U201010772, приоритет от 06.09.2010).

Для осуществления контроля температурных показателей в очаге криодеструкции система

«Cry-As Tracker» оснащена лазерным сканером температуры и позволяет контролировать температуру в очаге криовоздействия. Для достижения полноценного замораживания рубца при внутриочаговой аппаратной криодеструкции поддерживали температуру замораживаемого рубца -40°C на протяжении 2 мин. При размере рубца более 3 см проводили 2 цикла замораживания и оттаивания, более 5 см – 3 цикла замораживания и оттаивания. Общее время проведения процедуры от 6 до 30 мин.

Для проведения криодеструкции применяли особо чистый жидкий азот – 99,999% с объемными долями кислорода не более 0,0005%, водяного пара – не более 0,0007%, водорода – 0,0002%, углеродосодержащих соединений в пересчете на CH_4 – не более 0,0003%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе анамнеза заболевания 68 пациентов с келоидными рубцами установили следующее. У 26 (38,2%) больных келоидные рубцы возникли в месте послеоперационного рубца, у 16 (23,5%) после термических ожогов, у 12 (17,6%) – после пирсинга, у 6 (8,8%) – после диатермокоагуляции новообразований кожи, у 4 (5,8%) – в месте татуировки, у 2 (2,9%) – после удаления новообразований кожи лазером и у 2 (2,9%) – после бытовых резаных ран.

При анализе локализации келоидных рубцов у 68 пациентов было отмечено, что подавляющее большинство – 64 (94,1%) имели келоидные рубцы на верхней половине туловища и лице и лишь 4 (5,8%) – на нижней половине туловища. Так, локализация келоидных рубцов на коже грудной клетки (область грудины, подключичная область, область молочных желез) была отмечена у 26 (38,2%) больных, спины (межлопаточная и надлопаточная области) – у 19 (27,9%), мочки уха – у 8 (11,7%), плеч – у 7 (10,2%), околоушной области – у 4 (5,8%), затылочной области – у 3 (4,4%) и лица – у 1 (1,5%).

Применение метода внутриочаговой аппаратной криодеструкции жидким азотом у 68 пациентов с келоидными рубцами позволило достигнуть полного их разрешения в 66 (97%) случаях в сроки от 3 до 8 нед, при этом размеры рубцов у этих пациентов не превышали 10 см. После проведения первой процедуры разрешение келоида было отмечено у 28 (41,1%) пациентов, после второй – у 12 (17,6%), после третьей – у 26 (38,2%). Последующие процедуры внутри-

очаговой аппаратной криодеструкции проводили через 2-3 недели.

Следует отметить, что пациентам, у которых размер келоида составлял до 3 см, для регресса рубца было достаточно проведения одной процедуры, от 3 см до 5 см – двух процедур, а более 5 см – трех процедур. У 2 (2,9%) пациентов с размерами келоида более 10 см после проведения 5 процедур оставалась не полностью редуцированная рубцовая ткань, рост которой в течение 1 года не наблюдался.

Важно подчеркнуть, что из 68 пациентов у 52 (76,4%) человек ранее проводимое лечение другими методами было не эффективным, а 16 из них до проведения внутриочаговой криодеструкции не обращались за медицинской помощью.

На протяжении от одного года до трех лет наблюдения за пациентами, получавшими лечение вышеописанной методикой, рецидивов келоидных рубцов не наблюдалось. Побочных эффектов при этом ни в одном случае отмечено не было.

ВЫВОДЫ

Таким образом, нами разработан и внедрен в практику метод лечения келоидных рубцов с использованием внутриочаговой аппаратной криодеструкции жидким азотом. Он позволяет под воздействием экстремально низких температур (-40°C) получить четко демаркированный очаг некроза всего массива келоидного рубца с быстрым формированием регенерата, близкого к органотипическому. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности разработанного метода лечения. Его отличает простота проведения, экономическая доступность, высокий профиль безопасности и возможность использования в амбулаторных условиях. Все вышесказанное позволяет рекомендовать внутриочаговую аппаратную криодеструкцию келоидных рубцов для широкого внедрения в повседневную практику врача-дерматолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дифференциальная диагностика рубцовых гипертрофий в дерматологической практике / В.В. Гладько, В.В. Шафранов, А.В. Таганов [и др.] // Научные труды ГИУВ МО РФ. – М., 2006. – Т. VI. – С. 53-55.
2. Келоидные и гипертрофические рубцы: клинко-морфологические параллели / Н.Г. Короткий, В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, А.В. Таганов // Детская хирургия. – 1998. – № 4. – С. 30-34.
3. Келоидные рубцы. Ч. 2. Новые технологии лечения / В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, А.В. Таганов [и др.]. – М.: РАЕН, 2009. – 191 с.
4. Келоидные рубцы. Этиология, клиническая, морфологическая, физикальная диагностика и лечение СВЧ-криогенным методом: рук. для врачей / Н.Г. Короткий, В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова [и др.]. – М., 2003. – 192 с.
5. Келоидные рубцы у детей: рук. для врачей / В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, А.В. Таганов, Н.Г. Короткий. – М.: Династия, 2006. – 129 с.
6. Концепция первичного повреждения биотканей при локальном криовоздействии / В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, А.В. Таганов [и др.] // Альм. клинич. медицины. – 2008. – Т. 17, ч. 2. – С. 289-292.
7. Криохирургия: теория, перспективы, проблемы / В.В. Шафранов, Д.И. Цыганов, Е.Н. Борхунова [и др.] // Криогенные технологии и оборудования. Перспективы развития. – М., 2005. – С. 25-26.
8. Некоторые теоретические аспекты криохирургии / Н.Г. Короткий, В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, А.В. Таганов // Достижения криомедицины: материалы междунар. симп. – СПб, 2001. – С. 88-89.
9. Первичное повреждение биологических систем при локальной криодеструкции / В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, П.В. Хрисанов [и др.] // Возраст красоте не помеха : сб. к 70-летию Ин-та пластич. хирургии и косметологии. – М., 2007. – С. 71-80.
10. Проценко Т.В. Комплексное лечение больных с гипертрофическими рубцами с применением лучей Буки : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20. / Татьяна Витальевна Проценко. – М., 1983. – 123 с.
11. Санакоева Э.Г. Криодеструкция келоидных рубцов / Э.Г. Санакоева, В.В. Гладько // Воен.-мед. журн. – 2008. – Т. 329, № 5. – С. 61-62.
12. Berman B. The treatment of hypertrophic scars and keloids / B. Berman, F. Flores // Eur. J. Dermatol. – 1998. – Vol. 8, № 8. – P. 591-595.
13. Hypertrophic scars, keloids, and contractures. The cellular and molecular basis for therapy / E.E. Tredget, B. Nedelec, P.G. Scott, A. Ghahary // Surg. Clin. North Am. – 1997. – Vol. 77, № 3. – P. 701-730.
14. Morphological and immunochemical differences between keloid and hypertrophic scar / H.P. Ehrlich, A. Desmoulière, R.F. Diegelmann [et al.] // Am. J. Pathol. – 1994. – Vol. 145, № 1. – P. 105-113.



Рис. 1.



Рис. 2.

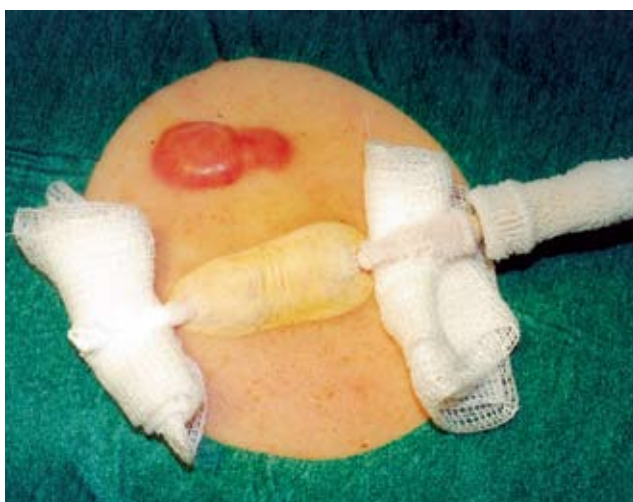


Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 5.



ИНТЕР КОНСАЛТ СВ

Оборудование и расходные материалы от мировых лидеров
Эксклюзивный дистрибьютор в Украине



СКОРО В УКРАИНЕ

Ул. Нагорная, 6/31, г. Киев
04107, Украина
Тел.: + 38 044 4619374
Факс: + 38 044 4619379
office@inter-consult.com.ua
inter-consult.com.ua

**ЛІКУВАННЯ КЕЛОЇДНИХ РУБЦІВ
МЕТОДОМ АПАРАТНОЇ
ВНУТРІШНЬО ОСЕРЕДКОВОЇ
КРІОДЕСТРУКЦІЇ****TREATMENT OF KELOID SCARS
BY HARDWARE IN THE THICKNESS
OF THE KELOID SCAR
CRYODESTRUCTION****I.В. Куценко****I.V. Kutsenko**

Резюме. Розроблений і впроваджений в практику метод лікування келоїдних рубців з використанням внутрішньо осередкової апаратної кріодеструкції рідким азотом за допомогою криогенної системи заливного типу «Cry-Ac Tracker» (Brymill, USA). Під спостереженням знаходилось 68 пацієнтів у віці від 8 до 56 років з келоїдними рубцями різної локалізації та давністю захворювання від 5 місяців до 4 років. У всіх пацієнтів, які отримували описане лікування редуція тканини рубця досягнута в 97% випадків. Протягом періоду спостереження (від 1 до 3 років) рецидивів келоїдних рубців у пацієнтів, що отримали лікування не реєструвалося. Побічних ефектів пов'язаних із запропонованим методом лікування у жодного з пацієнтів не було відзначено. Отримані результати переконливо свідчать про високу ефективність запропонованого методу лікування келоїдних рубців. При цьому запропонована методика відрізняється простотою застосування, економічною доступністю, високим профілем безпеки, і можливістю застосування методу в амбулаторних умовах, що сприяє широкому впровадженню даного способу лікування в практику лікаря дерматолога.

Resume. Developed and put into practice the method of treatment of keloid scars with in the thickness of cryodestruction liquid nitrogen cryogenic system with inlet type «Cry-Ac Tracker» (Brymill, USA). Under observation were 68 patients aged 8 to 56 years with keloid scars of different localization and duration of disease from 5 months to 4 years. All patients who received documented treatment achieved a reduction of scar tissue in 97% of cases. During the observation period (from 1 to 3 years) recurrence of keloid scars in patients who receive treatment was not recorded. Side effects associated with the proposed method of treatment none of the patients was noted. These results clearly demonstrate the high efficiency of the proposed method of treatment of keloid scars. In this proposed method is simple to use, affordable, high-profile security and the possibility of applying the method on an outpatient basis, which contributes to widespread adoption of this method of treatment in clinical practice dermatologist.

Keywords: keloid scars, method of treatment, thickness cryodestruction.

Ключові слова: келоїдні рубці, оперативні методи лікування, внутрішньо осередкової кріодеструкція.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ 2% ЭМУЛЬСИИ ТОПИКРЕМА В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Т.В. Проценко, Ю.Л. Осовецкая, О.А. Проценко, А.С. Черновол

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. *Представлен современный взгляд на причины формирования сухости кожи и опыт использования препаратов линии топикрем.*

Ключевые слова: *сухость кожи, лечебно-косметический уход, топикрем.*

ВСТУПЛЕНИЕ

Рациональный уход за кожей является обязательным этапом наружной терапии атопического дерматита (АД), псориаза, ихтиоза и др. [1, 3]. Известно, что сухая кожа отличается повышенной чувствительностью к раздражению иммунного и неиммунного генеза; снижением порога зуда («зудящая кожа»); неполноценностью барьерной функции и склонностью к инфекциям [4, 5]. Согласно современным представлениям, коррекция сухости кожи при АД повышает возможности контроля течения заболевания без назначения медикаментов [6, 8]. Сухость кожи не только является причиной зуда и повышения чувствительности кожи к раздражителям, но и усиливает проницаемость кожи для бактерий/антигенов, аллергенов и химических раздражителей, а также топических средств, в том числе кортикостероидов [7, 12].

В формировании сухости кожи особое значение придается натуральному увлажняющему фактору (natural moisturizing factor – NMF) и входящей в его состав мочеvine [9,10]. Благодаря полярной структуре мочеvine связывает и удерживает воду в клетках кожи (1 молекула мочеvine удерживает 4 молекулы воды) [10-12]. Диапазон косметологических увлажняющих и смягчающих средств, включающих в состав мочеvinу, наряду с другими активными компонентами, достаточно широк. Представляет интерес препараты линии Топикрем, включающие мочеvinу в различных концентрациях, а также другие активные молекулы, позволяющие усиливать увлажняющий эффект и обеспечивать пролонгированную гидратацию кожи.

В связи с этим, целью нашей работы было определить степень влияния средств линии Топикрем на состояние сухой кожи при некоторых дерматологических и косметологических проблемах (атопическом дерматите, псориазе и возрастной сухости кожи).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 30 чел. (29 женщин и 1 мужчина) в возрасте от 18 до 56 лет, с проявлениями сухости кожи различного генеза, в т.ч. с атопической сухой кожей (10 чел), с псориазом (10 чел) и с возрастной сухостью кожи (лица старше 35 лет) (10 чел). В качестве группы сравнения выступала группа из 10 человек без проявлений сухости кожи.

Критерии включения:

1. Лица, имеющие проявления сухости кожи атопического, псориазического или возрастного генеза, в возрасте от 18 до 60 лет, женского и мужского пола.

2. Психическое здоровье

3. Информированное согласие на участие в исследовании

Критерии исключения:

1. Прогрессирование процесса с наличием экссудативных высыпаний или эритродермии.

2. Наличие инфекционных осложнений (вирусных, бактериальных, микотических).

3. Сопутствующая эндокринная или тяжелая соматическая патология.

4. Фототерапия в настоящее время

5. Беременность или кормление грудью

Методика дослідження: всім пацієнтам проведено дерматологічний огляд з визначенням стану шкіри, ступеня вираженості сухості, шелушення, інфільтрації/лихенифікації, зуду.

Визначення функції епідермального бар'єра проводили до- і після лікування (через 1 місяць) за показателями гідратації шкіри, рН, еластичності з використанням апарату SOFT Plus (Callegari, Італія) спеціальними датчиками в відповідності з пропонуємими програмами. Вимірювання вологості шкіри проводили методом корнеометрії. Вимірний датчик розміщувався вертикально на поверхню шкіри. Після легкого натискання автоматично починалися вимірювання за звукового сигналу, оповіщаючого про завершення вимірювання. Результат корнеометрії відображався на екрані комп'ютера в умовних одиницях.

Точки дослідження (5-7 точок): лоб в області лба, скули; зовнішньої поверхності кисті; передньої поверхності гомілки; додатково при псоріазі – в області бляшки і перифокально; при атопічному дерматиті – в місці інфільтрації/лихенифікації і перифокально.

Ефективність і переносимість лікування оцінювали також за 3-х бальною системою, де 0 балів – відсутність сухості; 1 бал – незначна сухість, 2 бали – помірна, 3 бали – виражена сухість.

Вживали наступні засоби Топікрема:

- очищення гелем Біоколя ввечері і/або вранці протягом 1 місяця;

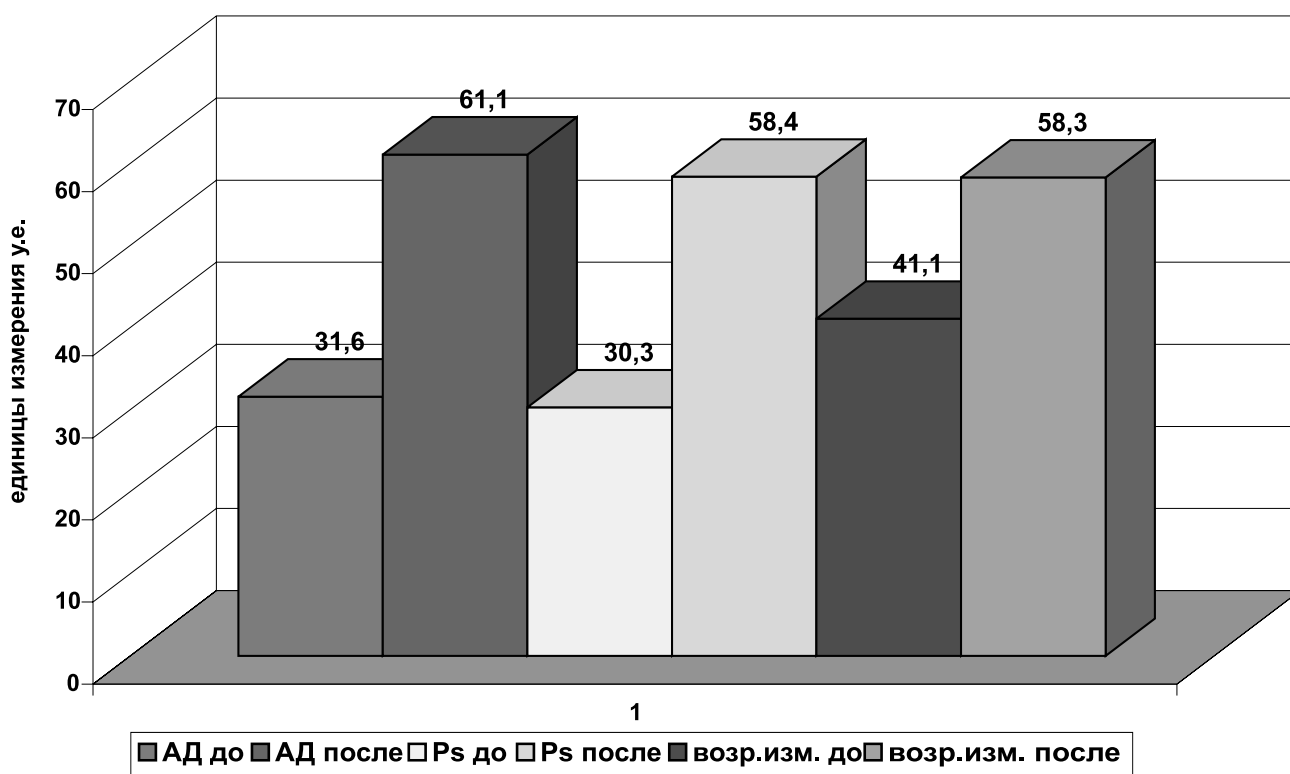
- нанесення на обличчя/тіло емульсії Топікрем (2% мочевины) на вологу шкіру, легкими масажними рухами 1-2 рази на день протягом 1 місяця;

- Топікрем S.O.S. – 10% крем з мочевиною, наносили на псоріатичні пляшки («дежурні» пляшки), пляшки лихенифікації при атопічному дерматиті і пляшки гіперкератоза на ліктях у жінок перименопаузального віку – 1 раз на день 10-14 днів – 1 місяць.

Обґрунтування вибору засобів лінії Топікрем було їх унікальний склад. Так, в склад 2% емульсії топікрема входить 2% мочевины, яка забезпечує глибоке зволоження, фіксує і транспортує воду в глибокі шари шкіри; 9,5% гліцерину, який фіксує воду, розподіляє її всередині і міжклітинному просторі, зволожує і м'якшить шкіру; воск, який відновлює базальний шар гідроліпідної мантії шкіри; емульгатор сквалан, який є продуктом переробки печінки глибоководних акул.

Топікрем S.O.S. – крем для відновлення шкіри, який містить 10% мочевины (забезпечує, поряд з зволожуючим, і кератолітичне дей-

Показатели увлажненности кожи до и после лечения Топикремом



ствие), молочную кислоту (восстанавливает естественный уровень pH 5,5) и пчелиный воск, липидные вещества которого восстанавливают защитную гидро-липидную мантию кожи (6).

Для очищения использовали гигиеническое средство нового поколения, содержащий компонент БиоЭколия® (запатентованная натуральная активная субстанция, стимулирующая защитные функции кожи от агрессивных факторов внешней среды). В состав Биоэколия входят: Альфа глюконат олиполисахарид 1% – биоактивный компонент восстанавливающий нормальную микрофлору кожи и слизистой; альфа-бисаболл – экстракт ромашки 0,2%, снимающий воспаление кожи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе исходного состояния кожи отмечено, что выраженную сухость кожи (3 балла) имели 9 из 10 пациентов с atopической сухой кожей, 7 из 10 больных псориазом и 5 из 10 женщин с возрастной сухостью кожи.

Эффективность лечения оценивали ежедневно в течение месяца. Переносимость препаратов у 28 из 30 пациентов была отличной, 2 пациента с atopической сухой кожей отмечали незначительный дискомфорт в виде легкого пощипывания в течение первых 3-5 дней после применения Топикрема S.O.S. на очаги лихенификации в области лучезапястных суставов. Аллергических реакций не отмечено ни у одного из 30 пациентов.

Терапевтический эффект установлен уже в конце первой недели у всех 30 пациентов. Так, у всех пациентов уже в течение 1 недели лечения отмечено улучшение общего состояния кожи, уменьшение сухости кожи, снижение интенсивности зуда у 6 из 10 пациентов с atopической сухой кожей, у 9 из 10 больных псориазом и у всех 10 женщин с возрастной сухостью кожи, уменьшение шелушения у 7 из 10 пациентов с atopической кожей, у 8 из 10 пациентов с псориазом и у всех 10 женщин с возрастной сухостью кожи.

В конце курса лечения шелушение регрессировало у всех 30 пациентов. Шелушение и сухость кожи уменьшились после лечения при atopической сухой коже с 2,97 и 2,84 баллов до 0,47 и 0,78 баллов соответственно, при псориазе – с 2,87 и 2,54 баллов до 0,59 и 0,68 баллов, при возрастной сухости кожи – с 1,48 и 1,98 баллов до 0,11 и 0,34 баллов соответственно. Гидратация кожи через 4 недели при atopической сухой коже увеличилась с 31,6 ус.ед. до 61,1 ус.ед., при псориазе – с 30,3 ус.ед. до 58,4 ус.ед., при возрастной сухости кожи – с 41,1 ус.ед. до 58,3 ус.ед. (диаграмма).

Вискоэластичность кожи при псориазе увеличилась в 1,3 раза, при atopической сухой коже – в 1,4 раза, при возрастной сухости кожи – в 1,3 раза. Выраженный увлажняющий и кератолитический эффект – исчезновение мелких чешуек отмечается уже на 2-3 день применения Топикрема S.O.S (рисунки 1-5).

Все пациенты отметили косметическую приемлемость препарата, быструю впитываемость, хорошую переносимость и высокую эффективность.

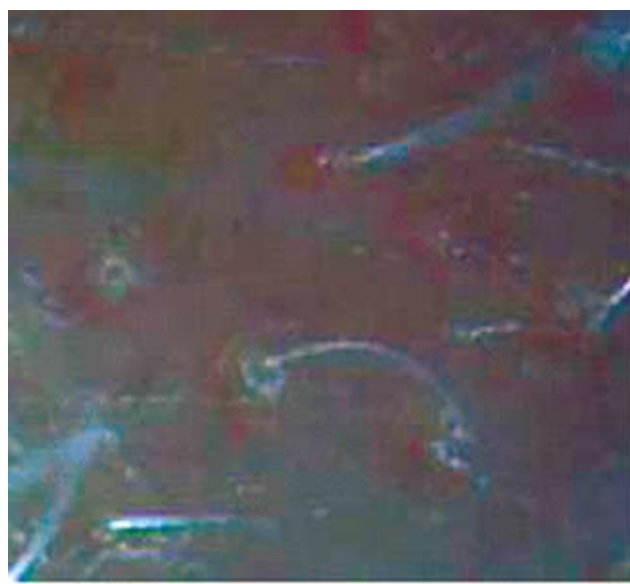
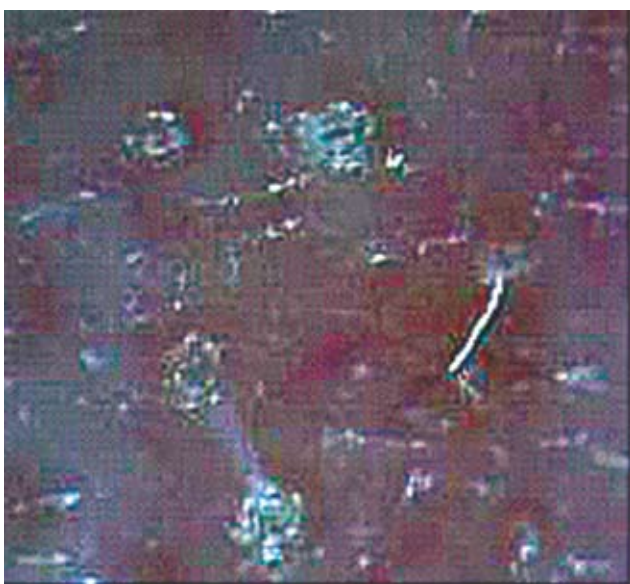


Рис. 1. Атопическая сухость кожи с явлениями фолликулярного кератоза (до- и через 3 недели применения 2% эмульсии Топикрем)



Рис.2. Псориатическая сухость кожи до- и после 2-х недельного применения 2% эмульсии Топикрем



Рис.3. Гиперкератоз в области локтевых суставов у женщины 48 лет до- и после 2-х недельного применения крема Топикрем S.O.S.

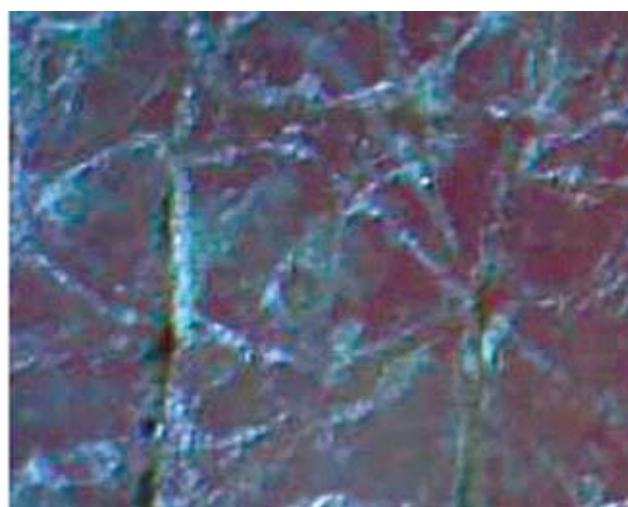
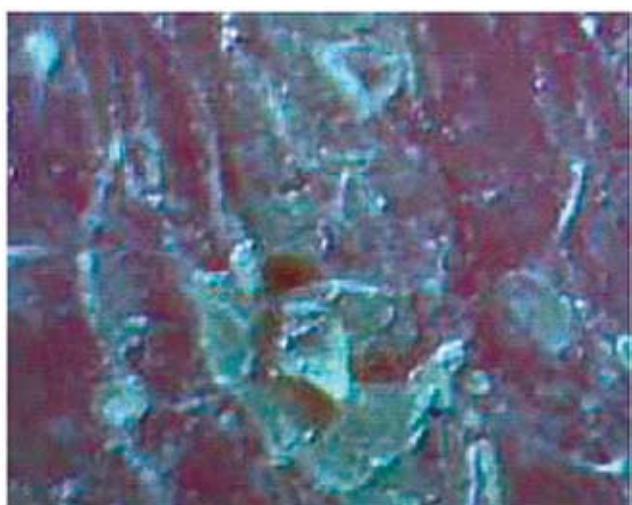


Рис.4. Псориатическая сухость кожи до- и после 2-х недельного применения 2% эмульсии Топикрем

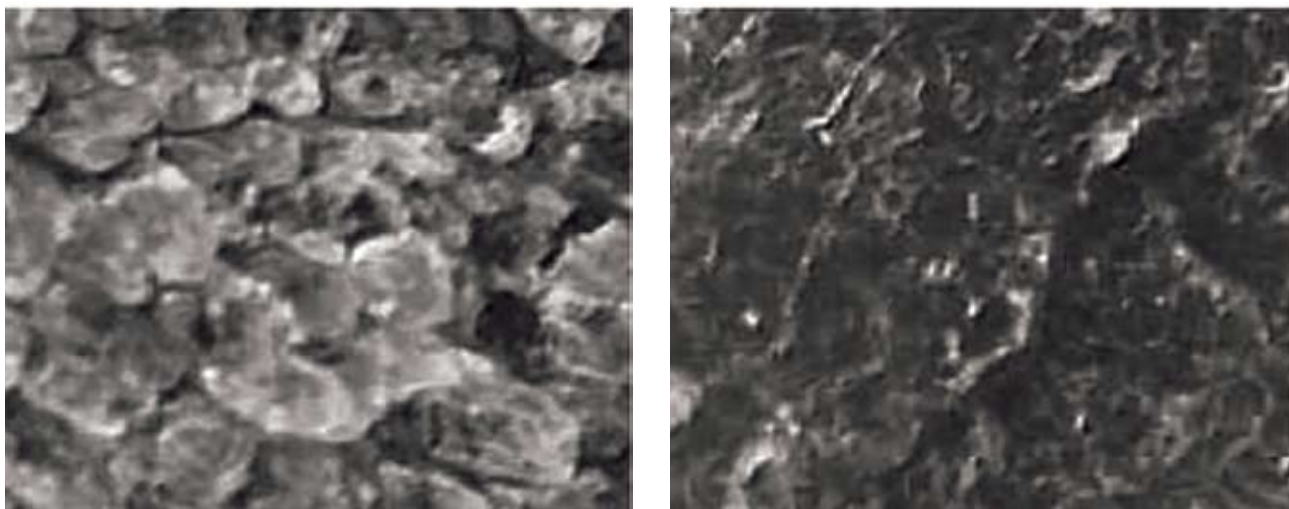


Рис.5. Гиперкератоз в области локтевых суставов у женщины 54 лет до- и после 2-х недельного применения крема Топикрем S.O.S.

ВЫВОДЫ

1. Средства линии Топикрем (дермопротекторный гель с Биоэколией, 2% эмульсия топикрем, топикрем S.O.S) обладают хорошей переносимостью и эффективностью при решении проблем сухой кожи атопического, псориатического или возрастного генеза.

2. 2% эмульсия топикрем может быть средством выбора при уходе за сухой кожей всего кожного покрова при атопической, псориатической и возрастной сухости кожи.

3. Топикрем S.O.S позволяет решить проблему ухода за ограниченными очагами с выраженным гиперкератозом вне стадии обострения дерматоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Сухость кожи. Причины и механизмы возникновения. Принципы коррекции. // Журнал дерматовенерологии и косметологии. – 2002. – № 2. – С. 10-13.
2. Елисютина О.Г., Феденко Е.С., Лапшин Н.Н. Принципы ухода за кожей больных атопическим дерматитом с использованием различных увлажняющих и питательных средств. // Российский Аллергологический Журнал. – 2006. – № 4. – С. 45-48.
3. Короткий Н.Г., Гамаюнов Б.Н. Причины сухости кожи и лечебно-косметический уход за ней. // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 4. – С. 98 -101.
4. Кочергин Н.Г., Белоусова Т.А. Проблемы терапии сухой кожи. // Лечащий врач. – 2008. – № 9. – С. 8-10.
5. Марголина А., Эрнандес Е. Детская косметика// Косметика@Медицина. – 2002. – № 6. – С. 32-37.
6. Монахов С.А., Богадельникова А.Е. Средства лечебной косметики в комплексной терапии атопического дерматита. // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 4. – С. 92-94.
7. Парк Б.Д., Юм Дж.К., Чай Е.Х. и др. Как сохранить структуру липидов рогового слоя эпидермиса, чтобы улучшить барьерную функцию кожи // Росс. Мед.журнал. – 2003. – № 1. – С. 43-44.
8. Awad A.B., Toczek J., Fink C.S. Phytosterols decrease prostaglandin release in cultured P 388 D1/MAB macrophages. // Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. – 2004. – № 70(6). – P. 511-520.
9. Bouwstra J.A., Ponc M. The skin barrier in healthy and diseased state. // Biochim.Biophys. Acta. – 2006. – Vol.1758. – P. 2080-2095.
10. Haftek M. Stratum corneum. // Ann.Dermatol.Venerol. – 2002. – Vol. 129. – P. 117-122.
11. Misery L. How the skin reacts to environmental factors// JEADV. – 2007. – Vol. 21, N 2. – P. 5-7.
12. Pons-Guiranud A. Dry skin in dermatology: a complex physiopathology. // JEADV. – 2007. – Vol. 21, N 2. – P. 1-4.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ
2% ЕМУЛЬСІЇ ТОПІКРЕМ
В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЧНІЙ
ПРАКТИЦІ

**Т.В. Проценко, Ю.Л. Осовецька,
О.А. Проценко, А.С. Чорновіл**

Резюме. Доведено сучасні погляди щодо причин формування сухості шкіри та її значення в дерматології; представлено досвід застосування препаратів топікрему в дерматокосметологічній практиці.

Ключові слова: сухість шкіри, лікувально-косметичний догляд за шкірою, топікрем.

THE EXPERIENCE
OF THE USE
OF 2% EMULSION TOPICREM
IN DERMATOCOSMETOLOGY

**T.V. Protsenko, J.L. Osoveckaj,
O.A. Protsenko, A.S. Chernovol**

Resume. Pathological dry skin and modern principles of skincare in dry skin are discussed. Course of dry skin and measures of cosmetic cure with emollients (Topicrem) are presented.

Keywords: dry skin, skincare, Topicrem.

Новини медицини

**Равноправное владение обеими руками
вредит зачатию**

Люди, свободно владеющие обеими руками, могут иметь проблемы с зачатием ребенка по сравнению с правшами или левшами.

Ученые предполагают, что гормональное влияние еще на стадии развития плода затрагивает не только развитие рук, предопределяя их ловкость, но и воздействует на способность к зачатию. Команда доктора Зу из университета в Орхуве (Дания) провела обследование 9000 семейных пар, и оказалось, что партнеры с равноправными руками не могли завести ребенка.

До этого множество исследований искало связь между амбивалентностью рук и состоянием здоровья человека. Ученые проводили ассоциации с риском заболеваний, таких как рак молочной железы, шизофрения, дислексия, аутизм.

Одна из теорий показала, что у тех, кто не является правшой, еще при утробном развитии происходит нарушение в одной из частей мозга. Команда Зу указывает на период, необходимый для зачатия, заявляя, что амбивалентность является сигналом неправильного развития эмбриона.

Reutets Health

АТРОФОДЕРМИЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПАЗИНИ-ПЬЕРИНИ

Д.С. Полищук, С.И. Полищук, С.А. Бондарь

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Резюме. *Описано редкое заболевание – атрофодермия идиопатическая Пазини-Пьерини у больного 19 лет. Приведены данные этиологии, клинической картины и лечения заболевания.*

Ключевые слова: *атрофодермия, клиника, лечение.*

ВСТУПЛЕНИЕ

Атрофодермия идиопатическая Пазини-Пьерини (АИПП) впервые описана в 1923 г. Pasiņi, дальнейшее подробное изучение данной разновидности принадлежит Piegini. Этиология заболевания неизвестна. Заболевание рассматривается большинством авторов [1,2,4,10] как атрофическая форма очаговой склеродермии.

Однако ряд исследователей [4,6,7] относят данное заболевание, в отличие от склеродермии, к недостаточно изученной группе склероатрофических или атрофических [18] поражений кожи, включающих наряду с АИПП анетодермию, атрофический акродерматит, стрии, основываясь на первичности при АИПП атрофии, а не склероза кожи, как при склеродермии.

Имеются сообщения о развитии АИПП в поздней стадии борреллиоза [13] и обнаружение в крови у больных АИПП антител к боррелиям Бургдорфера [19], а в очагах поражения – боррелий.

Заболевание чаще всего встречается у лиц среднего возраста, преимущественно у женщин. Развивается постепенно, протекает без каких – либо субъективных ощущений, прогрессируя на протяжении десятилетий.

Процесс начинается с появления на туловище (преимущественно на спине), верхних, редко нижних, конечностях [4,8] одиночных, иногда множественных симметрично расположенных очагов округлых или овальных очертаний с нерезко выраженной розовато-синюшной буроватой окраской, медленно увеличивающихся в размерах. Постепенно в центре развиваются атрофические изменения с незначительным западением, гиперпигментация, иногда нерезко выраженное уплотнение.

Уплотнение (склероз) и сиреневатый венчик вокруг очагов, характерные для склеродермии, отсутствуют [8,10,11]. Гистологические изменения в очагах поражения неспецифичны и характеризуются отёком дермы, расширением сосудов, умеренной воспалительной реакцией. Пучки коллагеновых волокон слегка утолщены и отёчны.

В более поздних очагах изменения наиболее выражены. Эпидермис слегка атрофичен, дерма отёчна, сетчатый слой истончён, пучки коллагеновых волокон верхних отделов дермы утолщены, гомогенизированы, иногда уплотнены. Сосуды умеренно расширены. Вокруг них имеются небольшие лимфоцитарные инфильтраты. Придатки кожи без особых изменений.

Дифференцировать заболевание необходимо от анетодермии, синдрома Иценко-Кушенга [3,4,9].

Лечение проводят аналогично таковому при склеродермии: антибиотики (пенициллин), купренил, плаквенил, лидаза, эпадол, лонгидаза, сосудистые препараты, витамины А, Е, аппликации раствора 20% димексида.

Учитывая редкость классического проявления АИПП, возможные трудности диагностики врачами смежных специальностей, а также дерматологами, приводим наши наблюдения.

Больной Д. (рис. 1) 19 лет, студент обратился на приём после обследования и лечения у врачей терапевтов. В дальнейшем был направлен врачом гематологом на консультацию к дерматологу для установления диагноза.

Болеет в течение 2-х лет. На коже спины появились круглые бледно-розовые пятна, которые спустя 1,5 месяца меняли окраску на слегка коричневатый цвет. Затем очаги местами начали западать по отношению к окружающей коже. Процесс принял медленное прогрессирующее течение.

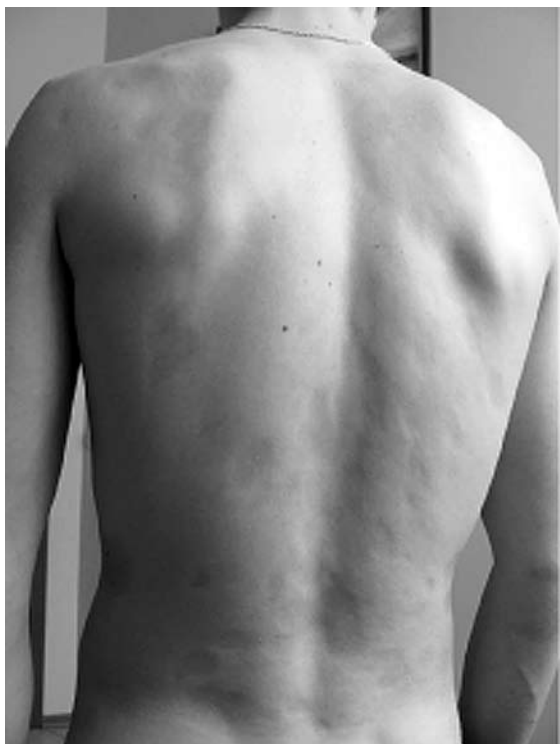


Рис. 1. Больной до лечения

Локальный статус. Процесс носит хронический характер, локализуется на коже спины, очаги поражения симметрично расположены вдоль позвоночника, кругловато-овальной формы, розовато-синюшного, светло-коричневого цвета.

Местами очаги запавшие, кожа атрофична за счёт истончения дермы и гиподермы. Участки уплотнения в очагах пальпируются, субъективные ощущения отсутствуют.

При обследовании со стороны внутренних органов, костно-мышечной, эндокринной и сосудистой систем патологии не выявлено.

Лабораторные данные:

Анализ крови на КСР, гепатит В и С, ВИЧ-отрицательные.

Клинический анализ крови: л. $7,2 \cdot 10^9$ /л, Нб 160 г/л., эр. $4,5 \cdot 10^{12}$ /л, тр. 32×10^9 , лимф. 43%, мон. 4, %.

Биохимический анализ крови: общий билирубин 13,0 мкмоль/л, прямой билирубин 3,4 мкмоль/л, непрямой билирубин 9,6 мкмоль/л, холестерин 4,5 ммоль/л, общий белок 78 г/л, аль-

бумины 48 г/л, глюкоза 4,7 ммоль/л, АЛТ 12 ЕД/л, АСТ 18 ЕД/л.

Ревматологический комплекс (С-реактивный белок, антистрептолизин, антигиалуронидаза, ревматоидный фактор, сиаловые кислоты) без отклонений от нормы.

Анализ крови на боррелиоз – отрицательный.

Общий анализ мочи – без особенностей.

На основании данных анамнеза клинической картины установлен диагноз АИПП.

Проведено лечение: купренил 300 мг в день по схеме, фромилид 0,5 г 2 табл. в день / 14 дней, эпадол 2 капс. 2 раза в день, лактофильтрум 1 табл. 3 раза в день, лонгидаза 3000 ед. № 10, ксантинола никотинат 1 табл. 3 раза на день.

Местно проводили смазывание очагов 2 раза в день раствором: гидрокортизон 5 мл, димексид 50% / 50 мл, гепарин 5000 ед., аскорбиновая кислота 5% 10 мл.

Прогрессирование процесса приостановлено (рис. 2), мелкие очаги на верхней половине спины регрессировали. Кожа в очагах побледнела, при-

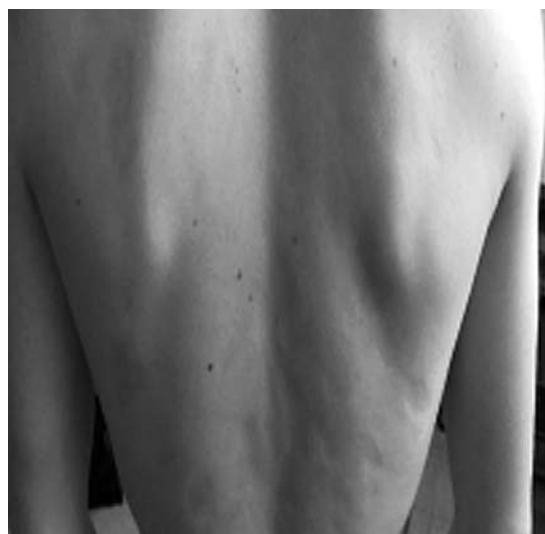


Рис. 2. Больной после лечения

обрела телесную окраску. Контуры западания в очагах уменьшились.

Таким образом, проведенная нами ранняя диагностика АИПП и назначенное комплексное лечение приостановило прогрессирование процесса у пациента.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдулаевич Р.А. Тез. докл. 8-ого Рос. съезда дерматовенерол. / Абдулаевич Р.А., Арипова М.Х., Байбеков Н.М. – М., 2001. – С. 131.
2. Беренбейн Б.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней / Беренбейн Б.А., Студница А.А. // Руководство для врачей. – 2-ое изд. – М., 1989.
3. Довжанский С.И. Склеродермия. – Саратов, 1979.

4. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни / Справочник для врачей. – 2-е изд. – М., 2007. – С. 30-31.
5. Мальцев М.А. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней / Мальцев М.А., Потекаев Н.И., Казанцева И.А., Кряжева С.С. // Руководство для врачей. – М., 2006. – С. 208-210.
6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Женева, 1995. – Т. 1, ч.1. – С. 638-640.
7. Сухолин Г.И. Клиническая дерматология / Краткий справочник. – СПб., - С.54-55.
8. Скрипкрин Ю.К. Клиническая дерматовенерология / Скрипкрин Ю.К., Бутов Ю.С., Хамаганова И.В. и др. // Руководство для врачей. – М., 2009. – Гл. 9. – С. 234-277.
9. Скрипкрин Ю.К. Кожные и венерические болезни / Скрипкрин Ю.К., Мордовцева В. Н. // Руководство для врачей – М., 1999. – Т. 2. – С.486.
10. Цветкова Г.М. Патоморфология болезней кожи. / Цветкова Г.М., Мордовцев В.В., Вавилов А.М., Мордовцев В.Н. // Руководство для врачей/ – М.,2003. – С. 309-310.
11. Lever's Histopathology of the Skin / Ed. Chief. A. Dttlder. – 9th Ed. – L.,2004. – P. 315.
12. Principles and Practice of Dermatology / Eds W.M.Sams, P.J. Synch. – 2nd Ed. – New York, 1996. – P.493-494.
13. Weiner M. // Arch. Dermatol. – 1965. – Vol. 92. – P. 737.

АТРОФОДЕРМІЯ ІДІОПАТИЧНА ПАЗІНІ-ПЬЕРІНІ

Д.С. Поліщук, С.Й. Поліщук, С.А. Бондар

Резюме. *Описано захворювання, що рідко зустрічається, атрофодермія ідіопатична Пазіні-Пьєріні у хворого 19 років. Наведені дані щодо етіології, клінічної картини та лікування захворювання.*

Ключові слова: *атрофодермія, клініка, лікування.*

PAZINI-PIERINI'S IDIOPATHIC ATROPHODERMITIS

D.S. Polishcuk, S.I. Polishcuk, S.A. Bondar

Resume. *The article presents the description of a rare disease, Pazini-Pierini's idiopathic atrophodermatitis, in a 19-year old patient. The data of etiology, clinical picture and the method of treatment of the disease have been cited in the article.*

Keywords: *atrophodermatitis, clinical picture, method of treatment.*

Новини медицини

ЧУВСТВО ЛЮБВИ СПАСАЕТ ОТ БОЛИ

Всепоглощающее романтическое чувство любви действует на человека как обезболивающее, подобно наркотическим и опиоидным средствам, утверждают учёные.

Специалисты Стэнфордского университета (Stanford) провели исследования на влюблённых студентах. Оказалось, что любовь не только сказывается на состоянии духа, но и является болеутоляющим средством. За этот эффект отвечают структуры головного мозга, функционирующие с участием дофамина - нейромедиатора, отвечающего за настроение, удовольствие и мотивацию человека.

В ходе эксперимента испытуемым показывали фотографии их возлюбленных, причиняя при этом несильную боль, и замеряли активность различных зон мозга. Наблюдения показали, что взгляд на фотографию любимого человека снижал восприятие боли. Однако, фотографии с изображением посторонних людей не давали такого же эффекта. Дело в том, что в мозгу влюблённых активировались зоны, ответственные за удовольствия и связанные с выработкой дофамина - гормона обеспечивающего мозгу приятные ощущения.

По материалам <http://mednovosti.ru>

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

(Составлены в соответствии с «Едиными требованиями» к рукописям, разработанными Международным комитетом редакторов медицинских журналов, которые предъявляются к биомедицинским журналам)

*Утверждены Ученым Советом
Института дерматологии и венерологии АМН Украины
от 18.05.2006 г., протокол № 3*

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Дерматология и венерология», зарегистрированной (свидетельство о регистрации серия КВ № 3912 от 27.12.1999 г.), именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением Института дерматологии и венерологии АМН Украины, и Автором или Авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Формат и структура статей».

При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, предъявляемыми к биомедицинским журналам» (Intern.committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126:36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы, соответствующие его профилю. Множественные и дублирующие публикации — это публикации статей, материалы которых во многом совпадают с уже однажды опубликованными. Журнал не рассматривает работы, результаты которых были опубликованы ранее или описаны в статьях, опубликованных в других печатных или электронных средствах информации. Предоставляя статью, автор должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той

же или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В этом случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к статье, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации.

Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Автор передает, а Редакция принимает авторский оригинал. Рукопись может быть написана на украинском или русском языке, сопровождаться 6–8 ключевыми словами и резюме (150–200 слов), которое излагается на трех языках (украинском, русском и английском). В резюме необходимо четко обозначить цель, объект и методы исследования, результаты и выводы. Подписанная автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции (см. ниже) заказным почтовым отправлением с уведомлением о вручении. Авторский оригинал предоставляется в двух экземплярах (коллективная рукопись подписывается всеми соавторами) в конверте из плотной бумаги. Фотографии, слайды, негативы и рисунки, выполненные на прозрачной пленке, следует поместить в отдельный конверт из плотной бумаги. Вместе с авторским оригиналом на бумаге необходимо представить электронный вариант статьи на не использованном ранее диске или дискете. Автор должен записать на носитель конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названий статьи.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи Автора в журнале «Дерматология и венерология», а также/или размещение его текста в сети Интернет.

Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий договора, является:

1. Осуществление Автором передачи авторского материала и сопроводительных документов Редакции лично по каналам почтовой связи.

2. Доработка Автором материала по предложению Редакции и/или рецензента и передача Редакции доработанного материала.

3. Визирование Автором материала / пробного оттиска / после завершения редакционно-издательской подготовки с учетом графика подготовки. Задержка Автором пробного оттиска дает Редакции право выпустить произведение в свет без авторской корректуры или отсрочить опубликование рукописи.

Редакция вправе в одностороннем порядке изменять условия Договора и корректировать его положения, публикуя уведомления о внесенных изменениях в Журнале (в Правилах для авторов Журнала), а также на сайте Издательства.

ФОРМАТ И СТРУКТУРА СТАТЕЙ

Заглавие должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи. Под заглавием помещаются инициалы и фамилии авторов, затем указывается полное название учреждения и города.

Резюме (до 400 знаков) помещают перед текстом статьи. Оно не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Ключевые слова: от 3 до 10 слов или коротких фраз, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи. Они помещаются под резюме с подзаголовком «Ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, подберите наиболее близкие из имеющихся).

Далее — введение, изложение основного материала, заключение, литература, resume и keywords (англ.). Для оригинальных исследований — вве-

дение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература, resume и keywords (англ.)

На отдельных страницах представляются таблицы и рисунки с подписями к ним.

В разделе «Методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Не допускаются сокращения слов, кроме принятых комитетом стандартов. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции. На поля следует выносить номера рисунков, таблиц, особые знаки.

Объем рукописей. Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на украинском и английском языках), поля — не менее 25 мм. Страницы нумеруются последовательно, начиная с титульной. Объем статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, — содержащий не более 40 знаков (считая буквы и промежутки), для помещения вверху или внизу всех страниц статьи в журнале.

Иллюстрации и таблицы. Количество рисунков не должно превышать 5. Фотоснимки должны быть отпечатаны на белой глянцевой бумаге. Иллюстративные и фотоматериалы присылаются в двух экземплярах, один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков необходимо указать карандашом фамилии авторов и название статьи. В подписях под рисунками должны быть объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений на русском языке. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на черно-белую печать или уровнями серого в точечных форматах tif (300–600 dpi), bmp, или в векторных форматах Word for Windows (wmf), Corel Draw (cdr). При оформлении графических материалов учитываются размеры печатного поля Журнала. Масштаб 1:1.

Литература. Список литературы должен представлять полное библиографическое описание

цитируемых работ в соответствии с ГОСТом 7.1-2003. Фамилии и инициалы авторов в приставном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита. Сокращения для обозначения тома — Т, для номера — №, для страниц — С. В англоязычном варианте: том — Vol., номер — N, страницы — P.

Для монографий: если количество авторов не превышает четырех, то в описании печатается фамилия, инициалы первого автора, затем название книги, косая черта и перечисляются все четыре автора. Область выходных данных отделяется символами — точка и тире. Например: Оден М. Кесарево сечение: безопасный выход или угроза будущему?: Пер. с англ. / М. Оден: Пер. с англ. И. Назарова; Ред. В. Маслова. — М.: Междунар. шк. традиц. акушерства, 2006. — 188 с. Если количество авторов превышает четырех, то приводится название книги, затем ставится косая черта и фамилии первых трех авторов. Далее выходные данные, отделяемые точкой и тире. Например: Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практическое руководство для врачей / Айламазян Э. К., Потин В. В., Тарасова М. А. и др.; Ред. Э. К. Айламазян. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 448 с.

Для статей из журналов и сборников работ: если количество авторов не превышает четырех, то печатается первый автор, полное название статьи (или главы), косая черта, все четыре автора, две косые черты, стандартное сокращенное или полное название журнала, год, том, номер выпуска, первая и последняя страницы статьи в источнике. Например: Кирющенко А. П. Поликистозные яичники / Кирющенко А. П., Совчи М. Г. // Акушерство и гинекология. — 1994. — № 1. — С. 11–14.

Если количество авторов более четырех, то печатается полное название статьи (или главы), косая черта, первые три автора и др., две косые черты, стандартное сокращенное или полное название журнала, год, том, номер выпуска,

первая и последняя страницы. Например: Гигантская миома матки, осложненная илеофemorальным тромбозом и тромбоэмболией легочной артерии / Тихомирова Н. И., Майорова О. В., Валетова В. В. [и др.] // Акуш. и гин. — 2006. — № 3. — С. 53–55.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с его комментариями возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного ее варианта. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка). При предоставлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за решение своих финансовых и других конфликтных ситуаций, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКИЕ ОРИГИНАЛЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экз. Журнала с опубликованной рукописью. Иногородним Авторам авторский оригинал Журнала высылается на адрес автора, ответственного за получение пробных оттисков и авторского оригинала Журнала.

Адрес редакции:
61057, г. Харьков, ул. Чернышевского, 7/9.
E-mail: idvamnu@mail.ru
Сделать пометку: для Маврова Г. И.
Факс: (057) 706-32-03, тел.: (057) 706-32-00.

ДЛЯ ПОДАТОК

TOPICREM
daily care

TOPICREM®

LABORATOIRES NIGY
Франция

Урок ежедневного ухода за кожей для всей семьи

ОЧИЩЕНИЕ + УВЛАЖНЕНИЕ = ЗДОРОВАЯ КОЖА



УЛЬТРА УВЛАЖНЯЮЩАЯ ЭМУЛЬСИЯ ДЛЯ ТЕЛА

Младенцы – Дети – Взрослые
Сухая и обезвоженная кожа

БЛАГОДАРИЯ ОПТИМАЛЬНОЙ
КОМБИНАЦИИ ВЕЩЕСТВ, ВХОДЯЩИХ
В СОСТАВ, увлажняющий эффект
сохраняется в течение 24 ч

- Обеспечивает длительное увлажнение
- Мгновенно впитывается
- Легкая, не жирная текстура

АКТИВНЫЕ ИНГРЕДИЕНТЫ	СВОЙСТВА
Мочевина 2%	УДЕРЖИВАЕТ ВЛАГУ в глубоких слоях кожи
Глицерин 9,5%	УВЛАЖНЯЕТ и смягчает поверхностные слои кожи
Сквалан	Формирует тонкую ЗАЩИТНУЮ ПЛЕНКУ, которая удерживает влагу в коже
Воск	ПИТАЕТ и восстанавливает гидролипидную пленку

ДЕРМАТОПРОТЕКТОРНЫЙ ГЕЛЬ ДЛЯ МЫТЬЯ С «БиоЭколией»

Младенцы – Дети – Взрослые

НЕЖНО И ЭФФЕКТИВНО ОЧИЩАЕТ КОЖУ
Для ежедневного использования

- Без мыла
- Без красителей
- Без парабенов

АКТИВНЫЕ ИНГРЕДИЕНТЫ	СВОЙСТВА
BioEcolia®	ПОДДЕРЖИВАЕТ и ПИТАЕТ дружественную флору, стимулируя ее активный рост в ущерб патогенной
α-Бисаболл	УСПОКАИВАЕТ раздраженную кожу и способствует заживлению

TOPICREM

specific care

TOPICREM®

ДЛЯ ЭКСТРЕМАЛЬНО
СУХОЙ КОЖИ

**S.O.S. ВОССТАНАВЛИВАЮЩИЙ КРЕМ
ДЛЯ ОЧЕНЬ СУХОЙ КОЖИ ТЕЛА**

Мочевина 10%
Воск
Молочная кислота



**УЛЬТРА НЕЖНЫЙ
КРЕМ ДЛЯ РУК**

Мочевина 3%
Алантиин 0,1%
Глицерин 3%



**УЛЬТРА
ВОССТАНАВЛИВАЮЩИЙ
КРЕМ ДЛЯ НОГ**

Мочевина 10%
Алантиин 0,1%
Глицерин 5%



TOPICREM®

ДЛЯ КОЖИ, СКЛОННОЙ
К ГРИБКОВЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

**ГЕЛЬ ДЛЯ МЫТЬЯ КОЖИ
PV ТРЕАТМАН**

Пироктона оламин 1%
Молочная кислота



TOPICREM

hair care

TOPICREM®

ЛЕЧЕБНЫЕ ШАМПУНИ
ОТ ПЕРХОТИ



**ШАМПУНЬ-МОЛОЧКО
ПРОТИВ ЖИРНОЙ
ПЕРХОТИ**

С экстрактом
черники

Пироктона оламин 1%
Экстракт черники 0,5%
Бетаин салицилат 3,5%



**КРЕМ-ШАМПУНЬ
ПРОТИВ СУХОЙ ПЕРХОТИ**

С экстрактом коры
ивы белой

Пироктона оламин 1%
Экстракт коры
ивы белой 0,5%

