Дерматологія та Венерологія

ФАХОВИЙ ЖУРНАЛ

2 [52] 2011

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 № 4 від 24.04.2011 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», № 2 (52), 2011 р.

Підписано до друку 20.05.2011 р.
Формат 60 x 84 1/8. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 28.
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 розмножування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу видавця

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© ТОВ «Оберіг», 2011.

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

О.Є. Нагорний
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ, ХЛАМІДІОЗУ Й ТРИХОМОНОЗУ В УКРАЇНІ Й РЕГІОНАХ У ПЕРІОД 2005-2010 РОКИ 5

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

В.В. Савенкова
НОВИЙ КОМПЛЕКСНИЙ МЕТОД ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАСОБІВ 15

О.О. Ошивалова, Л.Д. Калюжна
ГЕПАТОПРОТЕКТОРИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ 22

З'ЇЗДИ, КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІВ ТА КОСМЕТОЛОГІВ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «НОВІ ІНОВАЦІЙНІ ПРОГРАМИ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ ТА КОСМЕТОЛОГІЇ» (14 квітня 2011 р., м. Харків). 26

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.Е. Нагорный
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА, ХЛАМИДИОЗА И ТРИХОМОНОЗА В УКРАИНЕ И РЕГИОНАХ В ПЕРИОД 2005-2010 ГОДЫ 5

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В.В. Савенкова
НОВЫЙ КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СРЕДСТВ 15

Е.А. Ошивалова, Л.Д. Калюжная
ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ 22

СЪЕЗДЫ, КОНГРЕССЫ, КОНФЕРЕНЦИИ

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «НОВЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ» (14 апреля 2011, г. Харьков) 26

Внимание!

Уважаемые читатели!

Последующие номера журнала будут распространяться только по подписке.

ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ

«Дерматологиия и венерологиия»

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

ORIGINAL RESEARCHES

A.E. Nagornyj
EPIDEMIOLOGY OF GENITAL HERPES, CHLAMYDIA TRACHOMATIS, AND TRICHOMONAS VAGINALIS INFECTIONS IN UKRAINE AND REGIONS DURING 2005-2010 5

CLINICAL OBSERVATIONS

V.V. Savenkova
NEW COMPLEX TREATMENT METHOD OF PATIENTS WITH CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH ANTI-INFLAMMATORY AND METABOLIC DRUGS. 15

O.A. Oshyvalova, L.D. Kalyuzhnaya
HEPATOPROTECTORS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH LICHEN PLANUS. 22

SYMPOSIUMS, CONGRESSES, CONFERENCES

MATERIALS OF SCIENTIFICALLY-PRACTICAL DERMATOVENEROLOGISTS AND COSMETICIANS CONFERENCE WITH INTERNATIONAL INVOLVEMENT «NEW INNOVATION PROGRAMS IN DERMATOVENEROLOGY AND COSMETOLOGY» (April, 14, 2011, Kharkov)). 26

Новини медицини

Калий защищает от возникновения инсульта

Итальянские исследователи из Университета Неаполя утверждают, что регулярное употребление продуктов с высоким содержанием калия снижает риск возникновения инсульта.

Ученые проанализировали 11 международных исследований, в которых приняли участие 247510 человек, предоставивших информацию о своем рационе питания и состояния здоровья. У испытуемых также измеряли уровень калия в моче.

Выяснилось, что каждые дополнительные 1640 мг калия в день снижают риск возникновения инсульта на 21%. По словам экспертов уменьшение риска инсульта на 21% означает возможность избежания 1,15 миллиона смертей ежегодно.

Ученые рекомендуют включать в свой рацион питания свежие овощи, фрукты. Проросшее зерно, бобовые, арбуз, дыни, авокадо, мед, рыбу и молочные продукты. В день взрослому человеку требуется около 4700 мг калия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА, ХЛАМИДИОЗА И ТРИХОМОНОЗА В УКРАИНЕ И РЕГИОНАХ В ПЕРИОД 2005-2010 ГОДЫ

А.Е. Нагорный

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев
ГУ «Институт НАМН дерматологии и венерологии Украины», г. Харьков

Резюме. *Эпидемиологический анализ современной генитальной герпесвирусной, хламидийной и трихомонадной инфекции показал, что заболеваемость в ряде областей и в целом в Украине продолжает оставаться высокой. Имеется общая тенденция к снижению хламидиоза и трихомоноза, но темпы снижения незначительны. Генитальный герпес продолжает расти среди всех социальных групп и во всех регионах. В ряде регионов и среди отдельных возрастных групп – в частности молодежи 15–19 лет, и особенно девушек, заболеваемость в последние годы растет на фоне общей тенденции к снижению. Статистика не вполне отражает их распространенность в Украине и в регионах. В ряде мест имеет место гипо- или гипердиагностика. Имеются гендерные различия. В большинстве случаев хламидиоз и трихомоноз чаще встречается у женщин, особенно молодых. При герпесе данные неоднозначные – в ряде регионов герпес чаще регистрируется у мужчин. В последние годы также отмечается относительный рост заболеваемости у лиц более преклонного возраста – 40–59 лет и даже 60 лет и старше, что показывает необходимость отдельно изучать данную возрастную группу в плане эпидемиологии ИППП. Полученные данные позволяют говорить об обязательном подходе к эпидемиологии ИППП с позиций малых социальных групп – лиц отдельного возраста и пола и проживающих на отдельных территориях.*

Ключевые слова: *герпес, хламидиоз, трихомоноз, эпидемиология, возраст, пол, Украина.*

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания, которые передаются половым путем (ИППП) – национальная проблема здравоохранения Украины. В Украине ежегодно регистрируется более 400 тысяч новых случаев сифилиса, гонореи, хламидиоза, герпеса, мочеполового микоплазмоза и трихомоноза. Причем трихомонадная инвазия есть наиболее распространенной – более 200 больных на 100 000 населения. Официальная статистка отображает, по разным оценкам, от 30% до 40% реального количества случаев ИПСШ. Это связано с увеличением бессимптомных форм и тем, что отдельные группы населения не получат надлежащей дерматовенерологической помощи [5, 6].

Вопрос генитальной инфекции вирусов простого герпеса является актуальным как в фундаментальной, так практической медицине [2]. Медико-социальные аспекты герпетической инфекции определяются не только физическими страданиями больного, но и серьезными ее осложнениями: тяжелые поражения центральной нервной системы, развитие аутоиммунных расстройств, бесплодия, онкологических заболеваний [1, 3]. Сегодня также становится очевидным, что среди наиболее актуальных инфекционных заболеваний значительное место занимают хламидийные инфекции. Они значительно распространены, имеют выраженное влияние на здоровье населения, предопределяют поражение репродуктивных функций организма. Проблема хламидиозов в значительной мере обусловлена продолжительным персистентным течением, полиорганным поражением, отрицательными медико-социальными последствиями [8, 9]. Доказана роль хламидий в патогенезе заболеваний дыхательного тракта, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы и ряда других заболеваний [6].

Трихомониаз также остается актуальной медицинской, социальной и экономической проблемой во многих странах мира, в том числе и в Украине. В настоящее время урогенитальный трихомониаз как моноинфекция встречается сравнительно редко и представляет собой смешанный протозойно-вирусно-бактериальный процесс. При смешанной инфекции трихомонады является резервуаром сохранения патогенных микроорганизмов. Бактерии и вирусы персистируют внутри трихомонад во время лечения соответствующей микробной инфекции и является причиной рецидива заболевание [4, 8, 10, 11, 12].

Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность ИППП в популяции распределена неравномерно. Четко выделяется ядерные группы (группы повышенного риска) - чувствительная часть населения, которая играет ведущую роль в динамике эпидемического процесса. Дальше идут промежуточные группы, которые, в силу тех или других причин, могут иметь связь с представителями ядерных групп (например, мужчины, которые пользуются услугами проституток или половые партнеры инъекционных наркоманов). И основная популяция, где заболевание распространено меньше. В каждой группе эпидемический процесс протекает со своими особенностями, которые могут быть «утеряны» при анализе эпидемической ситуации в общей популяции. Службы здравоохранения смогут охватить лишь небольшую часть тех, что заразились ИППП, если не будут проводить активный скрининг, лечение и профилактику в уязвимых группах населения (*Ярошенко А.А., 2008*) [9]. Поэтому целью данного исследования было изучить закономерности распространения генитального герпеса, хламидиоза и трихомоноза в Украине и различных ее регионах за последние годы с учетом возрастных и гендерных особенностей. Выявить отдельные социальные группы как приоритетные в плане профилактической и организационной работы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки распространенности венерических инфекций были использованы данные ежегодных статистических отчетов МЗ Украины и результаты локальных эпидемических наблюдений с 2002 до 2010 годы. Материалом исследования послужил анализ статистических данных заболеваемости половой хламидийной инфекцией в Украине. Также были использованы данные 24 областей, АР Крым, городов Киев и Севастополь. Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием программ Access-2000, Excel-2000 и SPSS-PC, 11-я версия и стандартного пакета прикладных лицензионных программ Statistica for Windows, версия 5.1 (Copyright @ StatSoft, USA). По материалам анкет была создана реляционная база данных в программе Access 2000. Для изучения характера зависимости (степени корреляции) между количественными показателями использовался коэффициент корреляции Пирсона, а между качественными показателями – сила связи (вероятность совпадения) факторов (odds ratio).

РЕЗАЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эпидемиологические особенности генитального герпеса

Анализ заболеваемости показывает, что в Украине имеет место довольно высокая заболеваемость генитальным герпесом. Однако уровень заболеваемости в некоторых областях ниже, чем в целом по Украине, а в некоторых – значительно выше (рис. 1).

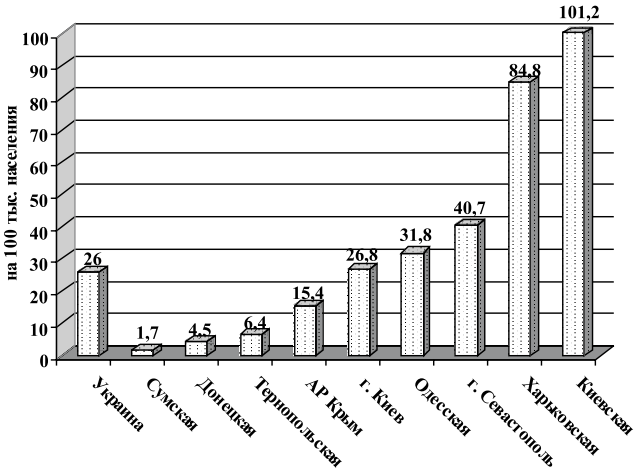


***Рис. 1**. Заболеваемость генитальным герпесом в Украине и в ряде областей. Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

По данным Министерства здравоохранения Украины, в 2009 году было зарегистрировано 11962 больных генитальным герпесом (6577 мужчин и 5385 женщин). В пересчете на интенсивный показатель заболеваемости (на 100000 населения) это составило: всего – 26,4; мужчины – 23,4;

женщины – 28,6. За 2003–2009 годы частота регистрируемых случаев генитальной герпесвирусной инфекции в целом по Украине увеличилась в 1,6 раза (среди мужчин – на 36,7 %, а среди женщин – на 15,4 %). Рост среди мужчин происходил в 2,4 раза быстрее, чем среди женщин. Цифры абсолютной регистрации генитального герпеса в ряде областей свидетельствуют о том, что в последние годы количество заболевших выросло, как за счет женщин, так и мужчин. Однако темп роста заболеваний у мужчин выше, чем у женщин.

Большой разброс данных свидетельствует о том, что статистика не отражает реальную распространенность генитального герпеса в Украине и в регионах, так как их регистрация не полная. Об этом свидетельствует неравномерное распределение заболеваемости по регионам. Так, в Киевской области количество вновь выявленных случав генитального герпеса в 2009 году в пересчете на 100 000 населения было 101,2, в Харьковской – 84,8, в Киеве – 26,8, а в Черновицкой, Житомирской и Сумской – менее двух случаев. Вероятнее всего, это связано с обеспеченностью лабораторной диагностики и соблюдением приказа МЗ Украины об обязательной регистрации генитального герпеса в каждом регионе.

Показатели частоты герпеса у мужчин и женщин зависят от социальных факторов и полового поведения в данной популяции. В Украине, можно полагать, что отношение инфицированных мужчин и женщин составляет примерно 1:1. Возрастные показатели заболеваемости свидетельствуют о преимущественном распространении инфекции у женщин от 15 до 25 и у мужчин от 20 до 35 лет. Отмечается тенденция к увеличению заболеваемости у лиц молодого возраста, что связано с изменениями в сексуальном поведении этой группы населения в сторону ранней половой активности.

Результаты обследования пациентов, обратившихся в Институт урологии АМН Украины и Институт дерматологии и венерологии АМН Украины за период с 2004 по 2010 годы, показали, что частота инфицирования генитальными герпесом мужчин составляет 11,3±2,2 %, женщин – 12,6±2,4 %. При этом герпес чаще выявляли методом ПЦР или одновременно несколькими методами. В целом частота обнаружения в соскобах гениталий *Herpes simplex второго типа* как у мужчин (8,9 %), так и у женщин (11,6 %) была существенно более высокой, чем *Herpes simplex первого типа* (3,0 % и 1,0 % соответственно). Оценка частоты выявления генитального герпеса у пациентов разного возраста позволила установить, что среди мужчин наибольшие показатели инфицированности отмечаются в возрастных группах 25–29 лет (14 %) и 30–45 лет (17 %), тогда как у подростков 15–17 лет генитальный герпес наблюдается относительно редко (3 %). Среди женщин наличие вируса чаще обнаруживали у лиц в возрасте 20–25 лет, показатель инфицированности которых (18,2 %) в три раза превышал таковой среди пациенток других возрастных групп.

Эпидемиологические особенности генитального хламидиоза

Анализ заболеваемости показывает, что в Украине количество вновь зарегистрированных случаев хламидиоза не снижается, оставаясь на высоких по сравнению с Европой цифрах, – около новых 70 случаев на 100 000 населения в год (рис. 2).

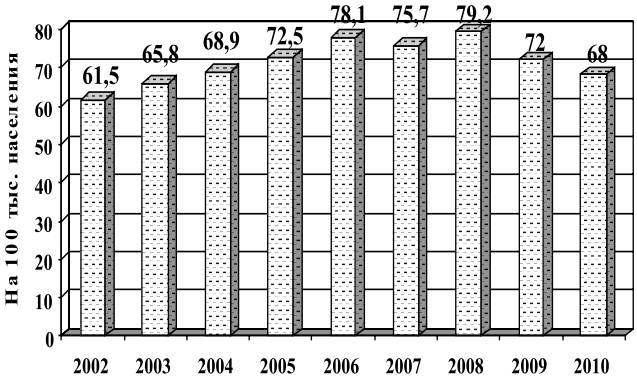


Рис. 2. *Интенсивный показатель заболеваемости генитальным хламидиозом в Украине (количество ежегодно регистрируемых случаев в пересчете на 100000 населения). Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

По данным Министерства здравоохранения Украины, в 2010 году было зарегистрировано 31112 больных хламидиозом (11177 мужчин и 19935 женщин). В пересчете на интенсивный показатель заболеваемости (на 100000 населения) это составило: всего – 68,0; мужчины – 53,0; женщины – 80,8. За 2008–2010 годы частота регистрируемых случаев хламидийной инфекции в целом по Украине уменьшилась на 14,1 % (среди мужчин – на 10,0 %, а среди женщин – на 16,4 %). Таким образом, падение заболеваемости среди женщин происходило на 6,4 % быстрее. Цифры абсолютной регистрации хламидиоза в Украине говорят о том, что в последние годы количество заболевших падает, в основном, за счет женщин.

Показатели частоты генитальных хламидиозов у мужчин и женщин в различных областях различаются. В целом по Украине инфицированных хламидиями женщин в 1,3 раза больше, чем мужчин. В Киевской области соотношение мужчин и женщин наибольшее – 6 : 1, соответственно 29,7 и 179,3 в 2010 году. В динамике это соотношение растет в сторону увеличения доли женщин. Так в 2005 году женщины преобладали в 2,3 раза или соответственно, 60,3 и 139,5 на 100 000 населения каждого пола. Близость столичного мегаполиса накладывает отпечаток на эпидемиологию хламидиоза в Киевской области, где большинство населения работает или учится. Однако есть области, где мужчины преобладают (*Днепропетровская* – в 1,3 раза).

За последние 5 лет происходило медленное снижение хламидиоза, за исключением *Харьковской* области, где наблюдался рост в целом в 1,3 раза с 100,6 до 131,7 (в 1,5 раза среди мужчин и в 1,3 раза среди женщин) и *Киевской* области, где наблюдался рост в 1,1 раза с 102,9 до 110,4. В целом по Украине снижение заболеваемости происходит преимущественно за счет женщин, кроме *Днепропетровской* области, где заболеваемость снизилась за счет мужчин (*188,7 в 2005 году и 162,3 в 2010 году*), а среди женщин практически не изменилась (*141,8 в 2005 году и 140,0 в 2010 году*), и *Киевской* области, где заболеваемость среди мужчин упала более чем в 2 раза (*60,3 в 2005 году и 29,7 в 2010 году*), а заболеваемость среди женщин возросла в 1,3 раза (*139,5 в 2005 году и 179,3 в 2010 году*) (рис. 3.4). Особенностью двух областей является наличие городского мегаполиса, окруженного небольшими городами и сельской местностью. Это усиливает профессиональную миграцию населения.

Соотношение городского и сельского населения при инфицировании хламидиозом в Украине составляет 1 : 3 в пользу городского (28,2 – сельское и 86,4 – городское). Однако по регионам данный показатель распределен неравномерно. В Харьковской и Днепропетровской областях соотношения вновь выявленных случаев хламидиоза в городах превышает «сельские» случаи в 3,8 раза (40,8 и 154,8, а также 75,0 и 181,2, соответственно). А в Львовской области это соотношение в 2005 году достигало 4,6 (5,6 и 25,8, соответственно). В Киевской области регистрируется примерно равное соотношение городских и сельских жителей с вновь выявленным хламидиозом. Так на 100 тыс. населения в 2010 году было 92,7 на селе и 121,8 в городе. За последние годы во всех областях кроме Киевской соотношение город/село имело тенденцию к выравниванию, поскольку в сельской местности падение заболеваемости идет меньшими темпами, чем в городской черте. В *Киевской* области среди сельских жителей хламидиоз последние пять лет практически не падал (94,0 в 2005 г. и 92,7 в 2010 г.), а среди городских жителей даже возрастал (109,2 в 2005 г. и 121,8 в 2010 г.). В этом проявляются эпидемиологические особенности распространения хламидиоза вокруг столичного мегаполиса (рис. 3).

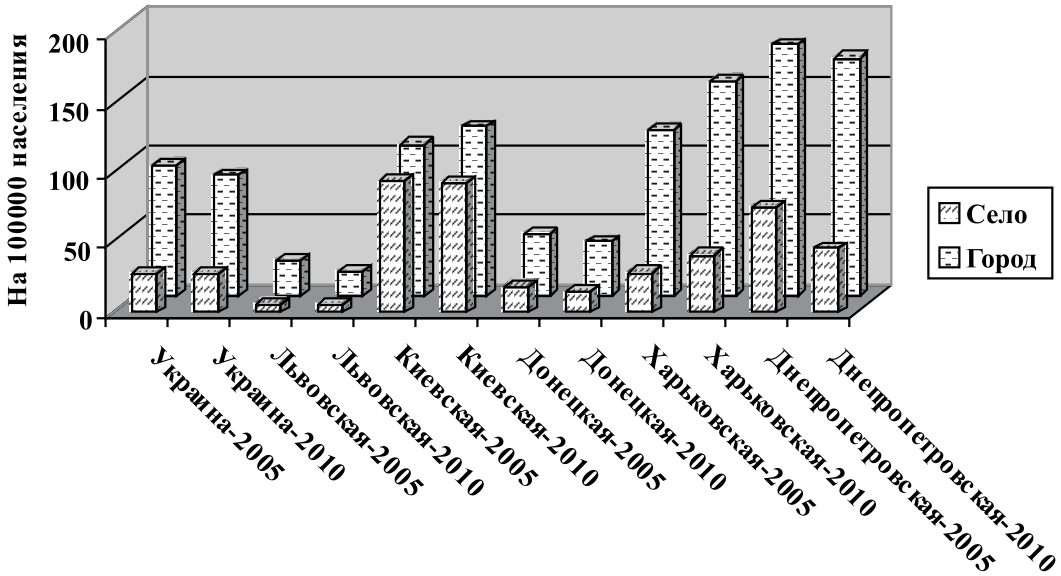


Рис. 3. *Различия в заболеваемости генитальным хламидиозом в 2005 и 2010 гг. в зависимости от места проживания в разных регионах Украины (количество ежегодно регистрируемых случаев в пересчете на 100000 населения). Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

Таблица 1

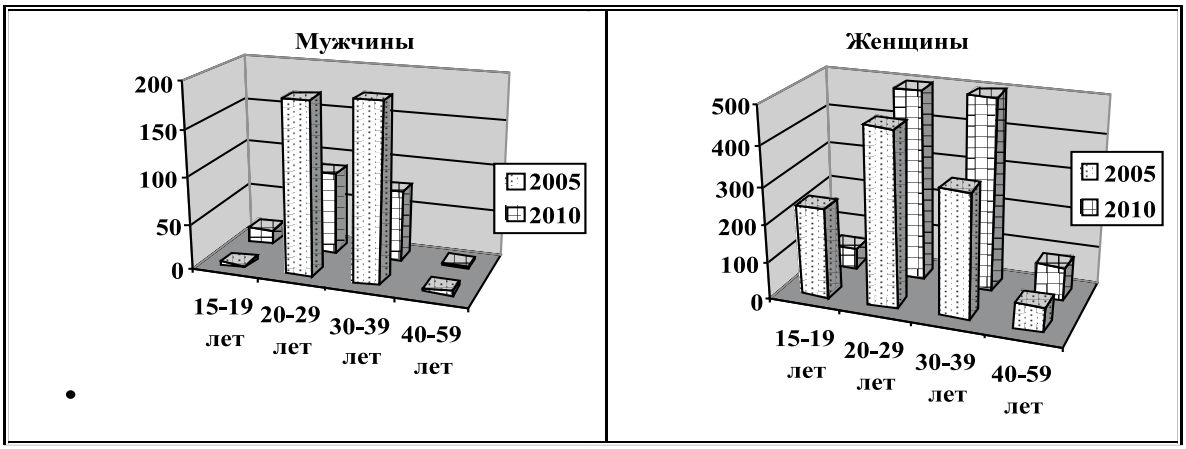
Регистрация урогенитального хламидиоза среди мужчин и женщин разных возрастов в 2005 и в 2010 гг.*

	Мужчины				Женщины			
	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-59 лет	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-59 лет
Украина-2005	34,6	180,0	121,5	23,7	87,8	328,2	180,9	30,6
Украина-2010	26,3	140,8	113,9	26,5	67,3	271,3	195,7	30,6
Львовская-2005	6,5	48,5	35,3	5,0	7,8	85,4	39,0	6,2
Львовская-2010	3,3	25,6	8,9	1,8	16,2	63,1	44,4	5,2
Киевская-2005	2,9	186,3	190,8	4,0	237,2	459,8	328,1	66,1
Киевская-2010	17,0	90,2	76,9	2,7	56,1	540,2	544,7	88,7
Донецкая-2005	11,0	69,3	39,2	5,8	85,2	272,0	116,9	10,0
Донецкая-2010	14,3	72,8	43,9	5,2	45,8	216,0	94,8	10,1
Харьковская-2005	29,9	190,9	104,8	22,5	130,6	464,0	349,6	43,5
Харьковская-2010	49,7	255,3	176,0	24,5	196,5	566,2	430,6	37,3
Днепропетровская-2005	137,1	550,7	373,2	94,2	128,8	531,3	290,0	56,5
Днепропетровская-2010	104,7	381,0	332,2	104,6	151,2	433,6	314,0	71,5

Примечание. * – Источник – «*Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики*».

Возрастные показатели заболеваемости свидетельствуют о преимущественном распространении хламидийной инфекции у мужчин и женщин от 20 до 30 лет. В настоящее время отмечается достаточно высокая заболеваемость у девушек 15-19, что, вероятно, связано с изменениями в сексуальном поведении этой группы населения. По Украине соотношение юношей и девушек в этой возрастной группе 1:2,6. В Харьковской это соотношение достигает 1:4, а в Львовской 1 : 5. В Днепропетровской области различия между молодыми женщинами и мужчинами до 20 лет наименьшие – женщин больше чем мужчин в 1,4 раза (табл. 1).

При анализе половых и возрастных различий в динамике выстраивается различная картина в разных областях Украины. В каждой области имеются свои особенности, очевидно, связанные с экономическими и социальными факторами распространения хламидиоза. Например, в Киевской области среди мужчин до 20 лет заболеваемость с 2005 года по 2010 выросла в 6 раз, а среди женщин до 20 лет упала в 4 раза. Среди мужчин 30–39 лет заболеваемость хламидиозом за пять лет снизилась в 2,5 раза, а среди женщин 30–39 лет возросла почти в два раза. Среди мужчин 40–59 лет заболеваемость хламидиозом снизилась, а среди женщин данного возраста возросла (табл. 1, рис. 4).



А) Б)

Рис. 4. *Заболеваемость генитальным хламидиозом в 2005 и 2010 гг. среди населения в зависимости от пола и возраста в Киевской области (количество ежегодно регистрируемых случаев в пересчете на 100000 населения соответствующего пола). Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

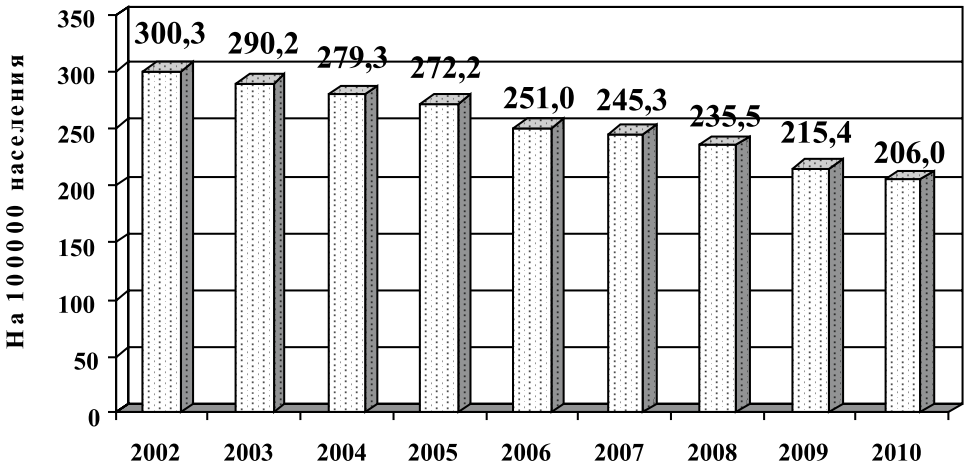


Рис. 5. *Интенсивный показатель заболеваемости генитальным трихомонозом в Украине (количество ежегодно регистрируемых случаев в пересчете на 100000 населения). Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

Поскольку речь идет о половой инфекции, то это может быть связано с динамикой полового поведения, на которое, в свою очередь, влияют социально-экономические и культурные факторы.

<u>Эпидемиологические особенности генитального трихомоноза</u>

Анализ заболеваемости показывает, что в Украине количество вновь зарегистрированных случаев трихомоноза медленно снижается, оставаясь, тем не менее, на очень высоком уровне – 200–300 новых случаев на 100 000 населения в год (рис. 3.8). По данным Министерства здравоохранения Украины, в 2010 году было зарегистрировано 94294 больных трихомонозом (19138 мужчин и 75111 женщин). В пересчете на интенсивный показатель заболеваемости (на 100000 населения) это составило: всего – 206,0; мужчины – 90,9; женщины – 304,4.

За 2002–2010 годы частота регистрируемых случаев трихомонадной инфекции в целом по Украине уменьшилась в 1,5 раза (среди мужчин – на 28,8%, а среди женщин – на 50,5%). Цифры абсолютной регистрации трихомоноза в Украине говорят о том, что в последние годы количество заболевших падало как среди мужчин, так и среди женщин. Причем среди женщин падение осуществлялось быстрее на 21,7% (рис. 5).

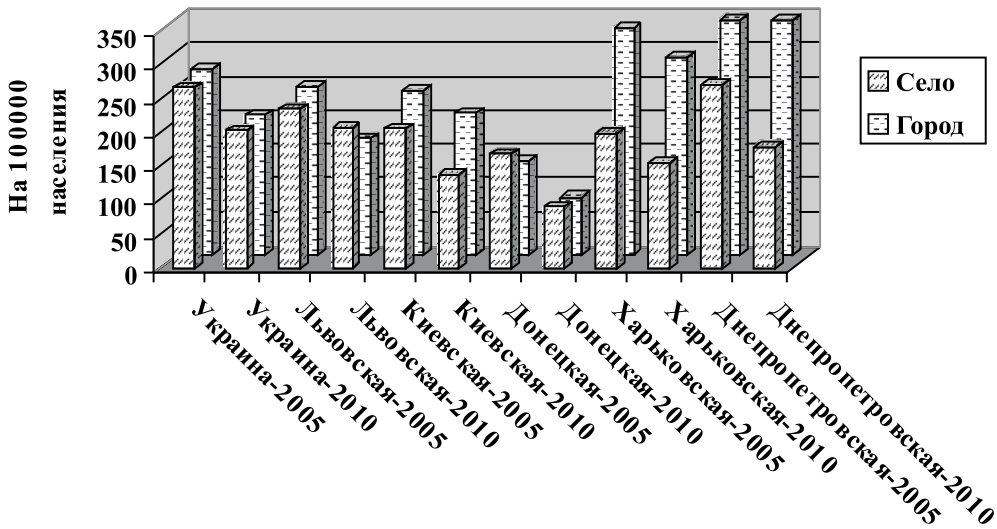


Рис. 6. *Различия в заболеваемости генитальным трихомонозом в 2005 и 2010 гг. в зависимости от места проживания в разных регионах Украины (количество ежегодно регистрируемых случаев в пересчете на 100000 населения). Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

Показатели частоты мочеполового трихомоноза у мужчин и женщин в разных областях различаются весьма существенно. В целом по Украине в 2010 году вновь инфицированных трихомонадами женщин было в 3,8 раза больше, чем мужчин. В Киевской области соотношение мужчин и женщин наиболее отличается – 1 : 10, соответственно 31,4 и 309,3 в 2010 году. В динамике это соотношение снизилось в сторону уменьшения доли женщин. Так, в 2005 году женщины преобладали в 13,6 раза или соответственно, 29,2 и 398,4 на 100 000 населения каждого пола. Характерно, что в Киевской области заболеваемость среди мужчин за пять лет практически не изменилась, а среди женщин снизилась на 28,8%. За последние пять лет происходило медленное снижение трихомоноза, за исключением *Днепропетровской области*, где общее количество случаев снизилось крайне незначительно – на 11,8%, а среди мужчин даже наблюдался рост на 13,1%.

Соотношение городского и сельского населения среди вновь выявленных случаев трихомоноза в Украине практически не различается (203,7 – сельское и 207,0 – городское). В Львовской и Донецкой областях заболеваемость трихомонозом среди сельского населения преобладает, хотя и незначительно (в 1,2 раза) по сравнению с городским. В Киевской области заболеваемость городских жителей преобладает над сельскими в 1,5 раза. Там на 100 тыс. населения в 2010 году было 138,8 на селе и 208,7 – в городе. В это проявляются эпидемиологические особенности распространения трихомоноза вокруг столичного мегаполиса (рис. 6).

Таблица 2

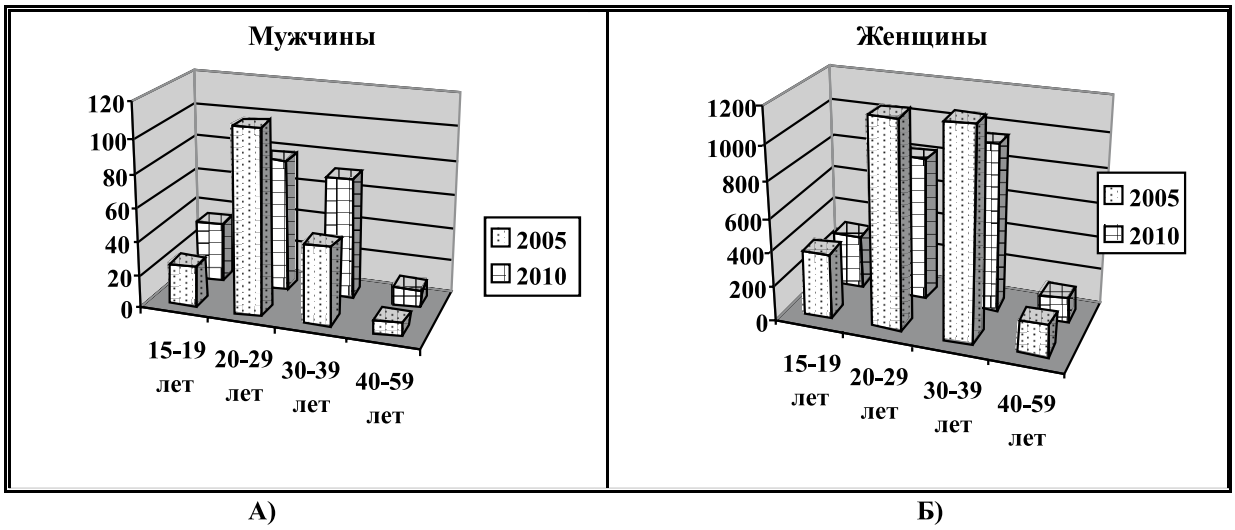
Регистрация урогенитального трихомоноза среди мужчин и женщин разных возрастов в 2005 и в 2010 гг*

	Мужчины				Женщины			
	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-59 лет	15-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-59 лет
Украина-2005	91,3	366,8	236,5	48,6	432,9	1151,6	977,3	275,7
Украина-2010	59,8	242,8	186,6	44,6	336,3	814,0	723,1	204,7
Львовская-2005	74,7	285,8	236,5	48,6	326,5	1239,3	1033,7	150,0
Львовская-2010	89,9	172,1	129,6	21,9	312,0	889,9	836,9	94,2
Киевская-2005	24,3	108,3	46,9	8,0	381,6	1182,9	1209,3	179,7
Киевская-2010	35,9	79,4	72,0	10,7	310,7	824,9	961,0	136,8
Донецкая-2005	31,3	123,9	52,7	12,6	234,3	765,0	561,7	126,8
Донецкая-2010	15,9	52,2	26,3	7,3	184,8	432,9	328,0	92,1
Харьковская-2005	90,6	254,8	230,0	53,4	401,9	1220,7	1182,9	380,1
Харковская-2010	50,9	269,0	208,7	36,2	330,9	1143,5	1092,4	201,6
Днепропетровская-2005	178,7	574,8	306,2	81,9	649,2	1296,6	986,2	325,1
Днепропетровская-2010	130,8	508,2	433,8	116,2	531,8	1118,4	885,1	274,4

Примечание. * – Источник – «*Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики*».

Возрастные показатели заболеваемости свидетельствуют о преимущественном распространении трихомонадной инвазии у мужчин от 20 до 30 лет и у женщин от 20 до 39 лет. В настоящее время отмечается достаточно высокая заболеваемость у девушек 15–19 лет – 336,3 на 100 тыс. населения этого возраста. Это в 1,6 раза выше, чем средняя заболеваемость по Украине в 2010 году. По Украине соотношение юношей и девушек в этой возрастной группе 1 : 5,6. В Донецкой области это соотношение достигает 1 : 11,57 а в Киевской 1 : 8,7. В Львовской области различия между молодыми женщинами и мужчинами до 20 лет наименьшие – женщин больше, чем мужчин в 4,1 раза (табл. 3.2).

При анализе половых и возрастных различий в заболеваемости трихомонозом наблюдается различная динамика в разных областях Украины. В каждой области имеются свои особенности, очевидно, связанные с экономическими и социальными факторами распространения трихомоноза. Например, в Киевской области среди мужчин до 20 лет заболеваемость с 2005 года по 2010 выросла в 1,5 раза, а среди женщин до 20 лет упала в 1,2 раза. Среди мужчин 30–39 лет заболеваемость трихомонозом за пять лет возросла в 1,5 раза, а среди женщин 30–39 лет упала почти в 1,3 раза. Среди мужчин 40–59 лет заболеваемость трихомонозом возросла незначительно – в 1,3 раза, а среди женщин данного возраста сни-



А) Б)

Рис. 7. *Заболеваемость генитальным трихомонозом в 2005 и 2010 гг. среди населения в зависимости от пола и возраста в Киевской области (количество ежегодно регистрируемых случаев в пересчете на 100000 населения соответствующего пола). Источник – «Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні». Київ, МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики»*

зилась в 1,3 раза (табл. 2, рис. 7). То есть наблюдается динамика прямо противоположная таковой при хламидиозе.

***

Подробный эпидемиологический анализ современной генитальной герпесвирусной, хламидийной и трихомонадной инфекции показал, что заболеваемость данными инфекциями в ряде областей и в целом в Украине продолжает оставаться высокой. Имеется общая тенденция к снижению хламидиоза и трихомоноза, но темпы снижения незначительны. Генитальный герпес продолжает расти среди всех социальных групп и во всех регионах. В ряде регионов и среди отдельных возрастных групп – в частности молодежи 15–19 лет, и особенно девушек, заболеваемость в последние годы растет на фоне общей тенденции к снижению. Статистика генитальной герпесвирусной, хламидийной и трихомонадной инфекции не вполне отражает их распространенность в Украине и в регионах. Регистрация ИППП не полная. В ряде мест имеет место гипо- или гипердиагностика. Об этом свидетельствует крайне неравномерное распределение заболеваемости по регионам. Несмотря на аналогичный путь передачи, распространенность трихомоноза на порядок (в 10 раз) выше, чем хламидиоза и герпеса. Показатели частоты генитальных инфекций зависят от социальных и культурных факторов в отдельных регионах и местностях, а также от полового поведения отдельных возрастных группах. Для герпеса, хламидиоза и трихомоноза имеются гендерные различия. В большинстве случаев хламидиоз и трихомоноз чаще встречается у женщин, особенно молодых. При герпесе данные неоднозначные – в ряде регионов герпес чаще регистрируется у мужчин. В последние годы также отмечается относительный рост заболеваемости герпесвирусной, хламидийной и трихомонадной инфекции у лиц более преклонного возраста – 40–59 лет и даже 60 лет и старше, что показывает необходимость отдельно изучать данную возрастную группу в плане эпидемиологии ИППП. Полученные данные позволяют говорить об обязательном подходе к эпидемиологии ИППП с позиций малых социальных групп – лиц отдельного возраста и пола и проживающих на отдельных территориях. Анализ общих данных заболеваемости часто не выявляет отдельных тенденций и не позволяет разработать целевые методы лечебно-профилактической работы. Необходимо изучать социальные биологические и организационные аспекты эпидемии ИППП, поскольку нет ответа на вопрос: почему в одних группах одни инфекции растут, а другие падают и наоборот? Какие факторы определяют распространение каждой инфекции? Как можно эффективно повлиять на эпидемический процесс? Какие необходимы лечебно-профилактические и организационные мероприятия в конкретной эпидситуации?

ЛИТЕРАТУРА

1. *Looker K.J.* A systematic review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2 / K.J. Looker, G.P. Garnett // Sexually Transmitted Infections. – 2005. – Vol. 81. – P. 103-107.
2. *Бондарев Л.С.* Герпесвирусные инфекции – современный взгляд на проблему / Л.С. Бондарев, А.А. Заплотная, Ю.П. Сотник // Вест. неотложной и восстановительной медицины. – 2006. – Т. 7, № 3. – С. 473-478.
3. Диагностика вирус-ассоциированных опухолей головного мозга / Н.И. Лисяный, Ю.А. Орлов, А.В. Кулик и др. // Український нейрохірургічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 27-31.
4. Калюжная Л.Д. Особенности лечения инфекций, передаваемых половым путем, на современном этапе / Л.Д. Калюжная, В.Е. Дзюбак, А.Е. Нагорный // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2002. – № 3–4 (5). – С. 195-198.
5. *Літус О.І.* Поліетіологічні чинники і поліпатогенетичні механізми розвитку хронічного інфекційного простатиту. Комплексні методи діагностики та нові підходи до терапії захворювання / О.І. Літус, В.І. Степаненко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 1 (8). – С. 72-86.
6. *Мавров Г.И.* Клинические проявления хламидийных инфекций / Г.И. Мавров, Г.П. Чинов // Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика / Під ред. Г.І. Маврова. – К.: Геркон, 2005. – С. 319-381.
7. *Мавров Г.І.* Контроль інфекцій, що передаються статевим шляхом, в епоху керованої охорони здоров'я / Г.І. Мавров, Г.П. Чинов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005д. – № 2 (17). – С. 66-72.
8. *Мавров И.И.* Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Рук-во для врачей / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
9. *Мавров Г.И.* Географическая концентрация инфекций, передающихся половым путем – неравномерность распространения в условиях крупного города / Г.И. Мавров, А.А. Ярошенко // Дерматологія та венерологія. – 2008. – № 1 (39). – С. 90-116.
10. *Мавров И.И.* Половые болезни: Рук-во для врачей, интернов, студентов / И.И. Мавров. – Х. : Факт, 2002. – 788 с.
11. *Никитенко И.Н.* Роль анаэробной условно патогенной флоры в развитии воспалительных заболеваний мочеполового тракта / И.Н. Никитенко // Дерматологія та венерологія. – 2002. – № 3 (17). – С. 19-23.
12. *Чинов Г.П.* Гормональные нарушения у женщин со смешанной хламидийно-трихомонадно-бактериальной инфекцией и их коррекция / Г.П. Чинов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2007а. – № 1 (24). –С. 71-76.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ, ХЛАМІДІОЗУ Й ТРИХОМОНОЗУ В УКРАЇНІ Й РЕГІОНАХ У ПЕРІОД 2005-2010 РОКИ

О.Є. Нагорний

Резюме. *Епідеміологічний аналіз сучасної генітальної герпесвірусної, хламідійної і трихомонадної інфекції показав, що захворюваність в ряді областей й у цілому в Україні продовжує залишатися високою. Є загальна тенденція до зниження хламідіозу й трихомонозу, але темпи зниження незначні. Генітальний герпес продовжує рости серед всіх соціальних груп і у всіх регіонах. В ряді регіонів і серед окремих вікових груп – зокрема молоді 15-19 років, і особливо дівчин, захворюваність в останні роки росте на тлі загальної тенденції до зниження. Статистика не цілком відбиває їхню поширеність в Україні й у регіонах. У ряді місць має місце гіпо- або гіпер-*

EPIDEMIOLOGY OF GENITAL HERPES, CHLAMYDIA TRACHOMATIS, AND TRICHOMONAS VAGINALIS INFECTIONS IN UKRAINE AND REGIONS DURING 2005-2010

A.E. Nagornyj

Resume. *The epidemiological analysis of modern Genital Herpes, Chlamydia trachomatis, and Trichomonas vaginalis infections has shown high incidence and prevalence. There is a general tendency to decrease in a Chlamydia trachomatis, and Trichomonas vaginalis, but rates of reduction are insignificant. Genital Herpes continues to grow among all social groups and in all regions. There is some growth in a number of regions and among separate age groups – in particular youth of 15-19 years, and especially girls, on a background of the general tendency of reduction. The statistics does not reflect their prevalence in Ukraine and in the regions. In a number of places hypo- or hyper diagnostics takes*

діагностика. Існують гендерні розходження. У більшості випадків хламідіоз і трихомоноз частіше зустрічається в жінок, особливо молодих. При герпесі дані неоднозначні – у ряді регіонів герпес частіше реєструється в чоловіків. В останні роки також відзначається відносне зростання захворюваності в осіб більш похилого віку – 40-59 років і навіть 60 років і більше, що показує необхідність окремо вивчати дану вікову групу в плані епідеміології ІПСШ. Отримані дані дозволяють говорити про обов'язковий підхід до епідеміології ІПСШ із позицій малих соціальних груп – осіб окремого віку й статі, що проживають на окремих територіях.

Ключові слова*: герпес, хламідіоз, трихомоноз, епідеміологія, вік, стать, Україна.*

place. There are gender distinctions. Last years relative growth of disease in persons more old age – 40-59 years and even more then 60 years also takes place that shows necessity to investigate separately the given age group. Obtained data allows to speak about the obligatory approach to STI epidemiology from positions of small social groups – persons of separate age and gender and living on separate territory.

Keywords: *Genital Herpes, Chlamydia trachomatis, And Trichomonas vaginalis, epidemiology, age, gender, Ukraine.*

Новини медицини

Занимательные факты о слезах

Слезы играют жизненно важную роль, смазывая глазное яблоко и очищая его от раздражающих веществ. К тому же, помимо антибактериальных агентов, в слезах содержится кислород и питательные вещества для роговой оболочки глаза, не имеющей собственного кровоснабжения.

Чтобы слезная жидкость не застаивалась, а распространялась равномерно, веки периодически смыкаются. Мигая, человек, как и все сухопутные животные, смачивает поверхность глазного яблока, иначе оно высохнет. Получается, что глаз «плачет» постоянно. Для того, чтобы произвести такое количество жидкости, слезные железы работают круглосуточно.

Слезная пленка на роговице, постоянно обновляемая поступлением из слезной жидкости, обеспечивает резкость нашего зрения. Ее можно сравнить с водяной линзой, которой оснащен был кинескоп на старом телевизоре.

Слезы успокаивают. Ученые выяснили, что облегчение приносит не эмоциональная разрядка, вызванная рыданиями, а химический состав слез. Они содержат гормоны стресса, выделяемые мозгом в момент выплеска эмоций. Слезная жидкость удаляет из организма вещества, образующиеся при нервном перенапряжении. Выплакавшись, человек чувствует себя спокойнее и даже бодрее.

Так называемые светлые слезы проливаются гораздо чаще, чем горькие – от печальных событий реальной жизни. Жидкость, которая при этом образуется, хоть и не выводит из организма вредные вещества, смягчает действие адреналина, количество которого при возбуждении резко повышается. Точно таким же механизмом объясняются и слезы, которые льются от безудержного смеха. При этом соленость самых горьких слез – от боли и от отчаяния – составляет 9% от океанской воды. Слезы, которые наворачиваются на глаза, когда мы чистим лук, слишком горячий чай или вычищаем из глаза соринку, более пресные.

Почему дамы более охотно пускают слезу? Оказывается, дело не в мужественности или женственности, а в биохимии женского и мужского организма. Слабый пол слезливее из-за содержащегося в крови гормона пролактина, который отвечает не только за умение пускать слезы, но и выработку молока во время кормления грудью. А мужчинам глотать слезы мешает гормон тестостерон, препятствующий накоплению слезной жидкости.

По материалам журнала «Новости медицины и фармации». №6, 2011

НОВИЙ КОМПЛЕКСНИЙ МЕТОД ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАСОБІВ

В.В. Савенкова

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»

Резюме. *На підставі проведених клініко-лабораторних досліджень встановлено зміни, що характеризують метаболічні порушення хворих на хронічний червоний вовчак, переважно на тяжкі розповсюджені форми. Розроблено комплексний метод лікування цих хворих з використанням протизапального засобу дапсону, гепатопротектору з вираженими антиоксидантними властивостями глутаргіну та магнійвмісного препарату магнерот, що дозволяє нормалізувати виявлені порушення та сприяє зменшенню термінів лікування і підвищенню відсотку хворих із станом клінічної ремісії та покращення.*

Ключові слова: *хронічний червоний вовчак, дапсон, глутаргін, магнерот, терапія, метаболічні розлади.*

ВСТУП

Хронічний червоний вовчак (ХЧВ) – це автоімунне захворювання сполучної тканини та судин, що характеризується утворенням множини антитіл до власних клітин та їхніх компонентів і розвитком імунокомплексного запалення з переважним пошкодженням шкіри і слизових оболонок [11].

Привертає увагу збільшення кількості хворих на хронічний червоний вовчак, зростання питомої ваги тяжких розповсюджених форм та форм з елементами системності процесу. Такі пацієнти мають патологічний процес, що резистентний до традиційних методів лікування, констатується збільшення кількості рецидивів у цих хворих та їх обтяження [17, 23].

Вважається, що основними факторами патогенезу захворювання є порушення імунного статусу, стану судин і процесів колагеноутворення. Тому стратегія лікування цих хворих спрямована на розв'язання зазначених змін. Однак, враховуючи багатофакторний характер захворювання і незавершеність вивчення основних ланок патогенезу, терапія цих пацієнтів є складною і потребує оптимізації [3, 19].

Базисною терапією хворих на ХЧВ є комплекс, що включає хінолінові, кортикостероїдні, вітамінні, нестероїдні протизапальні засоби, цитостатичні, судинозміцнюючі препарати, дезагреганти, дезінтоксикаційну терапію та ін. [18].

Зазначений комплекс лікування включає використання на перших етапах лікування в якості імунодепресивних засобів застосування хінолінових препаратів, що мають протизапальну дію за рахунок повільного накопичення в епідермісі. Однак, при цьому виражений терапевтичний ефект настає лише через 1–1,5 місяці використання і потребує тривалого вживання (протягом декількох місяців), що призводить до зростання ризику розвитку значних побічних ефектів [8]. Хворим з тяжкими розповсюдженими формами, коли потрібен швидкий терапевтичний ефект, чи у випадках неефективності використання одного хінолінового препарату або їх комбінації, а також пацієнтам, яким протипоказані препарати хінолінової групи, призначають кортикостероїдні засоби. Проте використання системних кортикостероїдних препаратів може призводити до розвитку тяжких ускладнень, а їх відміна часто спричиняє рецидив захворювання, що є підгрунтям розвитку у хворих стероїдофобії [12]. Треба відзначити, що

використання кортикостероїдних препаратів особливо ефективне при загостренні процесу, коли спостерігаються виражені імунні порушення. Їх застосування сумнівне, коли після спалаху процес набуває латентного перебігу і повільного регресування. Тобто використання традиційного терапевтичного комплексу не в усіх випадках призводить до швидкого терапевтичного ефекту та має значну кількість побічних ефектів, що змушує лікарів і науковців до пошуку нових методів лікування.

У цьому аспекті нашу увагу привернув препарат дапсон, що здатний пригнічувати продукцію цитотоксичних радикалів у ланцюзі мієлопероксидаза – пероксид водню – галогенвмісні сполуки; інгібує реакції Артуса, систему комплемента при його активації за альтернативним шляхом; деякі лізосомальні ферментні системи, реакції еритроцитів на фітогемаглютинін і нарешті, пригнічує зв'язування лейкотриєну В4 з його специфічними рецепторами [12]. Вплив на імунну систему також є важливою властивістю дапсону, поряд з його анальгезуючою і протизапальною дією. Він не виказує імуносупресивної дії, а впливає на клітинний імунітет, нормалізує вміст CD4+ і CD8+ [22].

Різні ланки патогенезу ХЧВ є відображенням метаболічних змін у організмі, тому до комплексної терапії цих хворих повинні входити засоби, що сприяють синтезу і мобілізації енергетичних та пластичних резервів людини, оптимізації діяльності фізіологічних систем, прискоренню процесів відновлення [5].

Звертає на себе увагу, що в останні роки констатується зростання захворюваності на хронічні хвороби печінки серед мешканців великопромислових регіонів, зокрема серед хворих на ХЧВ. Тому актуальним є визначення впливу цієї патології на перебіг ХЧВ та ефективності використання сучасних гепатопротекторів. Серед препаратів, що впливають на стан печінки, нашу увагу привернув вітчизняний препарат глутаргін. Цей засіб збільшує метаболічні можливості організму, не порушуючи гомеостазу, і не спричиняє побічних ефектів, що дає можливість його тривалого курсового вживання. Глутаргіну притаманні цитопротекторний, антиоксидантний, дезінтоксикаційний, імуномодулюючий ефекти [2].

У хворих на системні захворювання сполучної тканини на фоні порушень функції печінки спостерігаються патологічні зміни мінерального обміну, у тому числі магнієвого балансу, що впливають на структуру сполучної тканини за рахунок дії на активність біосинтетичних ферментів, колагеназ, еластаз і гіалуронат-синтетаз, гіалуронідаз [4, 13, 21]. Отже, доцільним є дослідження вмісту магнію в основних біологічних середовищах організму. Для нормалізації виявлених порушень нами був обраний препарат магнерот, що містить магній та оротову кислоту. Необхідність оротової кислоти обумовлюється тим, що при її дефіциті порушується внутрішньоклітинна передача сигналів, підвищується рівень тригліцеридів, знижується засвоєння магнію [7].

Метою нашої роботи було визначення терапевтичної ефективності комплексного методу лікування з використанням дапсону, глутаргіну та магнероту у хворих на ХЧВ, що мають переважно тяжкий перебіг, розповсюджені форми, та хворих, яким протипоказаний прийом хінолінових препаратів, на підставі аналізу клініко-лабораторних показників.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами досліджувалося 80 хворих на ХЧВ, серед яких були пацієнти у період загострення з дискоїдною (42) та дисемінованою (29) формами та на відцентрову еритему Бієтта (9). Серед хворих переважали жінки – 44 жінки (55,0 %) та 36 чоловіків (45,0 %), тобто спостерігалося співвідношення 1 : 1,2. Вік пацієнтів коливався від 19 до 84 років, а середній вік становив 47,4 ± 2,3 року.

Серед пацієнтів 18 хворих мали легкий перебіг захворювання, 42 хворих – середній і 20 – тяжкий, тобто переважали пацієнти із середнім і тяжким перебігом хвороби. Діагноз ХЧВ верифікували і встановлювали згідно з клінічними та лабораторними даними [10, 18]. Для виключення хворих із системним захворюванням сполучної тканини використовували рекомендації Європейської протиревматичної ліги щодо діагнозу та ведення цих пацієнтів [20].

Хворі були поділені на три репрезентативні терапевтичні групи.

І група, 27 хворих, що отримували традиційну терапію (дезагрегантні, вітамінні, судинні та інші препарати) з використанням дапсону замість делагілу, а також глутаргіну та магнероту. Дапсон призначали по 25–50 мг 2 рази на день семиденними курсами з дводенною перервою залежно від ступеня тяжкості протягом 2–3 тижнів з подальшим переходом на дозу 25–50 мг на добу, 2–3 курси. Глутаргін призначали при легкому перебігу в таблетованій формі перорально по 0,5 г 2–3 рази на день протягом 20 днів, а при середньому і тяжкому перебігу – по 5 мл 40 % розчину внутрішньовенно краплинно на 200 мл фізрозчину № 10, а потім перорально по 0,5 г 2–3 рази на день протягом 10–20

днів. Магнерот призначали при легкому перебігу по 2 таблетці 2 рази на день 7 днів, потім по 1 таблетці 2 рази на день протягом 2–3 тижнів, а при середньому і тяжкому перебігу – по 2 таблетці 3 рази на день протягом 7–10 днів, потім по 1 таблетці 3 рази на день протягом 3–4 тижнів.

II група, 27 хворих, які одержували поряд з традиційною терапією (хінолінові, дезагрегантні, вітамінні, судинні та інші препарати), глутаргін і магнерот за зазначеною схемою.

III група, 26 хворих, які отримували лише традиційну терапію з використанням делагілу по 250 мг 2 рази на день п'ятиденними курсами з триденними перервами, при легкому перебігу № 4 з подальшим переходом на 125 мг 2 рази на день п'ятиденними курсами з триденними перервами № 4; при середньому і тяжкому перебігу № 6 з подальшим переходом на 125 мг 2 рази на день п'ятиденними курсами з триденними перервами № 5.

Усім пацієнтам давалися загальні рекомендації, що включали необхідність виключення інсоляції, яке досягається уникненням перебування на сонці з 10-ї до 16-ї години, перебування на ультрафіолетових віддзеркалюючих поверхнях (сніг, пісок, вода); ультрафіолетового опромінення (при відвідуванні соляріїв, фізіотерапевтичних процедур); уникання прийому фотосенсибілізуючих препаратів; потрібне використання зволожуючих і фотозахисних засобів із широким спектром від УФА та УФВ з максимальним ступенем захисту; застосування захисних засобів від ультрафіолету (носіння капелюхів та іншого захисного одягу, вдома та в машині використовувати фотозахисні плівки на вікна); пацієнтам протипоказана робота, що пов'язана з подразнюючими речовинами, у гарячих цехах та ін.

Місцево хворим у гострий період призначали кортикостероїдні препарати сильної дії з подальшим переходом на засоби середньої сили дії та 0,1% мазі такролімуса або 1% крем пімекролімуса в межах підтримуючої терапії.

Групою контролю були 20 умовно-здорових добровольців.

Оцінка результатів лікування хворих на ХЧВ проводилася з урахуванням скарг хворого, даних лабораторних досліджень та швидкості регресу (або прогресу) шкірних патологічних змін за наступними клінічними критеріями:

– клінічна ремісія – повна відсутність скарг із боку хворого, його добре самопочуття; зникнення морфологічних елементів висипу і запальних проявів при поверхневих формах, а також у пацієнтів з еритематозно-інфільтративною стадією; у хворих з інфільтративно-гіперкератотичною стадією та при глибоких формах коричневий колір шкіри, відсутня або незначна запальна інфільтрація в осередках ураження, невиражена атрофія шкіри або спостерігається рубцева атрофія; нормалізація лабораторних показників із збереженням ремісії протягом року і більше;

– значне поліпшення – відсутність патологічних суб'єктивних відчуттів; виражене розв'язання висипань (значне зменшення еритеми, інфільтрації, гіперкератоза в осередках еритематозу); нормалізація лабораторних показників із збереженням ремісії протягом року і більше;

– поліпшення – задовільне самопочуття, частковий регрес елементів висипки, зменшення проявів запалення, позитивна динаміка лабораторних параметрів, з ремісією протягом 6 і більше місяців;

– погіршення – у процесі лікування спостерігалося обтяження шкірного патологічного процесу або подальше прогресування, розвиток ускладнень і побічних ефектів;

– без ефекту – видимих змін ознак хвороби не спостерігалося.

Визначення вмісту білірубіну та його фракцій у сироватці крові здійснювали за Йєндрашиком [10]; активність аспартатамінотрансферази (АсТ) (КФ 2.6.1.1) та аланінамінотрансферази (АлТ) (КФ 2.6.1.2) уніфікованими колориметричними методами з використанням наборів реактивів «Lachema» (Чехія). С-реактивний білок визначали за методом латекс-аглютинації, сіалові кислоти – за методом Гесса, глікопротеїни – за методом Штенберга та Доценко [6]. Визначення глікозаміногліканів (ГАГ) проводили за методикою Штерна та співавт. [1]. Сіроглікоїди визначали турбодиметричним методом [10]; молекули середньої маси (МСМ) – за методикою Габріелян та співавт. [15].

Вміст магнію визначали атомно-абсорбційним методом з використанням спектрофотометра «Сатурн» [9]. Для проведення аналізу зразки проб (сироватка крові, еритроцити, сеча, волосся) піддавалися попередньому озолінню та екстрагуванню [16], потім екстракт розпилявся у струмі газового пальника. Вміст магнію реєстрували за ступенем поглинання світла певної довжини хвилі шляхом порівняння з еталонними зразками і калібрувальними даними.

У роботі обчисляли значення середньої арифметичної (M), середнього квадратичного відхилення (G), похибки визначення середньої арифметичної (m). За допомогою t-критерію Ст'юдента-Фішера визначали достовірність розходжень (p) порівнюваних групових середніх величин тривалості клінічної ремісії [14].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі встановлено, що 82,5% пацієнтів пред'являли, що притаманні синдрому метаболічної інтоксикації, такі як: слабкість, нездужання, стомлюваність, загальну розбитість, зниження апетиту, дифузні міалгії. У 47,5% хворих були скарги на періодичне відчуття тяжкості в правому підребер'ї, відрижку, гіркоту, печію, особливо при вживанні гострої та жирної їжі. При детальному аналізі анамнезу хвороби більшість хворих (68,75%) вказували на багаторазові курси терапії з використанням препапаратів, що впливають на стан печінки та жовчовивідних шляхів (хінолінові, гормональні, цитостатичні та ін.). При проведенні дослідження встановлено, що 43,75% хворих мали патологію гепатобіліарної системи, серед яких у 22,5% хворих виявили хронічний гепатит, у 17,5% – гепатохолецистит, у 11,25% – жовчокам'яну хворобу. У 15,0% хворих на ХЧВ виявлялася інша патологія гепатобіліарної системи, у т.ч. сполучена. Тривалість вищезазначених захворювань у середньому становила 8,5 ± 0,8 року. Хворі відзначали, що загострення ХЧВ спостерігалося на фоні погіршення супутньої патології печінки. Визначено, що такі пацієнти мали тяжкі розповсюджені форми ХЧВ, які були торпідні до розв'язання під впливом лише традиційної терапії.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ХЧВ спостерігалося підвищення рівнів загального білірубіну відносно показників контролю і загальноприйнятої норми. Рівень кон'югованого білірубіну, хоча і перевищував показник групи контролю, але був у межах загальноприйнятої норми. Визначено, що вміст АлТ був підвищеним відносно контролю і незначно відносно загальноприйнятої норми. Рівень АсТ був підвищеним лише відносно групи контролю. Вміст МСМ був підвищеним. Вміст сіалових кислот, ГАГ, сіромукоїдів і глікопротеїдів був підвищеним відносно контролю і загальнобіологічної норми. Визначені зміни характеризують виражені метаболічні порушення у хворих на ХЧВ, що потребує медикаментозної корекції (табл. 1).

При дослідженні елементного гомеостазу визначено, що вміст магнію в сироватці та волоссі хворих усіх терапевтичних груп був достовірно нижчим, ніж у пацієнтів групи контролю, а в еритроцитах був підвищеним. Вміст магнію в сечі був у межах норми, але спостерігалася тенденція до його збільшення (табл. 2). Тобто чітко простежується перерозподіл вмісту магнію між біологічними середовищами, а саме зниження у сироватці крові та волоссі за рахунок накопичення в еритроцитах та часткового виведення із сечею. У зв'язку із цим, при досліджуваних патологічних станах підвищується потреба тканин у магнії. В основі запальних процесів, що спостерігаються при дерматозах, перш за все, полягає переключення тканинного дихання на гліколітичний шлях окислення глюкози. Останній, як відомо, перебігає в еритроцитах та потребує іонів магнію. Це пояснює його накопичення в цих клітинах з метою використання у гліколізі та синтезу АТФ.

Встановлено, що використання розробленого методу у хворих на ХЧВ I групи дозволило знизити тривалість клінічних проявів загальнотоксичного синдрому на 7,6 ± 1,3 дня, а у хворих II групи – на 4,1 ± 1,2 дня раніше порівняно з III групою.

У результаті проведеної терапії вміст МСМ у крові в дослідних групах хворих достовірно знизився (табл. 1). Однак у пацієнтів I і II терапевтичної групи спостерігалася нормалізація вмісту МСМ, тоді як у хворих III групи, нормалізації цього показника не було виявлено, спостерігалася лише тенденція до нормалізації.

Виконані порівняння біохімічних показників, які відображують метаболізм печінки, виявили вірогідні відмінності рівня білірубіну і трансаміназ у крові в порівнюваних групах після використання різних схем лікування, що підтвердило перевагу запропонованих нами методів з використанням додатково глутаргіну та магнероту (I і II терапевтичні групи) порівняно з пацієнтами, які отримували лише традиційну терапію (табл. 1).

У всіх хворих після курсу проведеної терапії відзначалася нормалізація гострофазових показників. Наявність С-реактивного білку після лікування спостерігалася у 7,4% і у 18,5% хворих на ХЧВ I і II груп і 19,2 % хворих на ХЧВ III групи, на відміну від показників до лікування (59,3%, 55,5 % і 59,3% відповідно).

Вміст сіалових кислот і сіромукоїдів нормалізувався в усіх хворих. Однак вміст ГАГ, глікопротеїдів і сіромукоїдів, які свідчать про порушення метаболізму сполучної тканини, достовірно знизився до рівня групи контролю лише у хворих I групи, а у пацієнтів II і III груп спостерігалася лише тенденція до нормалізації.

Після лікування у пацієнтів I і II груп нормалізувався показник вмісту магнію у сироватці крові, що відображає короткотривалий рух із кісткової тканини. У хворих III групи указаний показник залишався нижчим за норму.

Таблиця 1

Динаміка показників, що характеризують функцію печінки та сполучнотканинний обмін у спостережених хворих

Досліджувані показники	I група		II група		III група		Група контролю
	До лікування	*Після лікування*	*До лікування*	*Після лікування*	*До лікування*	*Після лікування*	
Білірубін загальний, мкмоль/л	26,7± 1,6 [2, 4, 7]	18,78± 0,98 [1, 3, 5, 6, 7]	27,2± 1,4 [2, 4, 7]	17,6± 1,37 [1, 3, 5, 6, 7]	26,8 ± 1,3 [2, 4, 7]	27,09± 0,38 [2, 4, 7]	12,9 ± 2,7 [1, 2, 3, 4, 5, 6]
Білірубін кон'югований, мкмоль/л	3,72 ± 0,9	2,95 ± 0,76	3,81 ± 0,8	3,1 ± 0,8	4,0 ± 1,6	3,6 ± 1,0	2,9 ± 0,3
АлТ, ммоль/год·л	0,772 ± 0,041 [2, 4, 7]	0,431± 0,015 [1, 3, 4, 5, 6, 7]	0,752 ± 0,037 [2, 4, 7]	0,518± 0,030 [1, 2, 3, 5, 6, 7]	0,769 ± 0,024 [2, 4, 7]	0,783± 0,027 [2, 4, 7]	0,311 ± 0,028 [1, 2, 3, 4, 5, 6]
АсТ, ммоль/год·л	0,478 ± 0,036 [2, 4, 6, 7]	0,237 ± 0,029 [1, 3, 5]	0,492 ± 0,028 [2, 4, 6, 7]	0,257 ± 0,027 [1, 3, 5]	0,498 ± 0,035 [2, 4, 6, 7]	0,264 ± 0,036 [1, 3, 5]	0,242 ± 0,019 [1, 3, 5]
МСМ, у.о.	0,458 ± 0,031 [2, 4, 6, 7]	0,231 ± 0,029 [1, 3, 5, 6]	0,463 ± 0,023 [2, 4, 6, 7]	0,262 ± 0,021 [1, 3, 5, 6, 7]	0,472 ± 0,033 [2, 4, 6, 7]	0,376 ± 0,034 [1, 2, 3, 4, 5, 7]	0,217 ± 0,023 [1, 3, 4, 5, 6]
Сіалові кислоти, у.о.	0,331 ± 0,031 [2, 4, 6, 7]	0,189 ± 0,019 [1, 3, 5]	0,322 ± 0,028 [2, 4, 6, 7]	0,196 ± 0,021 [1, 3, 5]	0,339 ± 0,032 [2, 4, 6, 7]	0,204 ± 0,022 [1, 3, 5]	0,180 ± 0,025 [1, 3, 5]
ГАГ, ммоль/л	6,95 ± 0,29 [2, 4, 6, 7]	5,46 ± 0,22 [1, 3, 4, 5, 6]	6,92 ± 0,34 [2, 4, 7]	6,17 ± 0,22 [1, 2, 3, 5, 7]	7,02 ± 0,22 [2, 4, 6, 7]	6,43 ± 0,21 [1, 2, 5, 7]	5,65 ± 0,21 [1, 3, 4, 5, 6]
Глікопротеїни, у.о.	0,538 ± 0,017 [2, 4, 6, 7]	0,429 ± 0,018 [1, 3, 4, 5, 6]	0,529 ± 0,018 [2, 4, 6, 7]	0,483 ± 0,019 [1, 2, 3, 5, 7]	0,531 ± 0,013 [2, 4, 6, 7]	0,471 ± 0,018 [1, 2, 3, 5, 7]	0,425 ± 0,005 [1, 3, 4, 5, 6]
Сіромукоїди, у.о.	0,278 ± 0,19	0,183 ± 0,020 [3, 5]	0,292 ± 0,017 [2, 4, 6, 7]	0,195 ± 0,018 [3, 5]	0,287 ± 0,020 [2, 4, 6, 7]	0,209 ± 0,024 [3, 5]	0,178 ± 0,021 [3, 5]

Примітка: [1] – відмінності порівняно з показником I групи до лікування достовірні ($p < 0,05$); [2] – відмінності порівняно з показником I групи після лікування достовірні ($p < 0,05$); [3] – відмінності порівняно з показником II групи до лікування достовірні ($p < 0,05$); [4] – відмінності порівняно з показником II групи після лікування достовірні ($p < 0,05$); [5] – відмінності порівняно з показником III групи до лікування достовірні ($p < 0,05$); [6] – відмінності порівняно з показником III групи після лікування достовірні ($p < 0,05$); [7] – відмінності порівняно з показником групи контролю достовірні ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Вміст магнію у хворих на ХЧВ (M±m)

Групи обстежених		Вміст магнію			
		сироватка крові, мкмоль/л	*еритроцити, мкмоль/л*	*сеча, мкмоль/л*	*волосся, мкг/г**
I група	до лікування	0,75 ± 0,03 [2, 3, 4]	2,36 ± 0,09 [1, 3, 4]	2,95 ± 0,18 [1, 2, 4]	93,1 ± 2,0 [1, 2, 3]
	після лікування	0,94 ± 0,05 [2, 3, 4]	2,14 ± 0,07 [1, 3, 4]	2,92 ± 0,17 [1, 2, 4]	103,4 ± 3,9 [1, 2, 3]
II група	до лікування	0,78 ± 0,04 [2, 3, 4]	2,40 ± 0,17 [1, 3, 4]	2,96 ± 0,20 [1, 2, 4]	92,0 ± 2,6 [1, 2, 3]
	після лікування	0,92 ± 0,05 [2, 3, 4]	2,16 ± 0,06 [1, 3, 4]	2,93 ± 0,18 [1, 2, 4]	101,7 ± 2,9 [1, 2, 3]
III група	до лікування	0,77 ± 0,03 [2, 3, 4]	2,39 ± 0,10 [1, 3, 4]	2,98 ± 0,16 [1, 2, 4]	92,5 ± 2,2 [1, 2, 3]
	після лікування	0,78 ± 0,03 [2, 3, 4]	2,31 ± 0,08 [1, 3, 4]	2,95 ± 0,18 [1, 2, 4]	92,1 ± 2,2 [1, 2, 3]
Група контролю		0,97 ± 0,08 [2, 3, 4]	2,09 ± 0,12 [1, 3, 4]	2,90±0,19 [1, 2, 4]	104,5±9,2 [1, 2, 3]

Примітка: [1] – відмінності порівняно з показником I групи до лікування достовірні ($p < 0,05$); [2] – відмінності порівняно з показником I групи після лікування достовірні ($p < 0,05$); [3] – відмінності порівняно з показником II групи до лікування достовірні ($p < 0,05$); [4] – відмінності порівняно з показником II групи після лікування достовірні ($p < 0,05$); [5] – відмінності порівняно з показником III групи до лікування достовірні ($p < 0,05$); [6] – відмінності порівняно з показником III групи після лікування достовірні ($p < 0,05$); [7] – відмінності порівняно з показником групи контролю достовірні ($p < 0,05$)

В еритроцитах крові вміст магнію у пацієнтів I і II груп знизився до норми, а у пацієнтів III групи спостерігалася лише тенденція до нормалізації.

У всіх хворих показник, що характеризує рівень магнію в сечі, достовірно не змінився і статистично не відрізнявся від групи контролю.

Через 2,5 місяці після проведеної терапії у хворих I і II груп показник вмісту магнію у волоссі, який є інтегральним показником мінерального обміну, був вірогідно вищим, ніж до лікування і не відрізнявся від показника групи контролю. У пацієнтів III групи зазначений показник достовірно не змінився і був вірогідно меншими, ніж у пацієнтів I, II і групи контролю.

Клінічні прояви ХЧВ у пацієнтів I групи, що одержували нову комплексну терапію з використанням дапсону, глутаргіну та магнероту, почали активно регресувати (зменшилася еритема, запальна інфільтрація, лущення) на 6,5 ± 1,4 дня, що на 5,7 ± 1,3 дня раніше, ніж у пацієнтів III групи і на 3,1 ± 1,2 дня, ніж у пацієнтів II групи.

Середній термін клінічної ремісії у хворих I терапевтичної групи складав 18,4 ± 0,5 дня і був у 1,5 разу коротший, ніж у III групі, в якій цей показник становив 28,1 ± 0,5 дня. У пацієнтів II групи середній термін клінічної ремісії становив 21,6 ± 0,6 дня та був у 1,3 разу менший, ніж у III групі. Слід зазначити, що середній термін клінічної ремісії у пацієнтів I групи був коротший у 1,2 разу коротший, ніж у пацієнтів II групи.

Стан клінічної ремісії спостерігався у 81,5 % хворих I групи, покращення – у 18,5 %. Серед пацієнтів II групи клінічна ремісія спостерігалася у 74,1 %, покращення – у 25,9 %. У хворих III групи стан клінічної ремісії спостерігався у 57,7 %, покращення – 30,8 %, без змін – 11,5 %.

У ході проведеного дослідження у хворих на ХЧВ, які отримували зазначені методи, побічних реакцій не виявлялося, переносимість була доброю.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ХЧВ з переважно розповсюдженими і тяжкими формами спостерігаються виражені зміни, які характеризують функціональний стан печінки, синдром ендогенної інтоксикації, гострозапальні показники, порушення сполучнотканинного обміну та розлади магнієвого гомеостазу, що потребують нормалізації.

2. Запропонований патогенетичний комплексний метод лікування з урахуванням тяжкості перебігу захворювання у хворих на переважно тяжкі розповсюджені форми ХЧВ, а також у пацієнтам з протипоказанням до прийому препаратів хінолінової групи з використанням дапсону, глутаргіну та магнероту на фоні традиційної терапії, що дозволяє значно знизити середні терміни досягнення клінічної ремісії до 18,4 ± 0,5 дня, що в 1,5 разу швидше, ніж у групі, де пацієнти отримували лише традиційну терапію, і у 1,2 разу швидше, ніж у групі, де використовувалися делагіл, глутаргін і магнерот і традиційна терапія.

3. Розроблений комплексний метод лікування хворих на ХЧВ з урахуванням тяжкості перебігу захворювання з використанням на фоні традиційної терапії глутаргіну і магнероту дозволив скоротити середній термін настання клінічної ремісії становив до 21,6 ± 0,6 дня, що був у 1,3 разу менший, ніж у пацієнтів, які отримували лише традиційну терапію.

4. Клінічна ремісія у хворих на ХЧВ, які отримували на фоні традиційної терапії дапсон (замість делагілу), глутаргін та магнерот, спостерігалася у 81,5 % хворих, покращення – 18,5 %, а у пацієнтів, що отримували традиційну терапію з використанням глутаргіну та магнероту, клінічна ремісія – у 74,1 %, покращення – у 25,9 %, тоді як у хворих, що отримували традиційну терапію, стан клінічної ремісії спостерігався у 57,7 %, покращення – 30,8 %, без змін – 11,5 %.

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. Клюева (СССР). – № 2998857128-13; Заявл. 23.10.80; Опубл. 23.09.82, Бюл. № 35.

2. *Бабак О.Я.* Глутаргин – фармакологическое действие и клиническое применение / О.Я. Бабак, В.М. Фролов, Н.В. Харченко. – Харьков-Луганск: Элтон-2, 2005. – 456 с.

3. *Белик И.Е.* Кожная красная волчанка: классификация, диагностика, тактика ведения больных / И.Е. Белик // Дерматологія та венерологія. – 2009. – № 3 (45). – С. 44–50.

4. *Болотная Л.А.* Новое в патогенезе и терапии ограниченной склеродермии / Л.А. Болотная, Ф.Б. Шахова, И.М. Сербина // Вестн. дерматол. и венерол. – 2004. – № 2. – С. 31-34.

5. *Болотная Л.А.* Опыт применения препарата Кардонат в лечении больных хроническими дерматозами / Л.А. Болотная, Е.И. Болотная // Ліки України. – 2009. – № 9 (135). – С. 94-98.

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

7. *Громова О.А.* Применение магния в зеркале доказательной медицины и фундаментальных исследований в терапии / О.А. Громова, И.В. Гоголева // Фарматека. – 2007. – Т. 146, № 12. – С. 3-6.

8. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А.Д. Кацамбаса, Т.М. Лотти. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 736 с.

9. *Золотов Ю.А.* Концентрирование микроэлементов / Ю.А. Золотов. – К. : Наукова думка, 1984. – 283 с.

10. *Камышников В.С.* Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 920 с.

11. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / Под ред. А.А. Кубановой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 320 с.

12. Компендиум 2008 – лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. – К. : МОРИОН, 2008. – 2270 с.

13. *Кудрин А.В.* Микроэлементы в неврологии / А.В. Кудрин, О.А. Громова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 304 с.

14. *Лапач С.Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с.

15. *Липатова В.И.* Опыт использования показателей средних молекул для диагностики нефрологических заболеваний у детей / В.И. Липатова // Лаб. дело. – 1984. – № 3. – С. 138-140.

16. *Лойко Е.А.* Спектрохимическое определение микроэлементов в сыворотке и моче / Е.А. Лойко // Лаб. дело. – 1997. – № 7. – С. 403-406.

17. 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.

18. Раціональна діагностика та лікування в дерматології та венерології / За ред. І.І. Маврова // Довідник лікаря «Дерматолог-Венеролог». – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 344 с.

19. *Callen J.P.* Collagen vascular disease / J.P. Callen // J. Am. Acad. Dermatol. – 2004. – Vol. 51, № 3. – P. 427-439.

20. 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.

21. Evidence that the serum inhibitor of hyalurinidase may be a member of the inter-alpha-inhibitor family / K. Mio, O. Carrette, H.I. Maibach, R. Stern // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275, № 42. – P. 32413-32421.

22. *Sontheimer R.D.* Subacute cutaneous lupus erythematosus: 25-year evolution of a prototypic subset (subphenotype) of lupus erythematosus defined by characteristic cutaneous, pathological, immunological, and genetic findings / R.D. Sontheimer // Autoimmun. rev. – 2005. – 2005. – Vol. 4. – P. 253-263.

23. Treatment of Skin Disease / M. Lebwohl, W.R. Heymann, J. Berth-Jones et al. – London; N.Y.; Toronto: Mosby, 2002. – 693 p.

НОВЫЙ КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

В.В. Савенкова

Резюме. *На основании проведенных клинико-лабораторных исследований установлены изменения, характеризующие метаболические нарушения у больных хронической красной волчанкой, преимущественно тяжелыми распространенными формами. Разработан комплексный метод лечения этих больных с использованием противовоспалительного средства дапсона, гепатопротектора с выраженными антиок-*

NEW COMPLEX TREATMENT METHOD OF PATIENTS WITH CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH ANTI-INFLAMMATORY AND METABOLIC DRUGS

V.V. Savenkova

Resume. *On the basis of clinical and laboratory researches established the changes that characterize the metabolic abnormalities in patients with chronic chronic lupus erythematosus, primarily severe disseminated forms. A complex method of treating these patients using anti-inflammatory agent dapsone, hepatoprotector with antioxidant properties Glutargin and Magnerot magnesium-containing drug that helps to normalize the*

сидантными свойствами глутаргина и магнийсодержащего препарата магнерот, что позволяет нормализовать выявленные нарушения и способствует уменьшению сроков лечения и повышению процента больных с состоянием клинической ремиссии и улучшения.

Ключевые слова: *хроническая красная волчанка, дапсон, глутаргин, магнерот, терапия, метаболические расстройства.*

violations and helps to reduce the period of treatment and increasing proportion of patients with a state of clinical remission and improvement.

Keywords: *chronic lupus erythematosus, dapsone, glutargin, magnerot, therapy, metabolic disorders.*

ГЕПАТОПРОТЕКТОРИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

О.О. Ошивалова, Л.Д. Калюжна

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

Резюме. *У статті узагальнені дані обстеження 96 хворих на червоний плоский лишай із поєднаною патологією гепатобіліарної системи, описано обумовлюючі фактори впливу на характер метаболічних порушень у цієї категорії хворих. Дано обґрунтування клініко-метаболічних критеріїв оцінки стану запального процесу при різних клінічних формах дерматозу. Для корекції метаболічних порушень запропоновано комбіноване застосування гепатопротекторів «берлітіону» та «хофітолу».*

Ключові слова: *червоний плоский лишай, патологія гепатобіліарної системи, ліпідно-вуглеводний дисметаболізм, гепатопротектори «берлітіон» і «хофітол».*

ВСТУП

Нез'ясованість поглядів на розвиток червоного плоского лишаю (ЧПЛ), вагомий вплив різноманітних провокуючих факторів і поєднаної соматичної патології створюють труднощі підбору ефективного лікування хворих на цей хронічний дерматоз.

Сучасні літературні дані свідчать про важливе значення характеру метаболічних порушень у хворих на хронічні дерматози, залежність плину та перебігу запального процесу шкіри від співвідношення активності ПОЛ-АОЗ систем [8,3]. Тому, одним із актуальних питань комплексного лікування є визначення диференційованих критеріїв метаболічної корекції розладів гомеостазу у дерматологічних хворих.

До недавнього часу з метою нормалізації метаболічних порушень використовували полівітамінні комплекси, що включали вітаміни А, Е, С і групи В. З появою додаткових знань щодо змін гомеостазу у хворих на ЧПЛ, рекомендується доповнювати комплексну терапію препаратами антиоксидантної дії (аспірину, індометацину), індукторами системи цитохрому Р-450 (нікотинамід, фенобарбітал), засобами, що покращують кисневе забезпечення тканин (цитохром С, цито-Мак, актовегін, реамберин) [6].

Відомо, що на рівень ефективності лікування хворих із хронічними дерматозами впливають своєчасність діагностики та лікування поєднаної вісцеральної патології, тому визначення соматичних обумовлюючих факторів є складовою успішної терапевтичної тактики і у хворих на

ЧПЛ. Згідно результатів останніх досліджень, доцільно проводити корекцію уражень шлунково-кишкового тракту, нервової, серцево-судинної та ендокринної систем [1]. Тому, традиційно терапія хворих на ЧПЛ доповнюється препаратами гепатопротекторної дії, переважно ессенціальними фосфоліпідами, пробіотиками та транквілізаторами при наявності показань [2,4,7].

Останнім часом велика увага приділяється препаратам альфа – ліпоєвої (тіоктової) кислоти (ТК), що відноситься до групи вітамінів (фармакодинаміка близька до вітамінів групи В) і є ендогенним антиоксидантом [13]. Вважається, що ТК здійснює захист клітин від оксидативного ураження зменшуючи ризик розвитку пов'язаних із цим процесом захворювань (атеросклерозу, артриту, раку, діабету, аутоімунних розладів) [14,12]. Альфа – ліпоєва кислота також регулює обмін ліпідів та вуглеводів шляхом індукції зниження концентрації цукру крові та підвищення глікогену у печінці (інсуліноподібний ефект), стимулює обмін холестерину і його фракцій [10, 11], покращує трофіку нейронів і здійснює гепатопротекторну дію [15].

За даними вітчизняної та зарубіжної літератури у хворих на хронічні дерматози діагностується великий відсоток випадків поєднаного перебігу із захворюваннями печінки, що супроводжуються внутрішньопечінковим холестазом [9]. Для підвищення клінічної ефективності терапії таким хворим пропонується застосування засобу із холеретичним ефектом - екстракту із листя артишоку польового. Окрім гепатопротекторної дії та зменшення явищ внутрішньопечінкового холестазу він виявляє антиоксидантну активність і знижує рівень білірубіну в крові, попереджає синтез ендогенного холестерину [5].

Ціллю нашого дослідження було застосування гепатопротекторів «берлітіону» і «хофітолу» у комплексній терапії хворих на ЧПЛ із поєднаною патологією гепатобіліарної системи та метаболічними порушеннями.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами обстежено 96 хворих на різні клінічні форми ЧПЛ шкіри (із них: 42 чоловіків та 54 жінок) із поєднаною соматичною патологією у віці від 18 до 84 років. Типові прояви дерматозу ми спостерігали у 28 осіб (29,2 %), а у 68 осіб (70,8 %) було діагностовано атипові форми: лінійну, еритематозну, пігментну, верукозну, гіперкератотичну, атрофічну, кораловидну, пемфігоїдну та перифолікулярну. Усім пацієнтам було проведено загальне клінічне обстеження в амбулаторних умовах із використанням клінічних та лабораторних методик. Визначався ступінь активності запального процесу у печінці шляхом вимірювання рівнів печінкових ферментів (аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), гама-глутамілтранспептидази (ГГТП)), білірубіну і його фракцій, лужної фосфатази (ЛФ) і тимолової проби (ТП). Досліджувались стан вуглеводного (рівень цукру (РЦ) та глікозільованного гемоглобіну(ГГ) крові) та ліпідного (рівні холестерину (ХС), його фракцій - ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові і індексу атерогенності(ІА)) обмінів. Дослідження системи АОЗ проводилось шляхом спектрофотометричного визначення рівнів активності ферментативної ланки: церулоплазмину (ЦП), глутатіонпериксидази (ГПО), супероксиддисмутази (СОД), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) сироватки крові та продуктів гемолітичного розпаду, що реагують із тіобарбітуровою кислотою (ТБК – АП). Паралельно пацієнти були консультовані суміжними фахівцями в залежності від поєднаної патології.

Статистичну обробку даних проводили з використанням критеріїв Госсета-Стьюдента (можлива похибка не перевищувала 5 % ($P < 0,05$ із використанням комп'ютерної програми «STATISTICA 7».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При проведенні комплексного обстеження залучених до дослідження хворих на ЧПЛ у 91 (94,8 %) хворого діагностовано захворювання ШКТ різного ґенезу, серед яких переважали випадки ураження жовчного міхура у 73 хворих (73,8 %), із них у 50 хворих ((54,9 %) було діагностовано неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП), у 48 хворих (50,0 %) реєструвався хронічний холецистит, у 25 хворих (26,0 %) - мікрохолелітіаз жовчного міхура та жовчокам'яна хвороба (ЖКХ) і 6 хворих (6,3 %) були прооперовані щодо ЖКХ. Згідно результатів клініко-лабораторного обстеження, у 63,5 % хворих на ЧПЛ шкіри переважали випадки дисліпідемій різного типу, а порушення обміну вуглеводів було діагностовано у 44,8 % хворих. Враховуючи попередні результати, для подальшого дослідження було залучено 50 хворих на ЧПЛ із НАЖХП

та вуглеводно-ліпідним дисметаболізмом, які з метою вивчення впливу запропонованої терапії та проведення порівняльного аналізу були рандомізовано розподілені на дві клініко-терапевтичні групи. Перша терапевтична група (1Т) складалась із 25 хворих на ЧПЛ, із них 14 жінок і 11 чоловіків, середній вік хворих 58,5±2,9 років (II період зрілого віку). Для лікування хворих цієї групи окрім загальноприйнятної терапії (сорбенти, вітамінні препарати, антигістамінні) згідно протоколу надання медичної допомоги хворим на червоний плоский лишай (наказ МОЗУ №312 від 08.05.2009р.) для корекції стану ГБС призначався традиційний гепатопротектор «карсил». Зовнішня терапія включала використання бетаметазонової мазі. Друга терапевтична група (2Т) нараховувала також 25 хворих на ЧПЛ з дотриманням статево-вікової відповідності до 1Т групи (із них 15 жінок і 10 чоловіків, середній вік хворих 61,1±2,5 років (II період зрілого віку). З метою корекції дисметаболічних проявів на тлі базисної терапії хворим було запропоновано комбіноване застосування дієтичного харчування, що призначається при захворюваннях печінки та жовчного міхура, і гепатопротекторів «берлітіону» та «хофітолу». У нашому дослідженні «берлітіон» призначався у вигляді капсул по 600 Од 1 раз на добу ввечері, а «хофітол» – по 2 таблетки 3 рази на добу за 20 хвилин до їжі. Зовнішнє лікування було доповнено зволожуючим засобом «ексипіал-М-ліполосьон» 1-2 рази на добу. Лікування у обох групах тривало протягом 6 тижнів. Клінічна ефективність запропонованого методу лікування оцінювалась шляхом визначення термінів припинення свіжих висипань і периферичного росту елементів, зменшення інтенсивності забарвлення, інфільтрації вогнищ і інтенсивності свербежу, початку регресу папул і появою вторинної гіперпігментації. Дані біохімічного дослідження фіксувались перед початком лікування і на 8 тижні від початку виконання хворим лікувальних призначень.

У результаті проведеного лікування у 21 (84%) хворого 2Т групи і 17 (68%) хворих 1Т групи відмічалось клінічне одужання, у 2 (8%) та 3 (12%) хворих відповідних груп – значне покращення, у 1 (4%) та 3 (12%) хворих – незначне покращення, у 1 (4%) та 2 (8%) хворих – без покращення відповідно. Як правило, у хворих із клінічним одужанням нові висипання не з'являлись на 5-6 день у 2Т групі і на 7-8 день у 1Т групі, спостерігалось зменшення запальних явищ (еритеми, інфільтрації) на 3-4 та 4-5 дні відповідно, що свідчило про відсутність прогресування процесу. До 6-7 дня у хворих 2Т групи і 7-8 дня у хворих 1Т групи з'являлась вторинна пігментація (див.таб.№1). Разом з тим, нанесення на уражену шкіру зволожуючого засобу зменшувало відчуття свербежу, сухість шкіри, інфільтрацію елементів, що в свою чергу зменшувало терміни використання топічного кортикостероїду.

Отримані дані порівняльної характеристики метаболічних показників груп дослідження до та після лікування свідчать про позитивну динаміку змін, які відображають покращення жовчовиведення, зменшення інтенсивності цитолітичного запального процесу в печінці та активацію метаболічних процесів. Але у хворих 1Т групи не відбулося нормалізації холестеринового (низький рівень ЛПВЩ) та вуглеводного (високий рівень ГГ) обмінів і активація ферментативної ланки АОЗ відбулася за рахунок тільки ГПО. Метаболічні показники хворих 2Т групи відрізнялись не тільки корегованими вуглеводно-ліпідними порушеннями, а і більш виразною антиоксидантною активністю ЦП, ГПО і Г-6-ФДГ (див.таб.№2). Треба відмітити, що переносимість запропонованого лікування була задовільною, побічних дій, ні з боку вісцеральних органів, ні з боку шкіри не спостерігалося.

ВИСНОВКИ

Перевагою запропонованої терапії є ефективність та доступність, зручність у використанні, можливість комплексної терапії хворих на червоний плоский лишай, що дозволить прискорити еволюцію клінічних проявів хвороби та термінів лікування, що в свою чергу дозволить покращити медико-соціальні показники якості життя хворих на ЧПЛ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Гаджимурадов М.Н.* Атипичные формы красного плоского лишая: клинические проявления, дифференциальная диагностика, лечение. Клінічна дерматологія і венерологія. – 2009. – №3. – С. 85-90.

2. *Денисенко О.І., Бродовська Н.Б.* Комплексне лікування хворих на червоний плоский лишай з використанням антиоксидантних засобів та системної ензимотерапії. Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – №3. – С. 151.

3. *Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С.* Заболевания кожи с наследственным предрасположением. – Махачкала: Изд-во типографии ДНЦ РАН. – 2002. – 260 с.

4. *Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Ивашкина Н.Ю., Шустер А.М., Мартьянов В.А.* Влияние пробиотиков на функциональное состояние эпидермального барьера кожи лица. В помощь практикую щему врачу. – 2008. – №4. – С. 80-83.

5. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения (руководство для практикующих врачей). Под ред. В.Т. Ивашкина. М., 2003; 375-388.

6. *Святенко Т.В.* Червоний плоский лишай: діагностика та лікування: Монографія. – Донецьк: «Каштан», 2008. – 272 с., 16 іл.

7. *Сизон О.О., Туркевич О.Ю.* Застосування нових гепатопротекторів для корекції порушення обмінних процесів у комплексній терапії хворих на псоріаз. Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – №1. – С. 21-26.

8. *Фоменко С.Е., Кушнерова Н.Ф., Спрыгин В.Г.* Коррекция нарушений липидного обмена и антиоксидантной активности у больных псориазом. – Pacific Medical Journal. – 2006. – № 4. – P. 74-77.

9. *Corazziari E., Shaffer E.A., Hogan W.J. et al.* Functional disorders of the biliary tract and pancreas. Gut. – 1999. – Vol. 45: (Suppl 2). – P. 1148-1154.

10. *Dincer Y., A. Telci, R. Kayali, I. A. Yilmaz, U. Cakatay, T. Akcay.* Effect of alpha-lipoic acid on lipid peroxidation and anti-oxidant enzyme activities in diabetic rats. Clin Exp Pharmacol Physiol. – 2002. – Vol. 29. – P. 281-284.

11. Moini H., L. Packer, N. E. Saris. Antioxidant and prooxidant activities of alpha-lipoic acid and dihydrolipoic acid. Toxicol Appl Pharmacol.- 2002.- Vol. 182. P. 84-90.

12. *Midaoui El, A., J. de Champlain.* Prevention of hypertension, insulin resistance, and oxidative stress by alpha-lipoic acid. Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P. 303-307.

13. *Packer, L, K. Kraemer, G. Rimbach.* Molecular aspects of lipoic acid in the prevention of diabetes complications. Nutrition . – 2001. – Vol.17. – P. 888-895.

14. *Seidman, M.D., M.J. Khan, U. Bai, N. Shirwany, W.S.* Quirk. Biologic activity of mitochondrial metabolites on aging and age-related hearing loss. Am J Otol. – 2000.- Vol. 21.- P.161-167.

15. *Schmidt, M.C, E.W. Askew, D.E. Roberts, R.L. Prior, W. Ensign, Jr., R.E. Hesslink, Jr.* Oxidative stress in humans training in a cold, moderate altitude environment and their response to a phytochemical antioxidant supplement. Wilderness Environ Med. – 2002. – Vol. 13. – P. 94-105.

ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ

Е.А. Ошивалова, Л.Д. Калюжная

Резюме. *В статье обобщены данные обследования 96 больных красным плоским лишаем из сопутствующей патологией гепатобилиарной системы, описаны обуславливающие факторы влияния на характер метаболических нарушений у этой категории больных. Дано обоснование клинико-метаболических критериев оценки состояния воспалительного процесса при различных клинических формах дерматоза. Для коррекции метаболических нарушений предложена комбинация гепатопротекторов «берлитиона» и «хофитола».*

Ключевые слова: *красный плоский лишай, патология гепатобилиарной ситемы, липидно-углеводный дисметаболизм, гепатопротекторы «берлитион» и «хофитол».*

HEPATOPROTECTORS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH LICHEN PLANUS

O.A. Oshyvalova, L.D. Kalyuzhnaya

Resume. *The article summarized survey data on 96 lichen planus patients with a combined pathology of hepatobiliary system, described by conditioning factors influencing the nature of metabolic disorders in this category of patients.Justification gives clinical criteria for metabolic assessment of the inflammatory process in different clinical forms of skin disease. For correction of metabolic disturbances proposed combination of hepatoprotector «berlitionu» and «hofitol».*

Keywords: *lichen planus, pathology of hepatobiliary system, lipid-carbohydrate dysmetabolizm, «metabolic syndrome»,hepatoprotectors «berlition» and «Hofitol».*

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «НОВЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ПРОГРАММЫ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ» (14 апреля 2011, г. Харьков)

Слобожанские чтения

Организаторы конференции: Главное управление охраны здоровья Харьковской областной государственной администрации, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковский Национальный медицинский университет, Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины», Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1, Харьковское областное отделение УАВДВК, Общественная региональная организация медицинских работников Слобожанщины «Венус».

ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ И ПУТИ ЕЕ РЕФОРМИРОВАНИЯ

ДО ПРОБЛЕМНИХ ПИТАНЬ РЕФОРМУВАННЯ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

П.П. Рижко

Харківська медична академія післядипломної освіти
Українська асоціація лікарів дерматовенерологів і косметологів (УАЛДВК)

Резюме. *Визначення моделі медичної галузі і її векторного руху в тактичних і стратегічних напрямках, при належному фінансуванні, наявності внутрішніх ресурсів, матеріально-технічних можливостей, їх раціонального використання з впровадженням ефективних заходів з координації головними управліннями охорони здоров'я різних рівнів при взаємодії науки і практики, можливостей приватної медицини, розумінні і підтримці усіх гілок влади, широкої громадськості, засобів масової інформації, підтримці політиків можуть дати прикінцеві позитивні результати при обов'язкових умовах вилучення застарілих міжгалузевих економічних та міжвідомчих механізмів в охороні здоров'я, які не дають йти реформам вперед.*

Ключові слова: *охорона здоров'я, реформування, оптимізація, удосконалення, якість.*

В умовах світової глобалізації соціально-економічних відносин, однією з глобальних і регіональних проблем є життєдіяльність населення і здоров'я всякої нації і її основної складової – охорони здоров'я. В більшості країн світу (США, Великобританія, Німеччина, Японія, Швеція та багато ін.) медицина займає першочергове пріоритетне місце в державі. Стосовно сьогоднішньої «української» медицини, то серед пріоритетів держави, вона знаходиться на далекому невизначеному місці, як щодо пріоритетів, так і фінансування, на яку виділяється 2,8-3,2% від ВВП, тоді, як відомо, галузь починає ефективно працювати з 8-12%.

Проведені соціологічні дослідження засвідчують,що сьогодні 92% населення країни не задоволені медичним обслуговуванням.

Виходячи з цього і основних демографічних показників, Президент і Уряд України визначили реформу в медицині пріоритетною і запропо-

нували як можна скоріше вивести її на якісно новий рівень.

За даними Державного комітету статистики за останні роки чисельність населення України знизилась з 50 мільйонів до, менш ніж, 46 мільйонів, і на 1 листопада 2009 року склала 45 999 934 осіб (з них, міське населення – 31 536 444, сільське – 14 463 490), і в подальшому продовжує стрімко скорочуватись. Так, щорічно в Україні відбувається зменшення населення приблизно кількості, яку має такі обласні центри, як Суми, Тернопіль, Волинь та ін.

Погіршуються і інші демографічні показники. Так, тривалість життя в Україні за останніми даними дорівнює біля 74-75 років у жінок і 63-64 роки у чоловіків. В той же час по даним ВООЗ, в Японії – 86 років у жінок, 79 – у чоловіків, при збереженні практично задовільного стану загального здоров'я у віці до 75–80 років (в Україні – до 55 років). Аналогічна ситуація з цих показників і в Харківському регіоні.

В структурі кореляції цих показників, виявляється їх залежність від багатьох чинників і факторів: конституційних, законодавчих, урядових, стану соціально-економічної сфери і різноманітних галузей, захворюваності, що пов'язано з екологічними і техногенними негараздами, епідеміями та багатьма іншими складовими життєдіяльності суспільства і території, такими як: стан фізичного, духовного, психічного здоров'я населення, побут, харчування, зловживання наркотиками, тютюнопаління, відношення до здорового способу життя, відповідальністю кожного за своє здоров'я, а також перебігу вікового розвитку детермінант їх складових та ін.

Відомо, що за визначенням ВООЗ «Здоров'я окремої людини – це стан повного фізичного, духовного і соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб або фізичних дефектів» (ВМЕ, – Вид. 3, т. 4; 1976).

В теперішньому сьогоденні серед галузей, розпочавших реформування, є і охорона здоров'я. В інфраструктурі медичної галузі існує надзвичайно складна низка внутрішньогалузевих і міжгалузевих суперечностей, які не дозволяють провести якісне реформування, яке іде на протязі великого еволюційного періоду починаючи з часів «Земської» медицини, особливо в теперішній час, коли глоболізований світ в т.ч. і в медицині працює в різних соціальних, економічних, фінансових можливостях. Неодноразово, починаючи реформування в галузі охорони здоров'я ще з часів радянського і після радянського періодів до теперішніх часів Незалежності України, нажаль, суттєвих змін на покращення якості медичної допомоги не відмічається з різних причин і здоров'я нації бажає бути кращим.

Існуюча, як основа і сьогодні, «Сімашевська» модель охорони здоров'я в Україні з її 49 ст. Конституції та інших застарілих або неадекватних законодавчих актів, не дає суспільству рухатись вперед разом із негараздами в більшості різних галузей, які зараз відчутно почали реформування, що є одним із основних позитивних чинників, бо реформування тільки однієї галузі не дає позитивного ефекту.

Запозичення існуючих та діючих моделей – технологій медицини у розвинутих країнах світу, таких як:

Англія, Бельгія, Германія, Нідерланди, з моделлю фондів оплати лікування;

Канади, Фінляндії, Норвегії, Іспанії, Швеції, основаних на національних системах страхування, об'єднуючих державні і приватні лікувальні заклади;

Великобританія, Данія, Греція, Італія, країни східної Європи, в яких існує національне забезпечення здоров'я – медичні послуги надаються державою – теж не є панацеєю взагалі, як для цих країн, так і як приклад для більшості країн світу.

Така їх різноманітність говорить теж про недосконалість цих моделей по якісному забезпеченню медичними послугами.

Сьогоденні процеси реформування розпочаті в медичній галузі України на ґрунті попередніх глибоких суперечностей між надзвичайно складним станом в галузі та ключовою роллю по забезпеченню якості здоров'я населення показали, що для усунення наявного дисбалансу необхідно провести системні зміни пов'язані з оптимізацією всіх структурних складових галузі, її законодавчої бази, фінансування, підвищення ефективності і якості та удосконалення майнових відносин, формування конкретного ринку трудового потенціалу (кадрів – фахівців, технологій діагностики, лікування і профілактики), товарів та послуг.

Розпочатий експеримент реформування медичної галузі з оптимізації мережі медичних закладів і системи охорони здоров'я у пілотних (Вінницької, Донецької, Дніпропетровської) областях зводиться не до механічної переадресації територій і медичних закладів, як було в попередні роки реформування, а при цьому враховується багато чинників таких як: мережа, матеріально-технічна база лікувально-профілактичних закла-

дів, особливості її функціонування з урахуванням кожного медичного закладу, етапність надання медичної допомоги на різних рівнях, наявність і кваліфікація кадрів, наукових закладів, місцевих особливостей інфраструктури території, в тому числі екологічні і техногенні складові та ін. Це позитив.

Але на сьогодні розпочато на перших етапах реформування, на наш погляд, все ж є «перманентним».

В цих умовах пропонована реформа охорони здоров'я, її оптимізація в широкому значенні цього розуміння, повинна не зводитися до механічного скорочення мережі, а мати на меті поступову реорганізацію надання медичної допомоги з збільшенням її якості на різних рівнях і етапах та поняттям, що це процес складний і тривалий.

При цьому одним з основних чинників, що об'єднують різні моделі, на наш погляд, є визначення складових структурних пріоритетів охорони здоров'я:

1) Фінансування галузі.
2) Можливості бюджетного кодексу.
3) Розробка і виконання різного рівня адекватних програм, в т.ч. цільових.
4) Законодавча база.
5) Наявна структура медичної галузі.
6) Матеріальна технічна база.
7) Кадри.
8) Доступність, об'єми та якість надання медичної допомоги на її етапах.
9) Політична підтримка галузі, громадою та пацієнтами і роботодавцями.
10) Захист прав лікаря і пацієнтів.
11) Всебічне різноманітне медичне страхування.
12) Наявність інформаційно-аналітичних систем.
13) Розвиток медичної науки з акцентом на фундаментальні дослідження.
14) Ефективне використання державних коштів.
15) Пріоритети і структура визначення 3-х рівнів надання медичної допомоги: первинної медичної допомоги (профілактика, амбулаторне лікування, базова спеціалізована допомога), 2,3 рівні включають високотехнологічну спеціалізовану допомогу.
16) Оптимізація ліжкового фонду з урахуванням пріоритету – денних ліжок (2/3), цілодобових ліжок (1/3) з обов'язковим експертним відслідкуванням цільових їх призначень, без використання їх як соціальних.
17) Стратегічні і тактичні напрямки сталого розвитку, їх пріоритети.
18) Відповідальність населення за особистий стан здоров'я.
19) Гарантоване забезпечення рівного доступу медичної допомоги.
20) Адекватний розвиток наукових досліджень медицини.
21) Впровадження здобутків науки в практику.
22) Наявність лабораторного та діагностичного обладнання.
23) Адекватні і достатні стандарти діагностики, лікування і профілактики.
24) Міждисциплінарні відносини (робота з лікарями суміжних спеціальностей: терапевти, хірурги, урологи, акушер-гінекологи, епідеміологи і т. д.).
25) Роль приватної медицини.
26) Робота з відомствами (співпраця з ГУМВС України в Харківській області, Головним управлінням у справах сім'ї, молоді та спорту, Головним управлінням освіти і науки, Головним управлінням праці та соціального захисту населення та ін.).
27) Розробка програм і заходів протидії розповсюдження соціально-значимих хвороб, ВІЛ/СНІДу, ІПСШ, вірусних гепатитів В, С, туберкульозу, серцево-судинних хвороб, онкозахворювань та їх фінансове забезпечення.
28) Впровадження обов'язкового медичного страхування (після широкого обговорення в суспільстві і проведення референдуму).
29) Контроль за міграційними і реемігра-ційними процесами на рівні території.
30) Співпраця з ЗМІ та ін.

Аналізуючи, як тактичні, так і стратегічні пріоритетні напрямки реформування галузі охорони здоров'я по забезпеченню надання доступної, якісної медичної допомоги, та «рівного доступу до якісного безкоштовного медичного обслуговування у державних та комунальних лікувально-профілактичних закладах», в межах наявного фінансування галузі с акцентами на ефективне використання наявного фінансування галузі, його матеріально-технічної бази, кадрів, здобутків науки і практики.

Прикладом ефективно розпочатого реформування галузі може бути, на наш погляд, Харківська система охорони здоров'я.

Система охорони здоров'я на Харківщині одна з найбільш розгалужених, з наявною задовільною матеріально-технічною базою, медичним

і діагностичним обладнанням, передовими в тому числі і Європейськими технологіями, наявністю висококваліфікованих кадрів і т. д.

Так, у Харківській області діють 969 комунальних закладів (із них: 517 ФАПів, 249 амбулаторій, 25 диспансерів), 26 відомчих установ, 9 закладів Міністерства охорони здоров'я, 10 НДІ НАМН. Показник загального забезпечення ліжками в області складає – 91,1 на 100 тис. населення при показнику по Україні – 86,7. Водночас, як показує аналіз, така потужна мережа не є запорукою гарантії належної доступної і якісної медичної допомоги. В області на рівні обласної державної адміністрації, Мерії м. Харкова, Харківської обласної ради розроблена стратегічна програма сталого розвитку соціально-економічних проблем регіону. Охорона здоров'я відображена в комплексній програмі «Здоров'я Слобожанщини» із фінансуванням понад 33,8 млн. грн. Видатки з обласного бюджету на охорону здоров'я складають 726,7 млн. грн., з державного бюджету – 58 млн. грн., що забезпечує надання якісної медичної допомоги не тільки городянам, а і мешканцям сільських регіонів, враховуючи перспективи формування складових фінансового забезпечення галузі і в подальшому формуванні єдиного медичного простору Харківського регіону.

В рамках цієї програми, яку Слобожанська громадськість назвала, як «Медицина на марші», потужно розвивається матеріально-технічна база закладів первинного, вторинного і третинного рівнів: створений на базі 8 лікарні Європейській радіологічний центр Магнітно-резонансної томографії (МРТ) і комп'ютерної томографії (КТ). Враховуючи адекватну наявність бюджету в області, активно іде, на сучасному рівні, модернізація новим високотехнічним обладнанням. Розпочате впровадження системи дистанційної передачі електрокардіограми «ТЕЛЕКАРД» із профільних ФАПів до обласних кардіологічних центрів, створення нових сучасних операційних блоків, проводиться капітальний ремонт та введення їх до експлуатації. У підготовці до турніру ЄВРО-2012, швидка медична допомога і служба медичних катастроф області, стали наближатися до європейських стандартів і були оснащені європейськими системами супутникової навігації, що є сучасною, інтелектуальною розробкою Харків'ян.

Велика увага приділяється діагностичним центрам, стерилізаційним приймальним відділенням, бо без сучасної діагностики неможливо об'єктивно і ефективно наладити лікувальний процес.

В області введено в дію апарат автоматичного цитофорезу, відремонтовано укомплектовано сучасним обладнанням бальнеологічне відділення Обласного госпіталю для інвалідів війни, а в Обласній дитячій лікарні №1 завершено створення нових відділень неонатальної реанімації. Успішно запроваджується в дію програма для лікарень новонароджених дітей і хірургічних втручань на серці. Велика увага приділяється реорганізації і покращенню доступності і якості надання високоспеціалізованої медичної допомоги хворим на туберкульоз, психічні захворювання, ВІЛ/СНІД, ВІЛ-асоційовані хвороби, захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), вірусні гепатити В,С, TORCH – інфекції та ін., хвороби, що негативно впливають на демографічні показники і репродуктивне здоров'я населення.

З впровадженням нових високих технологій діють спеціалізований медико- генетичний центр, обласний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І. Шаповалова, обласний клінічний онкологічний центр, обласний центр служби крові та розроблена і діюча унікальна система дерматовенерологічної допомоги населенню.

Нової якості набули обласна клінічна лікарня - центр екстреної медичної допомоги та медицини катастрофи, міська лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. А.І. Мєщанінова. Запрацював важливий обласний центр паліативної медицини «ХОСПІС».

Вперше в 2010 році у форматі єдиного медичного простору за ініціативою Обласної державної адміністрації укладено 7 угод соціального партнерства між обласною та міською владою, роботодавцями, профспілками та науково-дослідницькими закладами Національної Академії медичних наук України, та соціально-орієнтованим бізнесом для надання медичної допомоги соціально-незахищеним верстам населення.

Проведено структуризацію з первинного і вторинного рівнів медичної допомоги за принципами єдиного медичного простору, оптимізацію управління та фінансування швидкої медичної допомоги, визначення базових закладів у рамках підготовки до ЄВРО-2012, вирішення комплексу питань кадрового забезпечення галузі.

На наш погляд негаразди, які спонукає сучасна система охорони здоров'я перед усім залежить від фінансування галузі в цілому. Другим основним моментом є розбалансування економічних важелів в середині кожної галузі особливо такої, як охорона здоров'я, яка залежить від стану і вза-

ємодії майже усіх галузей країни і їх реформування, яке повинно проводитись одночасно.

Перед тим, як проводити такі, на жаль, невизначені до кінця реформи з її непередбаченими кінцевими результатами і наслідками, необхідно, на наш погляд, не тільки в Харківському регіоні, а і в Україні в цілому, використовувати досвід передових країн світу, здобутків України в багатьох напрямках надання якісної медичної допомоги з урахуванням Постанови Кабінету Міністрів України № 208 від 17 лютого 2010р., в якій затверджені основні концептуальні напрямки реформування і передбачена підготовка проектів законодавчих актів, щодо регулювання порядку надання медичної допомоги і намічені шляхи удосконалення системи контролю за якістю лікувально-діагностичного процесу, підготовки та перепідготовки кадрів, класифікації закладів охорони здоров'я за рівнем надання медичної допомоги.

На думку провідних фахівців України, спеціалізована медична допомога хворим з профілю (дерматовенерологія, фтизіатрія, офтальмологія, отолярінгологія та ін..) повинна надаватися на вторинному рівні у центральних районних та міських лікарнях, міських багатопрофільних лікарнях та поліклініках, територіальних медичних та госпітальних округах, при умові відсутності на території з населенням 200-250 тис. спеціалізованих диспансерів

Високоспеціалізована медична допомога повинна надаватися на третинному рівні (диспансери, центри, клініки профільних кафедр вищих навчальних закладів та науково-дослідних інститутів). Безумовно, треба зберегти все найкраще, що було напрацьовано і рухатися вперед. Між тим, проведення таких масштабних реформ в охороні здоров'я на жаль з непередбаченими кінцевими результатами і наслідками, не підкріплених науковим обґрунтуванням і неналежним фінансуванням – складна задача на перспективу галузі.

Всім цим перетворенням потрібна попередньо концепція з визначенням основних підходів до створення і фінансування державної системи управління якістю медичної допомоги населенню, спрямованої на задоволення обґрунтованих потреб та очікувань медичної допомоги, які включали б наступні напрямки:

1. Політика, стратегія, бачення.
2. Організація структурних перетворень.
3. Методологія.
4. Ресурси.
5. Наукове обґрунтування.
6. Основні напрямки реалізації.
7. Очікуванні результати.

Не відкладаючи на далеке «завтра», на наш погляд, треба провести референдум з залученням широкої медичної громадськості і населення та визначитися з обов'язковим залученням, маючих досвід компетентних управлінців охорони здоров'я – соціал – гігієністів, науковців і практиків, з поставлених перед ними державою питань, що входять в складові реформи, їх необхідність, соціально-економічна і політична доцільність і їх ефективність по результатам, щодо прийняття Закону «Про обов'язкове медичне страхування».

Сьогодні, згідно наказу МОЗ України установлено новий штатний перелік головних спеціалістів МОЗ України. Так, до терапевтичної служби, як і раніше, входить велика кількість субспеціальностей, тому вона відіграючи головну роль в охороні здоров'я повинна мати перспективний план як стратегічного, так і поточного розвитку профільних служб основою яких є підготовка кадрів, інтернів, магістрів і тільки після проходження первинної спеціалізації, інтернатури з базової дисципліни-терапії, проводити підготовку фахівців за субспеціальностями.

Виходячи з вище зазначеного, треба констатувати, що процес реформування, розпочатий в медичній галузі, в умовах виникнення глибоких суперечностей між надзвичайно складним станом галузі та її ключової роллі в забезпеченні якості здоровя населення та усунення цього дисбалансу, потребує проведення системних змін, пов'язаних з оптимізацією структурно-організаційно-управлінських дій, його законодавчої бази, фінансування, підвищення ефективності і якості, удосконалення майнових відносин, формування конкурентного ринку трудового потенціалу, товарів та послуг. Такі підходи можуть дати позитивні прикінцеві, з вилученням приблизного часу, результати при обов'язковій умові вилучення застарілих економічних механізмів в охороні здоров'я, які не дають йти реформам вперед. Між тим, впевнені, в майбутньому медицини в Україні.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Акимова И.* «Качество медицинской помощи должно повыситься в ближайшие годы, и это будет связано с изменением системі финансирования здравоохранения»Новости фармации и медицині. №3 (353) февраль, 2011. – С. 2-4.

2. *Акімова І.* Якість медичної допомоги має підвищитися в найближчі роки і це буде пов'язано зі зміною системи фінансування охорони здоров'я. Медична газета України Ваше здоров'я №8 (1086) 25 лютого 2011 року. – С. 4-5.

3. *Веденко Б.Г., Мельник В.А., В.Г. Даценко.* «Реформування охорони здоров'я – давно очікуваний крок, не бажано б спіткнутися» Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова, 3 (353) 2011 / Врачи, пациенты, общество.

4. *Григораш Г.В., Григораш Т.Ф., Олійник В.Я., Субачов І.Т.* Системи соціального страхування зарубіжних країн. Навч. пос. – К.: Центр учбової літератури, 2008. – 144 с.

5. Законопроект Верховної Ради України «Про обов'язкове медичне страхування» № 5655. Автори – депутати Михайло Добкін,Олександр Морозов, Віталій Хомутинник, грудень 2004 р., м. Київ.

6. Законопроект Верховної Ради України «Про обов'язкове державне соціальне медичне страхування» № 5771. Автори – депутати Ігор Шурма, Ярослав Сухий, 2004 р., м. Київ.

7. *Князевич В.М., Москаленко В.Ф., Руднєв О.С., Мусій О.С., Рижко П.П.* Роль фахівців із соціальної медицини роботодавців і громадських організацій по подальшому реформуванню охорони здоров'я // Збірник наукових праць «Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я», випуск 6, додаток до Вісника Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Серія «Медицина», Харків, 2009. – С. 19-24.

8. Конституція України. Прийнята на п'ятій сесії Верховної Ради України 28 червня 1996 року, №254/96-ВР.

9. *Лехан В.* «Реформування охорони здоров'я: стратегія, тактика, ризики». №5 (79) IX–X 2010 г.: События и комментарии.

10. *Москаленко В.Ф.* Глобальні проблеми мобілізують прогрессивні ідеї // Ваше здоров'я, 8 квітня 2011, №13. – С. 6.

11. *Мінак В.О., Сердюк О.І., Рижко П.П., Просоленко Н.В., Рогожин Б.А.* Управління охороною здоров'я керівниками виконавчих органів місцевих самоврядувань в умовах впровадження сімейної медицини // Збірник наукових праць «Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я, випуск 6, додаток до Вісника Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Серія «Медицина», Харків, 2009. – С. 24-31.

12. *Поліщук М.Є.* Лікуймо Україну! – Тернопіль: ТДМУ, 2009. – 228 с.

13. Постанова Кабінету Міністрів України «Про затвердження Міжгалузевої комплексної програми «Здоров'я нації» на 2002-2011 роки від 10 січня 2002 р. № 14.

14. *Руднєв О.С., Рижко П.П.* Розвиток приватної системи охорони здоров'я України на період 2010-2020 років //Збірник наукових праць «Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я», випуск 7 за редакцією проф. Рижка П.П., Х- 2010. – С. 38-49.

15. *Рыжко Н.И., Рыжко П.П.* «Менеджмент и маркетинг в фармации и здравоохранении Украины» //Збірник наукових праць «Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я», випуск 6, додаток до Вісника Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, Серія «Медицина», Харків, 2009. – С. 15-19.

16. *Степаненко В.І., Рижко П.П.* Перспективи реформування системи охорони здоров'я в Україні, а також модернізація спеціалізованої медичної допомоги // Збірник наукових праць «Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я», випуск 7 за редакцією проф. Рижка П.П. Х., 2010. – С. 3-19.

17. *Ємець І.М.* Реформи – не для форми, а для людей // Ваше здоров'я № 13(1091), 8 квітня 2011 року. – С. 1-2.

ПРАВОВІ АСПЕКТИ СОЦІАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ В СУЧАСНИХ УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

П.О. Рижко

Національна Юридична академія України ім Ярослава Мудрого

Резюме. *Формування здорового способу життя – мета суспільства.*

Ключові слова: *правові аспекти, реформування, охорона здоров'я.*

Правові аспекти соціального здоров'я населення сучасності є одним з приоритетних чинників держави, що потребує змін в сучасних умовах реформування Закону України «До основ законодавства України про охорону здоров'я» [1,2,3].

В останнє десятиріччя і початок XX-XXI сторіччя на тлі соціально-політичних, економічних та інших змін, що пройшли в соціумі більшості країн світу, особливо зачепивши Східноєвропейські країни та країни, що утворилися після розпаду СРСР, стрімко погіршилося середовище проживання людини і його здоров'я.

Значно збільшилася смертність і скоротилася тривалість життя. Якщо на початку 1955 року населення України налічувало 52 млн. 244 тис. чоловік, то на кінець 1998 року – 50 млн. 500 тис. чоловік, а на початок 2008 року – 46 млн. 337,3 тис. чоловік.

Одними з основних причин демографічної нестабільності є значне зниження життєвого рівня населення, розшарування населення на бідних і дуже заможних, досить стрімкий зріст безробіття, високий рівень не контрольованої міграції населення, падіння норову, сексуальна революція, розповсюдження порно-індустрії, проституції, секс-бізнесу, наркоманії, алкоголізму, збільшення кількості правопорушень і злочинів, падіння духовності і т.п.

Соціально-економічні зміни в громадському житті, наряду з безумовним прогресом, породжують і немало деформації у поглядах і взаємовідносинах людей, що виражається витратами соціального, економічного і правового порядку: зубожіння мас, зріст дитячої безпритульності і бездоглядності, алкоголізм, проституція, наркоманія, реєстрація осіб без певного місця проживання і роботи, що являються в більшій мірі потайним і не контрольованим резервуаром і переносником особливо небезпечних соціально-значимих хвороб: ВІЛ/СНІДу, венеричних та інших хвороб, що передаються статевим шляхом, таких як: герпес-вірусна інфекція, хламідіоз, уреаплазмоз, кандидоз,а також туберкульозу, заразних хвороб шкіри та ін., які впливають на репродуктивне здоров'я, генофонд нації та її демографічні показники [4,7].

Захворюваність цими хворобами, не дивлячись на приймаємі Світовою спільнотою на рівні ООН-ВОЗ цільових програм: Європейського регіонального бюро (ЄРБ), ВОЗ з репродуктивного і сексуального здоров'я, в боротьбі з розповсюдженням епідемії СНІДу, туберкульозу та інших інфекцій, що передаються статевим шляхом – не принесли бажаних результатів [4].

У цьому плані дуже важливим є розуміння самого поняття «здоров'я». У преамбулі статуту ВООЗ, в якому ще в 1948 році було визначено: «Здоров'я – це стан повного, духовного і соціального благополуччя, а не лише відсутність хвороб або фізичних вад» [6].

Проблема здоров'я нації на сучасному етапі еволюції суспільства носить інтегрований міжвідомчий-міжгалузевий характер з поєднанням зусиль освітян, вчених, лікарів, сім'ї та ін.

В Україні близько 80-90% учнів середніх шкіл та молоді в цілому мають проблеми здоров'я через дію багатьох чинників, таких як нездоровий спосіб життя, тютюнопаління, неправильне харчування, низька фізична активність, зловживання

алкоголем та наркотиків та ін., які є причинами зниження ресурсів фізичного здоров'я та виникнення багатьох хвороб.

Серйозною проблемою є стан репродуктивного здоров'я молоді, часто пов'язаних з захворюванням статевих органів. На ці хвороби треба дивитися з позицій пошкодження генетичного апарату, бо саме в статевих органах зберігається генетична інформація, яку в подальшому хворі батьки передадуть своїм дітям [5].

Ці проблеми тісно пов'язані з проблемою статевого виховання, інформованістю про наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), ВІЛ/СНІДу, венеричних та інших соціально-небезпечних хвороб (туберкульоз та ін.). Потрібні знання по їх перебігу і профілактиці.

На сьогоднішній день відомо більше 20 ІПСШ. Так, зараження мешканців Харківської області відбувається (в середньому за 2004-2005 рр.):

- територіально: у 16-19% за межами області (країнах СНД, Балтії, Туреччини та ін.); у 7-9% на територіях інших областей України з високим рівнем захворюваності (Луганська, Дніпропетровська, Донецька, АР Крим та ін.);
- від окремих верст населення: приїжджих комерсантів, біженців, інших мігрантів – до 15% хворих; від місцевих повій – 21,9%; від осіб, що ведуть аморальний спосіб життя – 61,9%.

Соціально-негативні контингенти в структурі хворих на венеричні хвороби та ІПСШ складають 94,7%, в т.ч. повії – 15,8%, які і складають основні джерела інфікування. Наведена динаміка зберігається і в 2006, 2007, 2008 роках.

Частіше за все захворювання, що викликаються ІПСШ, пов'язані з «небезпечною» поведінкою, що супроводжуються легковажністю, нестриманістю, безвідповідальністю, небажанням або нездатністю передбачити та врахувати наслідки своєї поведінки.

Випадковий і насильницький половий зв'язок за нашими даними частіше супроводжується випивкою. Алкоголь загострює грубий інстинкт статевого потягу, паралізує розсуд, притупляє сором, відчуття огиди, власної безпеки і правової відповідальності.

При цьому втрачаються тонкі часто ще не сформовані морально-етичні якості, «високі» емоції і спонукання.

Венеричні хвороби і алкоголізм можуть стати причиною народження мертвих і недоношених немовлят з різними спотворюваннями, також страждаючих недоумкуватістю і психічними захворюваннями, багато з таких дітей погано розвиваються, досить часто передчасно помирають в дитячому віці, частіше до року.

В наш час значно знизився вік початку статевого життя. За даними дослідників США, Великобританії, Канади, Росії та ін. 25-35% дівчат мали сексуальні контакти у віці до 16 років, а з 16 до 19 років – 40-70%.

А за даними наших та інших авторів, які провели соціальні дослідження у вигляді анкетного анонімного опитування з застосуванням «глухих» анкет – 2/3 вперше здійснених статевих актів у дівчат 14-16 років проходили з насильницькою ініціативою у вигляді примушення – «насилля» з боку протилежної статі – осіб чоловічої статі в віці на 2-5 років старших за статеву партнерку.

Лише 0,01% потерпілих зверталися до батьків або правоохоронних органів, в інших випадках потерпілі умовчували.

Такі насильницькі дії в 37% проходили в стані алкогольного сп'яніння, або з вживанням алкогольних напоїв, переважно з боку чоловічої статі.

Статистичних даних про зараження потерпілих осіб на ВІЛ/СНІД, ІПСШ в доступній літературі ми не знайшли.

За даними A.Siboulet, В.В. Кришталь, Г.П. Андрух, И.И. Маврова, Г.И. Маврова, А.К. Наприенко, Н.И. Бойко не менше половини хворих венеричними або іншими хвороб ома, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), за нашими даними у 80-90% випадків особи, що підверглися статевому насиллю в наступному страждають ранніми формами неврозу депресивного типу, що проявляються в психологічних порушеннях, а ті що перехворіли або ті що хворіють ІПСШ страждають різного характеру сексуальними розладами і всілякими ускладненнями, що впливають на їх репродуктивне здоров'я.

В останні роки спостерігається стійке збільшення злочинів пов'язаних зі злочинами проти особистості і злочинів проти статевої свободи та статевої недоторканості.

Як свідчать дані прокуратури, таки злочини становлять близько 20% від загальної їх кількості, при чому реєструється один із восьми скоєних злочинів. Також близько третини соціальних злочинів здійснюється повторно, що свідчить про недостатню ефективність профілактичних заходів, спрямованих на їх профілактику. При цьому питома вага їх експертиз згідно даних Харківського обласного бюро судово-медичних експертиз становить тільки 0,85% (Михедько С.К. і співавтори, 2006).

Виходячи з наведеного, при розслідуванні статевих злочинів, які стосуються інтимних сторін життя людини, виникає низка питань, для вирішення яких є необхідним проведення кваліфікованої судово-медичної експертизи із залученням судово-медичних експертів: лікаря дерматовенеролога, акушер-гінеколога, уролога, педіатра, терапевта, криміналіста, судово-медичного експерта та ін.

Слід зазначити, що є потреба в повному обстеженні потерпілих, не тільки на венеричні хвороби (сифіліс, гонорея), а й ВІЛ/СНІД та захворювання, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), якими насильник може уразити потерпілого (потерпілу). Це може у подальшому слугувати для слідчих органів одним із доказів статевого контактування і зараження інфекцією потерпілого.

У Кримінальному Кодексі України, що вступив у силу з 01.09.2001 р. є такі статті щодо статевих станів і сексуальних злочинів:

- У розділі II «Злочин проти життя та здоров'я особи»:
  - ➢ Стаття 133. Зараження венеричними хворобами
  - ➢ Стаття 134. Незаконне проведення аборту
- У розділі IV «Злочин проти статевої свободи та статевої недоторканості особи»:
  - ➢ Стаття 152. Зґвалтування
  - ➢ Стаття 153. Насильницьке задоволення статевої пристрасті неприродним способом
  - ➢ Стаття 154. Примушування до вступу в статевий зв'язок
  - ➢ Стаття 155. Статеві зносини з особою, що не досягла статевої зрілості
  - ➢ Стаття 156. Розбещення неповнолітніх.

Виходячи з інших правових і законодавчих актів при проведенні судово-медичної експертизи мова йдеться лише про дві венеричні хвороби – сифіліс та гонорея.

Враховуючи ріст ВІЛ/СНІДу та інших інфекційних хвороб, що передаються статевим шляхом і випадків насильницької дії, в т.ч. сексуальних, назріла необхідність удосконалення законів і правових актів, в т.ч. і експертизи нових хвороб, що передаються статевим шляхом, СНІД та інших ІПСШ при експертних діях їх освідчення.

Президент України, Верховна Рада України, Національна рада з питань охорони здоров'я при Президентові України ініціюють програму «Здорова нація» з метою запропонувати дієві механізми державної політики з подолання кризи громадського здоров 'я в Україні.

Для досягнення зазначених цілей необхідні комплексний підхід та рішучі дії органів влади всіх рівнів, кожного громадянина України щодо зменшення шкідливого впливу на здоров'я основних факторів ризику: тютюну, алкоголю, наркотиків, нераціонального харчування, недостатньої рухової активності, статевої розбещеності та інших чинників, а також упровадження соціальної реклами про здоровий спосіб життя і особиста відповідальність молоді і громадян за своє здоров 'я.

Суспільству необхідно перетворити духовність, освіту, культурні категорії в дійсно дієві чинники збереження здоров'я нації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Врачи, пациенты, общество. Права человека и профессиональная ответственность врача в документах международных организаций. Изд. Сфера. – Киев, 1998.с. 121.
2. Закон «Основи законодавства України об охороні здоров'я» від 19.11.92 № 2801-XII.
3. Закон України «Про охорону дитинства», 2001, № 2402-111.
4. *Коляденко В.Г., Степаненко В.І., Рижко П.П. та ін.* Стан та проблеми дерматовенерологічної служби в Україні. Реалії сьогодення, перспективи майбутнього // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2004. – №7(14). – С. 7-11.
5. Планування сім'ї і репродуктивне здоров'я: Метод. посібник для лікарів-інтернів / Г.М. Адамова, З.М. Іваська, Н.М. Нізова та ін. – К., 2002. – 274 с.
6. Резолюція Всеукраїнського форуму «Здорова нація» від 13 вересня 2007 року, м. Київ.
7. *Рижко П.П., Рощенюк Л.В.* «Це може знати кожен» / за редакцією проф. Рижка. – Х.: Прапор, 2007. – 192 с.
8. *Рижко П.П., Волос Б.О., Руднев О.С. та ін.* Роль громадських організацій у реформуванні галузі охорони здоров'я в умовах подальшої демократизації українського суспільства // Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я: Зб. наук. праць / За ред. проф. П.П. Рижка. – Х.,2006. – Вип. 4. – С. 3-10.
9. *Криштаь В.В., Андрух Г.П.* Сексуальная дисгармония супружеской пары. – Харьков: НПС «Велес», 1996. – 112 с.
10. *Мавров Г.И., Чинов Г.П.* Психосоматические нарушения у больных смешанными венерическими инфекциями и их коррекция // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. – 2005. – №3-4(8). – С. 120-128.
11. *Напреенко А.К., Бойко Н.И.* Психосоматические проявления при заболеваниях органов мочеполовой системы // Doctor. – 2002. – №6. – С. 22-24.

ПРОБЛЕМА ДИТЯЧОЇ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ

В.А. Дяченко

Харківський обласний клінічний шкірновенерологічний диспансер №1

Резюме. *В статті приведені данні надання спеціалізованої дерматовенерологічної допомоги дитячому населенню та напрямки розвитку дерматовенерологічної служби.*

Ключові слова: *спеціалізована дерматовенерологічна допомога, діти.*

Для надання спеціалізованої дерматовенерологічної допомоги дитячому населенню Харківської області виділено 9,5 ставок із загальних штатів дерматовенерологів області. З них м. Харків – 5,5, райони області – 5 (Дергачевській, Ізюмський, Красноградській, Первомайський, Харківський), всі 100 % укомплектовані і зосереджені в мережі дерматовенерологічних установ м. Харкова і області або в районних дитячих поліклініках.

На решті території області дерматовенерологічні прийоми здійснюються за рахунок загальних штатів дерматовенерологів із закріпленням відповідного напряму діяльності. Всього спеціалізовану допомогу дітям надають 20 лікарів дитячих дерматовенерологів.

Відсоток атестованих лікарів дитячих дерматовенерологів складає 89,5 %.

Консультативна допомога дитячому населенню Харківської області здійснюється Науково-дослідним інститутом дерматології і венерології АМН України, кафедрами дерматовенерології Харківської медичної академії післядипломної освіти, Харківського Державного медичного університету, фахівцями консультативної поліклініки Харківського обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру і міського КШВД №5.

Стаціонарна допомога дітям Харківської області і м. Харкова здійснюється на 40 ліжках в шкірвенвідділенні 31 міської лікарні.

Показник забезпеченості дитячими дерматовенерологічними ліжками по Харківській області склав на кінець 2010 року 1,19 на 10 тис. дитячого населення (по Україні – 1,27), норматив – 1,4. З липня 2010 р. стаціонар шкірно-венерологічного відділення 31 міської лікарні знаходиться на ремонті. Стаціонарна допомога дітям з хворобами шкіри надається в алергологічному відділенні ОДКЛ №1 та ОДКІЛ (виділені ліжка для дітей з заразними хворобами шкіри).

У області проводиться велика робота по забезпеченню доступності, якості, ефективності спеціалізованої медичної допомоги дітям:

питання дитячої дерматовенерологічної допомоги включені в план основних організаційних заходів ГУОЗ, згідно яким обласним дитячим дерматологом щорічно здійснюється 6-7 виїздів в райони області для проведення аналізу організації і перевірки якості спеціалізованої медичної допомоги дітям, що поживають в сільській місцевості.

Ми добилися того, що в кожному районі області є дерматовенеролог, який відповідає за розділ дитячої дерматовенерології, за наказом по ЛПУ у нього є комплексний план роботи з дітьми, особливу увагу надається дітям з хронічними захворюваннями шкіри, що перебувають на «Д» обліку, дітям-інвалідам.

Також куратори обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру при виїздах завжди одержують завдання по перевірці якості надання спеціалізованої допомоги дитячому населенню району.

У районах області, де є дитячі інтернаті заклади дитячий дерматовенеролог здійснює кураторську діяльність, проводить комплекс заходів щодо профілактики заразливих шкірних і венеричних хвороб, пропаганди здорового способу життя. Обласним дитячим дерматологом у минулому році було відвідане 5 дитячих інтернатних закладів.

Лікарі обласного диспансеру приймають участь в роботі «Клініки дружньої до молоді» розташованої на базі ОДКЛ.

З метою профілактики уродженого сифілісу створений наказ по ГУОЗ Харківській обласній державній адміністрації, спеціальна комісія по

розбору випадків уродженого сифілісу. У 2010 році обласний дитячий дерматолог та сифілідолог приймали участь в «дні неонатолога» та «дні сімейного лікаря» з питань вродженого сифілісу. Проводиться сумісна робота дерматовенерологічної служби із зацікавленими службами і відомствами: щоквартально аналіз виявлених вензахворювань серед дітей прямує в обласну прокуратуру. Проводиться спільна робота з лікарями загальномедичної мережі: сімейними лікарями, педіатрами, алергологами, акушер-гінекологами, дитячими хірургами-онкологами. Постійно питання дитячої дерматовенерології освітлюються на днях фахівця педіатра, акушер-гінеколога.

Питання дитячої дерматовенерології, як організаційні, так і теоретичні, направлені на поліпшення якості діагностики і профілактики ШВЗ серед дітей регулярно освітлювалися на днях фахівця, обласних науково-профілактичних конференціях, засіданнях наукового медичного суспільства. Також дитячі дерматовенерологи області беруть участь в республіканських науково-практичних конференціях і засіданнях Української Асоціації лікарів-дерматовенерологов.

ОРГАНІЗАЦІЯ ПРАКТИКИ З УРАХУВАННЯМ ВИМОГ СОЦІАЛЬНОГО ПАРТНЕРСТВА

В.І. Крупеня, С.В. Огарь, О.Я. Барковська

Харківська медична академія післядипломної освіти
Національний фармацевтичний університет

Резюме. *Запропановані принципи та система відносин між структурами, які причетні до організації практики студентів фармацевтичних вузів.*

Ключові слова: *фармацевтичні вузи, практика, соціальне партнерство.*

Наше суспільство на даному етапі розвитку динамічно змінюється і ці зміни стосуються різноманітних сфер діяльності, у тому числі охорони здоров'я та освіти. Згідно з всесвітньою декларацією про вищу освіту XXI сторіччя спеціаліст сучасного типу повинен бути:

• Конкурентоспроможним на інтелектуальному ринку праці;

• Забезпечувати економічну та соціальну ефективність підприємства;

• Мислити стратегічно і водночас ситуаційно-прагматично.

Здійснювати підготовку кваліфікованих кадрів у відриві від реального виробництва неможливо. Теоретичні знання, отримані студентами на кафедрах університету повинні доповнюватись практичною підготовкою на провідних виробничих базах, що дає можливість формувати спеціалістів, підготовлених до роботи на підприємствах, організаціях чи установах в сучасних умовах. Тому в Національному фармацевтичному університеті протягом навчання велика увага приділяється практиці студентів, яка є невід'ємною складовою частиною навчального процесу підготовки фахівців.

Практика студентів НФаУ проводиться на підприємствах України, що забезпечують якісне виконання програми практики. У залежності від обраної спеціальності базами практики є: аптечні підприємства різних форм власності; обласні, державні інспекції з контролю якості лікарських засобів; зональні дослідні станції, ботанічні сади; хіміко-фармацевтичні підприємства; косметичні салони та кабінети; парфумерно-косметичні підприємства; лікувальні заклади; клініко-діагностичні центри; клінічні лабораторії; комп'ютерні центри підприємств; фінансові служби підприємств.

Зазирнувши в історію, слід відмітити, що в радянські часи проблеми забезпечення студентів базами практики дещо відрізнялись. У практичній підготовці молодих фахівців перш, за все,

суттєво допомагали Міні-стерство освіти, Міністерство охорони здоров'я, Міністерство медичної промисловості і ОблАПТУ. Усі, без винятку, аптеки надавали студентам робочі місця, причому викладачі профільних кафедр слідкували, щоб керівники від бази мали високу кваліфікацію, були передовиками виробництва, переможцями конкурсів «Кращий з професії» і мали виробничий стаж не менш 5 років.

Ринкова економіка у корні змінила ситуацію. У залежності від обраної спеціальності, студенти проходять практику на базах підприємств, установ, організацій різних галузей господарства різної підпорядкованості. Сьогодні необхідно самостійно займатися пошуком партнерів, установлювати взаємовигідні відносини, основані на рівноправному партнерстві, добровільності, повинна бути зацікавленість як з боку підприємств, так і університету. Виникає необхідність постійно вивчати ринок праці, кваліфікаційні вимоги роботодавців.

Національний фармацевтичний університет має у своїй структурі відділ виробничої практики, який здійснює загальну організацію навчально-виробничої практики та є координатором зв'язку між структурами, причетними до організації практики, чітка взаємодія яких забезпечує якість і успішність проведення практики.

Організація практики в сучасних умовах досить непросте завдання. Одним із головних і важливих напрямів діяльності відділу практики є співробітництво з базами практики. Вирішення питань практичної підготовки потребують індивідуального підходу до кожного студента і бази практики з застосуванням принципів соціального партнерства.

Соціальним партнерством є система відносин між структурами, причетними до організації практики, що засновані на виявленні, узгодженні та реалізації інтересів всіх учасників цих відношень. Зацікавленість до взаємодії повинні відчувати як роботодавці, так і інші учасники системи, задля того, щоб їх відносини придбали характер партнерських. Принциповим для побудування відносин партнерства є розуміння того, що в основі даних відносин повинна бути зацікавленість.

Тож зрозумілі інтереси Національного фармацевтичного університету. Вони пов'язані як з виконанням ним своїх звичайних функцій – забезпечення навчального процесу, так і з місією, яку несе професійна освіта у суспільстві – підготовкою та вихованням гармонійно розвиненого чоловіка, здатного найти своє місце в житті, стати корисним для суспільства, впевненим, що отримана ним професія є до потреби ринку праці і забезпечити йому гідне існування.

Зацікавленість роботодавців полягає в отриманні грамотного висококваліфікованого спеціаліста. Самі ж студенти повинні прагнути стати висококомпетентними і професійно конкурентноспроможними на ринку інтелектуальної праці.

Механізм соціального партнерства призваний гармонізувати всі ці інтереси.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ РЕФОРМУВАННЯ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я В УКРАЇНІ

В.О. Мінак, О.І. Сердюк, П.П. Рижко, Н.В. Просоленко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. *Вирішення проблем реформування галузі охорони здоров'я з позиції системного підходу, аналізу, а також світового досвіду.*

Ключові слова: *реформування, охорона здоров'я.*

З позиції системного підходу і системного аналізу, а також світового досвіду, слід підійти до рішення проблеми реформування системи охорони здоров'я України.

Провідною проблемою української системи охорони здоров'я є невідповідність сучасним реаліям діючої в Україні старої радянської моделі охорони здоров'я (моделі М. Семашко), яка функціонувала в умовах планової економіки.

Давно вже немає тієї планової економіки, давно вся країна живе за законами ринку, і лише медична галузь залишилась на узбіччі.

Звідси – хронічне недофінансування, розпорошення матеріальних та кадрових ресурсів, не раціональне використання навіть того, що виділяється.

На сьогодні, за найбільш скромними оцінками, для нормального функціонування системи охорони здоров'я потрібно не менше 56 млрд. гривень. Нажаль існуючі ресурси, включаючи добровільне страхування та лікарняні каси, забезпечують галузь лише на 60% від потреби. Виникає дефіцит біля 22 млрд. гривень, який вимушені частково покривати наші пацієнти. Де взяти кошти?

Зрозуміло, що необхідно збільшувати розмір бюджетних асигнувань в галузь, аби для охорони здоров'я у загальному ВВП була не менше 10 процентів, як це є у більшості країн світу.

Серед інших можливих джерел, що застосовуються в світовій практиці, в першу чергу треба розглядати відрахування від фондів оплати праці підприємств, що дозволить створити необхідні фонди для запровадження обов'язкового медичного страхування.

Проте, це джерело також не дозволить покрити дефіцит у фінансуванні. Відрахування на рівні 5% не забезпечують навіть додаткових 15 млрд. грн. надходжень. До того ж слід враховувати, що наш підприємець і так «задавлений» різними податками та зборами, і навряд чи витримає великий додатковий тягар.

У багатьох країнах фінансування охорони здоров'я має таке цільове джерело, як акцизи. Проте, якщо навіть зараз ухвалити рішення, щодо підвищення акцизів на 20%, то це дасть біля 6 млрд. додаткових надходжень. Вихід один – запровадження обов'язкового медичного страхування, створення національної державно-комунальної системи охорони здоров'я, в якій передбачити реформування структури галузі, створення двох секторів і трьох рівнів медичної допомоги населенню. Запровадити нову систему профілактики захворювань на базі проведення суцільної диспансеризації населення, створення у містах, районах, державних та комунальних підприємств-оздоровчих установ: тренажорні зали, басейни, відділення механотерапії, оздоровчих масажів і т.д. проведення структурної реорганізації галузі на всіх рівнях – первинному, вторинному, третинному.

На первинному рівні передбачається створення Центрів первинної медико-санітарної допомоги населенню, як єдиного типу установи.

На вторинному рівні нами пропонується замість ЦРБ створити госпітальні округи в межах обслуговування 150-200 тис. мешканців.

На третинному рівні-створення корпорацій високоспеціалізованої, високотехнологічної медичної допомоги за рахунок обласних лікарень, клінік НДІ.

В рамках запланованих перетворень передбачається реформа швидкої медичної допомоги. Ми рахуємо, що слід розділити функції швидкої і невідкладної допомоги. Для цього передати невідкладну допомогу на первинний рівень. Звільнити службу швидкої допомоги від функції, щодо проведення знеболювання онкологічним хворим вдома і передати це завдання на первинний рівень. На нашу думку станції швидкої допомоги передати до складу госпітального округу. Сформувати підстанції таким чином, щоб доїхати до хворого, або постраждалого в містах в межах 10-15 хвилин, в сільській місцевості – 20 хвилин.

В Україні, крім системи охорони здоров'я, що знаходяться у віданні МОЗ України, існує низка паралельних систем, Міністерств та відомств (14), які здебільшого дублюють функції територіальних медичних закладів та поглинають значну частину видатків на охорону здоров'я з державного бюджету.

Для ліквідації дублювання і створення єдиного медичного простору передбачається: сконцентрувати всі кошти з державного бюджету на рівні міністерства охорони здоров'я України і розробити відповідну державну Програму; передати заклади, що знаходяться у відомчому підпорядкуванні на територіальний рівень, за виключенням медичної служби Міністерства оборони, СБУ, Міністерства внутрішніх справ та структур промислової медицини. З метою підготовки та підвищення кваліфікації передбачається забезпечити якнайшвидше підготовку і перепідготовку лікарів загальної практики – сімейної медицини, сімейних медичних сестер, середнього медичного персоналу. Розширити використання середнього медичного персоналу при наданні швидкої допомоги фельдшерськими бригадами, в ХОСПІСах, лікарнях сестринського догляду.

З метою підготовки та підвищення кваліфікації нового покоління менеджерів охорони здоров'я на протязі 3-х років провести переатестацію всього керівного складу медичної галузі.

ДО ПИТАНЬ ЯКОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ

В.О. Мінак, О.І. Сердюк, П.П. Рижко, Н.В. Просоленко, Г.В. Яковлев

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. *Доведена необхідність розробки стандартів якості по кожній нозологічній одиниці.*

Ключові слова: *якість, медична допомога.*

Під якістю медичної допомоги населенню, на наш погляд, ми розуміємо відповідність профілактичних, діагностичних, лікувальних, реабілітаційних заходів досягненням світової медичної науки і практики.

Для порівняння існуючих в Україні заходів зі світовим, необхідно скласти стандарти якості по кожній нозологічній одиниці.

Всесвітня організація охорони здоров'я розробила стандарти якості для всіх захворювань, які є в світовій практиці.

Головними спеціалістами МОЗ України ці стандарти адаптовані до республіканських можливостей.

Затверджені Вченою радою МОЗ, надруковані в достатній кількості для всіх медичних організацій України.

По нашим даним стандарти якості об'єднують:

- стандартний набір діагностичних, лікувальних заходів, оптимальних для конкретного захворювання, перелік лабораторних аналізів, рентгенологічних, ендоскопічних, ультразвукових, функціональних та інших обстежень, а також перелік лікувально-реабілітаційних маніпуляцій, ліків, процедур;
- набір показників і параметрів, які характеризують бажаний стан здоров'я пацієнта на момент виписки.

Для оцінки якості діагностики і лікування хворих ми рекомендуємо ввести поняття рівень якості (Р.Я.). Рівень якості рахується як добуток оцінки набору заходів (ОНЗ) на оцінку якості (ОЯ) в умовних одиницях – результати лікування (видужання, покращення в стані здоров'я, без змін, погіршення, смерть). Це можно виразити формулою:

Р.Я. – лікування конкретного хворого = ОНЗхОЯ в умовних одиницях.

Оцінка набору заходів визначається експертним шляхом завідуючим відділенням стаціонару, або поліклініки при виписці хворого на основі порівняння діагностичних і лікувальних заходів по даним історії хвороби, або амбулаторної карти конкретного хворого і державного збірника стандартів якості.

За оцінку беремо одну умовну одиницю.

Наприклад, для лікування хворого виразковою хворобою 12-ти палої кишки згідно стандартам якості необхідно було зробити 30 діагностичних і лікувальних заходів, а зроблено по даним історії хвороби – 20, через різні обставини решта заходів не була зроблена. ОНЗ в такому випадку складає:

30 заходів – одна умовна одиниця;

20 заходів – $x = \frac{20 \times 1,0}{30} = 0,67$ у. одиниць.

По нашим даним в ряді випадків слід оцінити ОНЗ по її відносному значенню, наприклад, із 10-ти заходів по державним стандартам якості не зроблена операція.

В цьому випадку ОНЗ не може складати 0,9 ум. одиниць, так як не зроблена операція, що являється судьбоносним заходом для здоров'я хворого.

Оцінку якості проводимо по результатам лікування. На підставі наших досліджень, а також других вчених (Шортел О., Калюжний А., 1998; Короп А.Ф., 1998) дійшли до висновку, що видужання хворого оцінюється за одну умовну одиницю.

При покращенні в стані здоров'я хворого ОЯ = 0,75 ум. одиниць. Без змін в стані здоров'я хворого ОЯ = 0,5 у.о. Погіршення в стані здоров'я хворого ОЯ оцінюється, як 0,25 умовних одиниць.

При летальному випадку ОЯ = 0 (нулю).

Знаючи ОНЗ і ОЯ по кожному хворому можно розрахувати рівень якості лікування хворого конкретним лікарем за певний період за формулою:

РЯЛ – рівень якості конкретного лікаря

$РЯХ_1$ – рівень якості лікування одного хворого цим лікарем;

$РЯХ_2$ – рівень якості лікування другого хворого цим лікарем;

РЯХn – рівень якості лікування «n» хворого цим лікарем;

«n» – число пролікованих хворих конкретним лікарем за певний період (один місяць, один квартал, один рік.).

Для визначення рівня якості роботи відділення за певний період ми рекомендуємо користуватись формулою:

$$РЯВ = \frac{РЯЛ_1 + РЯЛ_2 + \ldots РЯЛn}{N}$$, де:

РЯВ – рівень якості роботи відділення лікарні або поліклініки за певний період;

$РЯЛ_1$ – рівень якості роботи одного лікаря конкретного відділення за певний період;

$РЯЛ_2$ – рівень якості роботи другого лікаря цього відділення за певний період;

РЯЛn – рівень якості роботи «n» лікаря в конкретному відділенні за цей же період;

«n» – число лікарів у конкретному відділенні.

На підставі наших розробок можна розрахувати рівень якості роботи лікарні за конкретний період (місяць, квартал, рік) по формулі:

$$РЯ\ лікарні = \frac{РЯВ_1 + РЯВ_2 + \ldots РЯВn}{N}$$, де:

РЯ лікарні – рівень якості роботи лікарні за певний період;

$РЯВ_1$ – рівень якості роботи одного відділення за той же період;

$РЯВ_2$ – рівень якості роботи другого відділення лікарні за той же період;

РЯВn – рівень якості роботи «n» відділення лікарні за конкретний період;

«n» – кількість відділень в лікарні.

За вищевказаною методикою можна розрахувати рівень якості роботи медичних організацій міста, району, області і в цілому України.

Нами розраховані норми рівня якості роботи медичних організацій:

Сільська сімейна амбулаторія – 0,6 ум. одиниць;

ЦРБ – 0,7 у.о.;

Міських лікарень – 0,8;

Обласних мед організацій і клінік мед. університету, науково-дослідних інститутів – 0,9 ум. одиниць.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Шортел С., Калюжний А.* Менеджмент в охороні здоров'я – Київ, Основи, 1998.
2. *Короп А.Ф.* Экспертная оценка труда медработников Харьков, 1998.
3. Основи менеджменту в охороні здоров'я. під загальною редакцією професорів М.І. Хвисюка, І.І. Парфьонової – Харків, 2008.

СОВРЕМЕННАЯ МЕТОДОЛОГИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

П.П. Рыжко, Л.Г. Филатов

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Сумской государственный университет

Резюме. *Рассмотрены пути эффективного использования природного сырья для получения материалов с сохранением качества окружающей среды. Приведены технико-экономические и эколого-экономические характеристики природосберегающих технологий переработки природного и вторичного сырья. Изложена четкая позиция о необходимости экологической ориентации любого производства с получением материалов вместо производственных отходов.*

Ключевые слова: *экология, экономика.*

Одним из основных технико-экономических показателей технологии производства является степень превращения исходного сырья в целевой продукт. В большинстве производств при переработке природного сырья основной продукт составляет небольшую часть его объема, наибольшая же часть приходится на отходы, которые по данным, как ряда авторов, так и наших собственных наблюдений, подтвержденные клиническими исследованиями, с позиции рацио-

нального природопользования являются высокотоксичными для человека, животных и растительного мира, широко применяемых в качестве сырья для стройиндустрии, наиболее материалоемкой отрасли.

Технико-экономическая эффективность технологического процесса характеризуется техническими показателями, которые включают расход сырья и энергии на единицу продукции, качество продукции и интенсивность процессов, и производными показателями, включающими трудозатраты и производительность оборудования, а также затраты на организацию производства и себестоимость продукции, средства, в том числе и денежная масса затраченная на ликвидацию заболеваний часто вызываемых ими, поэтому дальнейшее развитие промышленности и производства продукции и отходов должно базироваться на экологических, а не техногенных приоритетах. Главный принцип его заключается в экологизации всех технологических стадий с учетом природных особенностей сырьевых ресурсов. Применение этого принципа позволит осуществить переход от техногенного типа развития промышленности к менее вредному для организма человека, животного и растительного мира. Для этого необходимо создать систему рыночных (льготы, кредиты, налоги и др.) и директивных регуляторов для изменения приоритетов в распределении ресурсов и инвестиций, а также усилить роль природоохранных затрат за счет экономии общих производственных затрат.

Важная роль в этом процессе принадлежит и использованию в цепи производственного процесса стандартизированного высококачественного сырья, не содержащего вредных для здоровья и окружающей среды веществ. В процессе изучения особенностей развития различных производств и природоохранных технологий сформировалась новая наука – экономика природопользования, которая изучает производственные отношения в процессе рационального использования природных ресурсов и охраны окружающей среды. Экономика природопользования взаимосвязана с экологическим материаловедением и определяет пути и оптимальные условия рационального использования природных ресурсов при решении задач эффективного развития производств комплексный анализ совокупности показателей научно-технического прогресса в отраслях промышленности и сельского хозяйства с учетом реструктуризации экономики в направлении рыночного развития [1].

Экономико-экологические подходы к решению производственных проблем имеют два уровня экономических решений – местный, или узковедомственный, и народнохозяйственный, учитывающий интересы страны в целом. На местном уровне результативность определяется категориями прибыли и рентабельности. На народнохозяйственном уровне различают прямой, первичный эффект, и косвенный, вторичный, который, в свою очередь, может иметь экономическую, социальную и экологическую природу. Вторичный экономический эффект – это особый результат деятельности отраслей, способствующей коренной технической перестройке народно-хозяйственной структуры, переходу к новому, более высокому, уровню общественного производства с уменьшенными составляющими риска для здоровья.

Экологическая природа вторичного эффекта двойственна. С одной стороны – положительное влияние на окружающую среду, выражающееся в парковом обустройстве городов и пригородов, рациональной мелиорации земель и восстановлении разрушенных ландшафтов, а с другой – зачастую грубое вторжение производства в природу, вызывающее загрязнение и разрушение компонентов окружающей среды. При этом положительная сторона сводится на нет и снова возникает вопрос об ограниченности ресурсов. Ресурсы ограничены не тем, что их мало, а тем, что на их использование наложен экологический запрет. Таким образом, ценности, связанные со вторичным эффектом, выходят на первый план.

Следует отметить неравнозначность таких понятий, как рентабельность и общественная результативность. Предприятие может работать рентабельно, но, загрязняя окружающую среду, существенно осложнять деятельность других предприятий и поэтому вызывать значительные затраты в системе народного хозяйства, к которому относится одна из наиболее социально-важных отраслей – здравоохранение.

Основой комплексного плана защиты, восстановления и улучшения окружающей среды является экономическая оценка состояния загрязнения и определение затрат по сохранению высокого качества окружающей среды. При его разработке учитываются предполагаемые минимально-обоснованные расходы, которые должны быть увязаны с планируемыми бюджетами местного, регионального и государственного уровня. Ресурсосберегающие и природоохранные технологии в значительной степени

определяют социально-экономические проблемы охраны окружающей среды и взаимосвязанные показатели эколого-экономической эффективности территориально-производственных комплексов. Например, промышленные затраты уменьшаются при снижении сырьевых потерь и отходов производства, но вместе с тем возрастают за счет необходимого при этом увеличения энергетических и капитальных вложений в систему очистки от загрязнений.

В настоящее время обостряется реакция окружающей среды на выбросы загрязняющих веществ [2]. Ускоренными темпами снижается ее способность к самоочищению, происходит ее деградация, что отрицательно отражается на экономике и здоровье людей. В этих условиях при производстве той или иной продукции значительная роль должна быть отведена экологическому познанию, мышлению и сознанию. Использование их крайне необходимо для преодоления возникающих противоречий в организации охраны окружающей среды. Потребность в охране окружающей среды за короткое время превратилась из проблемы экономической в проблему выживания людей. Сроки наступления необратимых процессов в окружающей среде, по мнению специалистов, могут коснуться уже нынешнего поколения. Отсюда следует вывод о срочной необходимости формирования не только экологического, но в первую очередь экономико-экологического мышления. Экономико-экологическое мышление – способность человека анализировать и осмысливать свою роль в экономических и экологических ситуациях, взаимосвязь и взаимозависимость экономики и экологии и использовать эти знания в повседневной работе. Экономико-экологическое сознание является продуктом, результатом экономико-экологического мышления, как воспроизведения и осознания человеком экономико-экологического состояния производства. Следует отметить, что на экологические последствия экономической деятельности начинают обращать внимание только при определенном уровне развития и богатства общества.

Экология, как категория, может обозначать, подобно экономике, и науку, и область деятельности, и окружающую среду в целом с включением в нее социально-экономической сферы. В связи с этим первостепенной задачей является объединение экономики, экологии и материаловедения в понятиях экономическая экология и эколого-экономическое материаловедение [1]. Эти объединения возможны прежде всего при экономизации экологического и материаловедческого образования, подобно тому, как социология уже сотни лет включает в свою сферу экономические отношения. Экология же, как база природоохранной деятельности, практически не использует экономический и недостаточно использует материаловедческий аппарат. Такое положение обусловлено прежде всего тем, что в природоохранной деятельности не используются экономические методы управления, а в основном применяются административно-правовые меры, которые, естественно, отходят на второй план перед социально-экономической реальностью. Вместе с тем, деградация природной среды под воздействием антропогенной деятельности вызывает деградацию социально-экономической среды, что выражается в конкретном экономическом ущербе, сопоставимом с валовым национальным продуктом. Однако, экономический расчет ущерба недостаточен и в основном применяется для объединения на научной основе экологии и материаловедения с экономикой. Необходимо в природопользовании, как и в других областях человеческой деятельности, широко использовать экономические методы управления.

Для организации эффективных производств с одновременным сохранением природной среды необходимо создание целостной системы хозяйствования и управления экономикой (экономическими методами с использованием экономических рычагов). В отличие от административных экономические методы управления создают условия, в которых способ действия, предпочтительный для развития экономики, выгоден для производителя. Организация эффективного производства связана с совершенствованием хозяйственного механизма, ускорением темпов развития экономики и введением новых экономических рычагов воздействия. На этапе выхода из экономического кризиса все сферы народного хозяйства должны развиваться согласованно, включая сельское хозяйство, промышленность и сферу социального и культурного обслуживания, включая здравоохранение. Отставание любой из сфер недопустимо, ибо в современных условиях оно неизбежно влечет за собой замедление темпов и снижение эффективности народного хозяйства в целом, народонаселения территории и качества демографических показателей населения.

Эффективность экономики, развивающейся на собственной основе, в решающей степени зависит от цельности системы управления ею, которая должна быть в основном экономической во всех

ее звеньях. Если раньше развитие производства базировалось на централизованном управлении сверху и активной исполнительности в низовых звеньях хозяйства, то в настоящее время оно может быть эффективным, только при централизованном управлении сверху и активной самостоятельности снизу.

В современных условиях, разработка и реализация крупных экономических и научно-технических программы возможны только при централизованном руководстве.

Экономика – это не только удовлетворение потребностей людей, но и постоянное соизмерение затрат с результатами деятельности с помощью универсального измерителя – финансов. Товарно-денежные отношения позволяют оценивать экономическую обоснованность решений; разработать механизм, защищающий для потребителя его права и свободу выбора; предприятиям активно участвовать в разработке важных экономических решений. Существенный экономический эффект характерен только для комплекса предприятий, объединенных вне ведомственных рамок и барьеров, на основе требований технологии и обеспечения высокого качества конечного продукта и окружающей среды.

Возрастающий интерес к внедрению экономических механизмов обусловлен необходимостью создания системы материальных стимулов и поощрений для обеспечения прогресса в сфере экологии, более высокой эффективностью использования преимуществ рынка для достижения поставленных целей; поиском наименее затратных способов для достижения целей, а также необходимостью перехода от борьбы с загрязнением к его предупреждению. Решение этих задач связано с необходимостью экологизации всего образования и объединением технико-экономических и методико-экологических знаний в единую систему.

По ряду применяемых технологий некоторые производства выпускают продукцию не менее опасную для здоровья человека, чем промышленные отходы, но это практически не учитывается. Сущность нового подхода к решению задач состоит в том, чтобы рассматривать проблему развития региона совместно с экологическими вопросами, а каждый хозяйственный объект, являющийся источником экологической опасности, – как природно-технологическую систему, при развитии которой не должны превышаться предельно допустимые нагрузки на окружающую среду, но вместе с тем должна обеспечиваться максимально возможная для данных условий экономическая эффективность.

По традиции всеобщей централизации экологические исследования и природоохранные мероприятия часто группируют по компонентам окружающей среды и выделяют проблемы: охрана воздуха, вод, почв, животного и растительного мира, охрана территорий, сбережение минеральных и энергетических ресурсов. Это обусловлено тем, что основой принятия плановых решений пока является отраслевой, а не целевой принцип. При таком подходе известны средства, которые надо вложить в решение проблемы чистоты воздуха или воды, в проведение противоэрозионных мероприятий, в мелиоративные работы, в сбережение конкретных ресурсов и т.д. Но это не гарантирует улучшения качества окружающей среды из-за допущенного абстрагирования от целостной проблемы. В силу ведомственной организации управления экономикой, а, следовательно, и охраны окружающей среды вероятность разрешения каждой из этих частных проблем мала, так как они по сути являются комплексными и зависимыми друг от друга. До сих пор отношение к природе носит потребительский характер. Поскольку моральная и правовая ответственность за ущерб, наносимый природе, определяется уровнем развития экономики, в настоящее время трудно ожидать большого прогресса в области разумного отношения к природе. Тем не менее, необходимо уже сейчас формировать соответствующее сознание, поскольку бездействие в сложившейся ситуации может стать преступным невмешательством, способствующим уничтожению природной среды и ее деградации, появления массы всевозможных загрязнителей, отрицательно влияющих на общее здоровье человека.

Сегодня, сырьем для производства целого ряда материалов (цемента, шлако-щелочного вяжущего, пемзы, минеральной ваты, шлакоситалла и шлакокаменного литья) служат металлургические шлаки, являющиеся сильным аллергеном, способные вызвать ряд сложных по своим характеру и течению аллергодерматозов

К таким загрязнителям можно отнести и огненно-жидкие шлаки минеральную вату и шлаковое литье и т.д, подвергающихся абразивному износу, воздействию химически агрес-сивных сред и температуры, которые широко применяются в промышленности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Филатов Л.Г., Царенко А.М.* Основы экологического материаловедения (теория и практика). – Сумы: ИПП "Мрія – 1», 2000. – 532 с.
2. *Бокрис Дж.О.М.* Химия окружающей Среды. – М.: Химия, 1982. – 671 с.
3. *Одум Ю.* Экология, т. 1, т. 2. – М.: Мир, 1986. – 392 с., 376 с.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

П.П. Рыжко

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Рассматривается новый поход к решению проблем развития региона.*

Ключові слова: *экология, здоровье населения.*

Понятие экологии как экономики природы, отражает исторически устаревшее название, введенное в 1866 году, как самостоятельной дисциплины, немецким ученым Эрнстом Геккелем, соответствующем деятельности по изучению закономерностей изменения материальной (вещественной) части окружающей среды (в направлении от локального к глобальному) и способов управления в целях защиты природы и общества от различного вида опасностей на глобальном, региональном и межрегиональном уровнях.

Предметами изучения проблемы являются природные материальные ресурсы, техника и технологии их переработки, безопасные и опасные для окружающей среды и здоровья людей в продукты (материалы, вещества) различного технического, продовольственного, лечебного и другого назначения.

Поскольку каркасом (остовом) экономики и жизнедеятельности людей являются жилые и промышленные здания и инженерные сооружения, возведение которых связано с крупномасштабным использованием природных ресурсов и сильным воздействием на окружающую среду, определенное внимание уделяется экологически безопасному получению и использованию строительных материалов, созданию техники и технологий для охраны природы и людей.

Известно, что развитие общества идет по пути глобализации и человек удаляется от природных условий, поэтому основным видом деятельности МНТЦ ЭЭМ являются следующие научные направления:

- эколого-экономические проблемы безопасного производства и потребления экологически чистой продукции продовольственного и технического назначения;
- энергосбережение и альтернативные источники энергии;
- экологическое материаловедение, экологически чистые технологии;
- экология города, архитектурно-строительные проблемы экологии;
- техника и технология защиты окружающей среды;
- минимизация, обезвреживание и утилизация отходов;
- эргономика, охрана труда и безопасность технологических процессов;
- моделирование, оптимизация, компьютеризация и информационные технологии;
- медицинские проблемы экологической безопасности;
- инновационные технологии экологического образования;
- чрезвычайные ситуации и ликвидация их последствий.

Этими проблемами, имеющими не только межрегиональное и глобальное значение занимается Межрегиональный научно-технический центр эколого-экономического материалове-

дения Международной Академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности (МНТЦ ЭЭМ МАНЭБ) – творческое объединение ученых и специалистов Украины (Киев, Харьков, Донецк, Одесса, Винница, Сумы), России (Москва, Санкт-Петербург, Белгород), Германии (Дрезден, Веймар).

Одним из важных направлений работы Академии является экологическая медицина и охрана здоровья населения. В этой проблеме большое значение отводится и социально-значимым заболеваниям: сердечно-сосудистые заболевания, заболевания легких, желудочно-кишечного тракта, эндокринные заболевания, опорно-двигательного аппарата, ВИЧ/СПИД-инфекции, заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП), заболевания, связанные с репродуктивным здоровьем, влияющие на демографические показатели и генофонд нации.

В настоящее время обостряется реакция окружающей среды на выбросы загрязняющих веществ. Ускоренными темпами снижается ее способность к самоочищению, происходит ее деградация, что отрицательно отражается на экономике и здоровье людей. В этих условиях при производстве той или иной продукции значительная роль должна быть отведена экологическому познанию, мышлению и сознанию. Использование их крайне необходимо для преодоления возникающих противоречий в организации охраны окружающей среды. Потребность в охране окружающей среды за короткое время превратилась из проблемы экономической в проблему выживания людей. Сроки наступления необратимых процессов в окружающей среде, по мнению специалистов, могут коснуться уже нынешнего поколения. Отсюда следует вывод о срочной необходимости формирования не только экологического, но в первую очередь экономико-экологического мышления. Следует отметить, что на экологические последствия экономической деятельности начинают обращать внимание только при определенном уровне развития и богатства общества.

По ряду применяемых технологий некоторые производства выпускают продукцию не менее опасную для здоровья человека, чем промышленные отходы, но это практически не учитывается. Сущность нового подхода к решению задач состоит в том, чтобы рассматривать проблему развития региона совместно с экологическими вопросами, а каждый хозяйственный объект, являющийся источником экологической опасности, – как природно-технологическую систему, при развитии которой не должны превышаться предельно допустимые нагрузки на окружающую среду, но вместе с тем должна обеспечиваться максимально возможная для данных условий экономическая эффективность.

ДО ПИТАННЯ ПРОБЛЕМИ ПРІОРИТЕТНИХ НАПРЯМКІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, ПОВ'ЯЗАНИХ З ФІНАНСУВАННЯМ І МЕНЕДЖМЕНТОМ

Н.І. Рижко

Громадська регіональна організація медичних працівників та інших громадян Слобожанщини «ВЕНУС»

Резюме. *Освітлені пріоритетні напрямки розвитку галузі охорони здоров'я.*

Ключові слова: *менеджмент, реформування, охорона здоров'я.*

Основні завдання в межах діяльності зі створення потенціалу сталого розвитку сфери охорони здоров'я регіонів охоплюють: удосконалення організаційно-економічних і техніко-технологічних передумов збереження та зміцнення здоров'я населення в межах системи охорони здоров'я, господарського комплексу в цілому та інших видів суспільної діяльності; фор-

мування достатнього бюджетного фінансування загальнонаціональних і регіональних пріоритетів розвитку сфери охорони здоров'я, в тому числі в галузі поліпшення якості медичної допомоги дітям і жінкам фертильного віку, особам із соціально небезпечними (зокрема, інфекційними) захворюваннями, а також медико-соціального обслуговування інвалідів, самотніх осіб похилого віку і малозабезпечених; збалансування на рівні областей та прискорення темпів впровадження сімейної лікарської практики; стимулювання подальшого розвитку регіональних ринку медичних послуг.

У світлі цих завдань пріоритетними напрямами розвитку сфери охорони здоров'я є:

• продовження реформування державного і комунального секторів медичної допомоги відповідно до сучасних організаційно-економічних та технологічних засад її надання, створення достатнього багатоканального фінансового забезпечення;

• подальший розвиток ринку медичних послуг із забезпеченням керованості його формування на регіональному рівні;

• вдосконалення та впровадження механізмів солідарної участі відповідальних органів влади, роботодавців і територіальних громад у фінансуванні суспільно необхідного обсягу медичної допомоги та медичних послуг понад державні соціальні стандарти, а також системи управління суспільною діяльністю з охорони здоров'я населення;

• зміцнення та підвищення ефективності використання ресурсного потенціалу, в тому числі оптимізація територіальної організації мережі закладів, удосконалення матеріально-технічної бази державних і комунальних ЛПЗ та служби швидкої і невідкладної медичної допомоги;

• збалансування лікувально-діагностичного процесу, посилення профілактичної спрямованості медичного обслуговування і всього комплексу заходів щодо стабілізації та поліпшення медико-демографічної ситуації, масове відновлення практики та підвищення якості диспансеризації населення;

• реалізація програм зі зниження показників захворюваності на специфічні для регіонів патології і соціально небезпечні хвороби, а також рівнів інвалідизації та смертності в поєднанні із загальнодержавними та регіональними комплексними заходами розвитку суспільної охорони здоров'я.

• активізація діяльності зі стимулювання здорового способу життя, посилення контролю за дотриманням норм і нормативів захисту населення від несприятливого впливу шкідливих факторів у побуті та виробничому середовищі, підвищення ефективності та модернізації засобів контролю за якістю продуктів харчування і питної води.

Для комплексного вирішення фінансово-економічних проблем охорони здоров'я необхідно активізувати реалізацію наступних стратегічних напрямів:

• прискорення запровадження багатоканального механізму формування сукупного бюджету охорони здоров'я, а також стимулюючих механізмів фінансового планування й оплати надання медичної допомоги населенню;

• створення умови для переходу до переважно страхової форми накопичення фінансових ресурсів (обов'язкового медичного страхування) для сфери і, відповідно, до страхового фінансування медичних закладів;

• здійснення бюджетного фінансування під певне замовлення на гарантований обсяг медичної допомоги з наданням правових повноважень закладам охорони здоров'я щодо реорганізації мережі з метою ефективної реалізації поставлених завдань;

• децентралізація управління медичними закладами через надання їм статусу повноцінних суб'єктів господарської діяльності для забезпечення організації і надання медичної допомоги населенню;

• здійснення кадрової політики, планування, фінансування діяльності тощо;

• створення рівних умов для забезпечення конкуренції між тими, хто надає медичні послуги, та свободи вибору пацієнтами.

СУЧАСНІ ПИТАННЯ ТЕХНОЛОГІЇ УПРАВЛІННЯ В СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ`Я УКРАЇНИ

О.І. Сердюк, В.О. Мінак, Н.В. Просоленко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. *Реалізація представлених етапів технології управління дає можливість удосконалити діяльність медичних закладів для виконання поставлених цілей в період реформування охорони здоров`я.*

Ключові слова: *управління, мета, цілі, завдання, інформація, зворотній зв`язок.*

Наукове управління медичною організацією в сучасних умовах функціонування в Україні не зводиться до чисто вольових суб`єктивних дій керівника, направлених на покращення медичної допомоги населенню, а є результатом досвіду управлінської діяльності лікарів-організаторів лікувально-профілактичних закладів останніх років.

Разом з цим, ще недостатньо розроблені питання управління медичними організаціями в ринкових умовах господарювання.

На наш погляд під управлінням медичною організацією ми розуміємо цілеспрямовану діяльність колективу медичних працівників, яка направлена на досягнення поставленої мети, цілей і завдань перед конкретним лікувально-профілактичним закладом.

Дослідженнями вітчизняних та закордонних науковців установлено, що технологія управління має чотири етапи.

Перший етап.

Визначення щорічно мети, цілей і завдання організації. В системі охороні здоров`я на сьогодні метою являється реформування системи охорони здоров`я України в напрямку країн Європи (система охорони здоровя Бісмарка або Беверідже).

В основі цих систем лежить страхова медицина із розрахунку 2,5 тисячі євро на одного мешканця в рік.

В Україні цих коштів бракує, тому вченими і провідними спеціалістами менеджменту розроблена нова модель страхової медицини – національна державно-комунальна система охорони здоров`я України із розрахунку 150 у.о. на одного мешканця в рік Ціль – розробити показники діяльності медичної організації на основі європейських стандартів серед, них:

- сила впливу діяльності медичної організації на стан здоров`я обслуговуючого населення (в Європі 8-9 %);
- доступність лікарської допомоги населенню (в Європі – 12,5 для міських і сільських мешканців);
- питома вага профілактичної роботи (в Європі 49 %);
- обсяг диспансерізації населення по хворим (в Європі -500 хворих на одного сімейного лікаря);
- рівень якості медичної допомоги населенню (в Європі 0,8-0,9);
- рівень інтегральної ефективності (в Європі - 0,7).

Завдання, які стоять перед медичними організаціями;

- провести реформування системи охорони здоров`я в напрямку європейських стандартів до 2015 року;
- недопустити зростання смертності населення від керованих причин;
- недопустити зростання смертності населення в трудоспособному віці;
- зменшити тимчасову втрату працездатності на 100 працюючих до рівня європейських країн (760);
- зменшити первинний вихід на інвалідність на 1000 працюючих до рівня європейських країн (09);
- впровадити нові медичні технології (генна інженерія, нанотехнології).

Другий етап.

Розроблення шляхів досягнення визначеної мети, цілей і завдань, серед них: підбір, підвищення їх кваліфікації, оволодіння кадрами новими

методами діагностики, лікування, реабілітації хворих, новими медичними технологіями, новими засобами управління станом здоров`я обслуговуючого населення, новими методами профілактики захворювань.

Проводиться широка комп`ютерізація лікувально-діагностичного процесу.

Наряду з цим, удосконалюється сама управлінська структура, методи, техніка управління, автоматизація системи управління, автоматизація обробки управлінської інформації. Розробляються системи контролю досягнення поставленої мети і завдань. Установлюються поточні терміни досягнення поставленої мети і завдань, показники діяльності медичної організації, рівень якості і ефективності.

Третій етап.

Реалізація планів досягнення поставленої мети, цілей і завдань. Створюються засоби економічного і морального стимулювання для досягнення поставленої мети, цілей і завдань. Втілюються методи поточного контролю, мобілізуються всі фізичні і духовні сили колективу для виконання поставленої мети і завдань.

Четвертий етап:

Зворотній зв`язок – це вивчення, що дало реальне виконання поставленої мети, цілей діяльності медичної організації, її рівня якості і ефективності для самих членів колективу, покращення якості життя і якості роботи кожного працівника.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Мінак В.О., Парфьонова І.І., Сердюк О.І.* Введення в менеждмент системи охорони здоров`я – Харків, 2001.
2. *Файоль А., Емерсон Г., Тейлор Ф., Форд Г.* Управление – это наука и искусство. – М., 1992.
3. *Шортел С., Калюжний А.* Менеджмент в охороні здоров`я. Перев.з анг. – К. Основи, 1998.
4. Менеджмент в охороні здоров`я / За ред. М.І. Хвисюка, І.І. Парфьонової. – Х. 2008.

СУЧАСНІ МЕТОДИ МЕНЕДЖМЕНТУ В СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ`Я

О.І. Сердюк, В.О. Мінак, Н.В. Просоленко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. *Реалізація сучасних методів менеджменту в системі дає можливість удосконалити діяльність медичних закладів для виконання поставлених цілей в період реформування охорони здоров`я.*

Ключові слова: *менеджмент, методи, вплив, якість, управління, адміністративне, економічне, медична статистика.*

В період реформування системи охорони здоров`я України в напрямку Європейських систем особливу актуальність набувають методи менеджменту в охороні здоров`я.

По даним Р. Блейка, Д. Моутона (1990) менеджмент розглядає методи управління, як сукупність різних способів і прийомів, які використовує апарат управління медичної організації для активації ініціативи і творчості всього персоналу з метою покращення медичної допомоги населенню.

Методи менеджменту базуються на діянні законів і закономірностей управління в ринкових умовах функціонування лікувально-профілактичних закладів в системі охорони здоров`я (4, 5).

В загальноприйнятому розумінні методи управління – це способи цілеспрямовоного впливу субєкта на керований обєкт для досягнення поставленої мети, цілей і завдань (2,3).

Всі методи управління, на нашу думку, ми розглядаємо в практичній діяльності керівника не як окремі, розрізнені і самостійні способи впливу, а як цілосна система, яка складається із ряду взаєповязаних і взаємодіючих груп методів (4, 5).

Ми рахуємо, що методів менедменту – забезпечення гармонії, органічного поєднання інди-

відуальних, колективних і суспільних інтересів в напрямку оздоровлення населення, створення здорового способу життя і профілактики захворювань.

На наш погляд, сучасні методи менеджменту можна умовно розділити на економічні, адміністративні, правові, соціально-психологічні,`морального стимулювання, концептуальні, приоритетні, медико-статистичні, економіко-математичні (1,3,5).

Економічні методи впливають на якість медичної допомоги населенню через матеріальні стимулювання колективу і окремих медичних працівників (4,5).

Вони базуються на використанні економічного механізму керівництва, являються головним методом управління системою охорони здоров`я в ринкових відносинах.

Чим якісніше працює медичний працівник, тим вища у нього заробітна плата.

Так у конкурентного спроможнього медичного працівника зарплата удвічі вища, ніж у рядового. Крім цього, за якісну роботу він отримує премії, а за інновації – грошові винагороди.

Адміністративні методи в сучасному менеджменту на наш погляд, слід розділити на три групи: організаційно-стабілізуючі, розпорядчі, дисциплінарні.

Ми рахуємо, що перша група, тобто організаційно-стабілізуюча, установлює, визначає довгострокові звязки в системах управління між людьми: структура медичної організації, штати, положення про виконавців, регламентування їх діяльності.

Розпорядчі методи менеджменту забезпечують оперативне управління медичної організації і проявляється у формі договорів, контрактів, наказів, розпоряджень, планів заходів, вказівок, інформаційних листів.

Дисциплінарні методи призначені для підтримки стабільності організаційних звязків і відношень, а також відповідальності медичного працівника за конкретну роботу (4,5).

По нашим розробкам сутність соціально-психологічних методів менеджменту зводиться до способів впливу на особистість, на колектив медичних працівників з метою підвищення трудової активності, створення в колективі духу творчості, ініціативи, направлених на отримання високих показників діяльності європейського рівня якості (0,8-0,9), інтегральної ефективності (0,7) медичної допомоги населенню. Показники діяльності медичних організацій визначаються медико-статистичними і економіко-математичними методами.

Методи морального стимулювання розділяються на дві групи:

1. Державні і регіональні – за видатні внески в розвиток системи охорони здоров`я. Держава, регіони нагороджують медичних працівників орденами, медалями, подяками.

2. Медичні організації і місцеві управлінські структури охорони здоров`я за значні досягнення якості і ефективності надання медичної допомоги населенню нагороджують медичних працівників почесними грамотами, подяками, творами мистецтва. і.т. д. (5)

На наш погляд, особливе значення мають методи визначення приоритетів: охорона материнства і дитинства, амбулаторно-поліклінічна, швидка і невідкладна медична допомога, профілактика серцево-судинних, онкологічних, ендокринних, психічних захворювань, травматизму. Ми рахуємо, що методи менеджменту повинні формуватися у певній послідовності в залежності від ситуацій, поставлених завдань, вибору кількісних і якісних параметрів діяльності медичної організації, стану здоров`я обслуговуючого населення і можливостей лікувально-профілактичного закладу для його покращення (4,5).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Блейк Р., Моутон Д.* Научные методы управления. – Киев, 1990.

2. *Бургакова В.В., Абрамова А.И.* Совершенствование стилей методов управления организациями и предприятиями. – Киев, 1990.

3. *Вейл П.* Искусство менеджмента. – Москва, 1993.

4. *Мінак В.О.* Основи менеджменту і маркетингу в охороні здоровя. – Харків, 2000.

5. *Хвисюк М.І.,Мінак В.О., Парфьонова І.І., Сердюк О.І.*.Технологія менеджменту в охороні здоровя. – Харків, 2002.

РЕФОРМУВАННЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ УКРАЇНИ: СЬОГОДЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

В.І. Степаненко, В.В. Короленко

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. *Обговорюються шляхи реформування системи надання спеціалізованої дерматовенерологічної допомоги населенню.*

Ключові слова: *дерматовенерологічна служба, реформування.*

Заходи керівництва держави з визначення пріоритетних напрямів та шляхів, спрямованих на удосконалення надання медичної допомоги населенню, відповідають нагальним вимогам сьогодення. В той же час існує ряд питань, які потребують при їх вирішенні особливої уваги та широкого громадського фахового обговорення. Серед цих питань важливе місце посідають проблеми соціально значущих спеціалізованих медичних служб, складовою яких є і дерматовенерологічна служба.

На теперішній час дерматовенерологічна допомога надається дерматовенерологічними відділами та кабінетами районних, центральних районних та міських лікарень, міськими та районними дерматовенерологічними диспансерами, обласними та міськими в м.Києві і Севастополі дерматовенерологічними диспансерами, республіканським дерматовенерологічним диспансером в АР Крим, відомчими дерматовенерологічними відділами та кабінетами (Міністерства оборони, МВС, Міністерства транспорту та зв'язку, Департаменту виконання покарань, СБУ). Дерматовенерологічну допомогу надають також Інститут дерматології та венерології НАМН України та республіканський лепрозорій в Одеській області. Ці заклади (кабінети) перебувають у комунальній та державній власності. Крім того, дерматовенерологічна допомога надається суб'єктами підприємницької діяльності в галузі охорони здоров'я.

Останнім часом серед організаторів охорони здоров'я та фахової громадськості України активізувались дискусії стосовно можливих варіантів реформування системи надання спеціалізованої дерматовенерологічної допомоги населенню в контексті загального реформування національної охорони здоров'я. Пропонуються різні шляхи вирішення цього питання, від перетворення дерматовенерологічних диспансерів у самостійні спеціалізовані заклади для надання допомоги хворим на шкірні захворювання й інфекції, що передаються статевим шляхом, включно з ВІЛ/СНІДом, до повної ліквідації структури дерматовенерологічних диспансерів.

В процесі реформування системи охорони здоров'я в аспекті дерматовенерологічної допомоги доцільним було б делегувати частину лікувально-діагностичних повноважень лікаря-дерматовенеролога на рівень лікаря загальної практики-сімейної медицини, у тому числі переглянути систему післядипломної освіти лікарів загальної практики з метою ґрунтовного оволодіння знаннями та практичними навичками з питань дерматовенерології. Після запровадження стандартів дерматовенерологічної практики сімейного лікаря істотно знизиться навантаження на вторинний рівень – рівень госпітальних округів. У госпітальних округах, що розташовані поза межами обласного центру (міст Києва та Севастополя), пропонуємо дерматовенерологічну допомогу надавати у спеціалізованих відділах та кабінетах окружних лікарень. Збереження наявної мережі численних малопотужних районних та деяких міських диспансерів у процесі реформування є недоцільним. На третинному рівні дерматовенерологічної допомоги доцільно зберегти обласні та міські в м. Києві і Севастополі дер-

матовенерологічні диспансери. При формуванні госпітальних округів лікарі-дерматовенерологи можуть надавати спеціалізовану допомогу контингентам, які до реформи обслуговувались відомчими медичними закладами, крім Міністерства оборони та Департаменту виконання покарань.

Кошти, зекономлені внаслідок оптимізації мережі дерматовенерологічних закладів та ліжкового дерматовенерологічного фонду, можуть бути спрямовані на закупівлю обладнання для високих технологій обстеження та лікування профільних хворих.

Вважаємо за доцільне при реформуванні дерматовенерологічної допомоги активно інтегрувати дерматовенерологічну допомогу в систему державних заходів протидії ВІЛ/СНІДу, оскільки в Україні відбувається перехід від ін'єкційного до статевого шляху зараження.

Важливо мати на увазі, що під час епідемії соціально-небезпечних хвороб, до яких належать захворювання, що передаються статевим шляхом, у тому числі ВІЛ/СНІД, система охорони здоров'я не має права на «експерименти» без урахування думки провідних спеціалістів (науковців і практиків) з усіх регіонів України. Слід пам'ятати, що реформування соціально значущої дерматовенерологічної служби з позицій можливого отримання тимчасового економічного ефекту є науково необґрунтованим.

К ВОПРОСУ БЕЗОПАСНОСТИ ТРУДА

М.А. Егорова

Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Профилактика производственного травматизма является самым действенным инструментом в борьбе с несчастными случаями. Создание благоприятных условий труда является первостепенной задачей СУОТ учреждения.*

Ключові слова: *культура труда, новые риски, человеческий фактор, ответственность.*

По определению ООН: устойчивое развитие человечества – это такое развитие общества, при котором удовлетворение потребностей современных поколений не должно ставить под угрозу жизнь будущих поколений. В Украине стартовал глобальный проект Международной организации труда «Улучшение состояния безопасности и здоровья на рабочих местах в контексте программы достойного труда» при поддержке Европейской комиссии. Разработан Национальный план действий по безопасности труда. В соответствии с Законом Украины «Об охране труда» Госгорпромнадзор осуществляет комплексное управление, охраной труда, реализуя государственную политику в этой сфере. Вопросы охраны труда вписываются в контекст экономических реформ, новой политики занятости, программы преодоления бедности. Уровень травматизма в Украине является одним из самых высоких в Европе. По данным Международной организации труда в Великобритании, Германии на 100 тыс. работающих – 1,7 несчастных случаев, в Украине – 9,3. Однако в 2010 году по данным Госгорпромнадзора в Украине общее количество несчастных случаев, связанных с производством, по сравнению с 2009 годом уменьшилось больше, чем на 5%, т.е. на 672 случая (в 2010 году травмировано – 11698 лиц, в 2009 году – 12370); несчастных случаев со смертельным исходом, связанных с производством, уменьшилось на 31 случай (в 2010 году смертельно травмировано – 644 лица, в 2009 году – 675). Во исполнение Типового положения госкомитета по надзору за охраной труда Министерства труда и социальной политики, приказов МОЗ Украины служба управления охраной труда (СУОТ) сформирована в каждом лечебном учреждении. Работа ведется в условиях реформирования здравоохранения, экономических преобразований в стране, технологической нагрузки на окружающую среду. Необходимо учитывать появление новых рисков в трудовой деятельности, роль психосоциальных факторов: новые стрессы, дополнительные нагрузки. Основной составляющей профилактики травматизма и профзаболеваний являются культура труда, его безопасность, предупреждение чрезвычайных происшествий техногенного характера. Производственный травматизм – закономерная расплата за несоблю-

дение нормативно-правовых актов, инструкций как должностных, так и по охране труда. Где-то еще присутствует дефицит ответственности, слабая дисциплина, что говорит о некачественном профессиональном отборе, формальном отношении к периодическим профосмотрам, а значит, не исключает человеческий фактор в возникновении неординарных ситуаций. Профилактика травматизма является самым действенным инструментом в борьбе с несчастными случаями. Служба охраны труда в ОККВД №1 функционирует в полном объеме. Действует Положение о службе охраны труда, осуществляются задачи, поставленные госслужбой охраны труда, отраженные в комплексном плане мероприятий и предусматривающие устранение вредных и опасных производственных факторов, создание благоприятных условий труда. Возглавляет работу службы охраны труда непосредственно главный врач диспансера. Организационно-методическое руководство и порядок взаимодействия лиц, берущих участие в управлении охраной труда, а также реализацию управленческих решений осуществляет ответственное лицо службы охраны труда, назначенное приказом главного врача по учреждению. Руководители структурных подразделений создают благоприятные условия труда в подчиненных им отделениях. Особое внимание уделяется работам, объектам, механизмам повышенной опасности (своевременное обучение персонала, экспертиза объектов, механизмов). Оперативный контроль в отделениях и внутренний аудит осуществляется службой охраны труда совместно с уполномоченным трудового коллектива. Социальную защиту работающих обусловливает коллективный договор, который гарантирует выполнение руководством учреждения обязательств по созданию нормальних условий труда и призывает сотрудников диспансера нести ответственность за надлежащее исполнение инструкций: должностных и по охране труда, за сохранность государственного имущества, профессиональную компетентность. Аттестация рабочих мест по условиям труда находится под контролем профсоюзного комитета предприятия. Эта двухлетняя акция проходит по решению Федерации профсоюзов. Производятся необходимые финансовые затраты, кадровые и организационные преобразования, мониторинг эффективности СУОТ. Реализуется программа реабилитации инвалидов. В региональном учебно-методическом центре регулярно проводится обучение и проверка знаний руководящих работников диспансера по вопросам охраны труда. Обучаются также резерв и весь персонал структурных подразделений в соответствии с тематическим планом. Ежегодно по рекомендации Международной организации труда и МОЗ Украины ко Всемирному дню охраны труда 28 апреля проводится неделя охраны труда, когда подводятся итоги работы, семинары, рейды, смотры-конкурсы и поощряется лучшее отделение учреждения. Поддерживается заинтересованность всех сотрудников в гармоничных трудовых отношениях. Управлению безопасностью придается превентивный характер, что гарантирует безопасность жизнедеятельности и улучшение качества жизни. Девиз 2011 года «Система управління охороною праці: шлях до постійного вдосконалення».

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

ДЕЯКІ ДАНІ МОНІТОРИНГУ ЗАХВОРЮВАНОСТІ СИФІЛІСОМ СЕРЕД ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ, ЛУГАНСЬКІЙ ТА ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТЯХ

О.Л. Гутнєв

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»

Резюме. *Вивчено клініко-епідеміологічні особливості сифілісу у 26 дітей та підлітків у віці від 11 до 18 років з урахуванням демографічних, географічних та медико-соціальних особливостей регіонів України.*

Ключові слова: *захворюваність, сифіліс, діти, підлітки, епідеміологічні, регіональні особливості.*

ВСТУП

Захворювання, що передаються статевим шляхом, становлять серйозну погрозу здоров'ю населення, що обумовлено як рівнем їх росповсюдженості, так і тяжкими наслідками [5]. Захворювання, які з'являються внаслідок статевих контактів (сифіліс, гонорея, хламідіоз та інші), схильні до впливу навколишнього середовища. Ряд соціальних факторів здійснюють суттєвий вплив на епідеміологічну ситуацію як в окремому регіоні, так і в країні в цілому. Суттєво важливі біологічні фактори мікросередовища (мікробіологічні, імунологічні, нейроендокринні), фактори, які виявляють поведінку суб'єкта (психологічні особливості особистості, рівень культури, стереотипи статевої поведінки), а також фактори макросередовища – стан системи охорони здоров'я, соціальна захищеність та ін [6]. Питання про своєчасну і раціональну діагностику цих інфекцій у даний час є вкрай важливим і найбільш обговорюваним.

На тлі інших ІПСШ в Україні за останнє десятиріччя захворюваність сифілісом знижувалась. Звертає на себе увагу ситуація з захворюваністю підлітків 15-17 сифілісом в державі. Так, в 2001 році було зареєстровано 1543 хворих (жінок 1179, юнаків – 364 особи), тоді як в 2008 році всього 269 випадків (жінок – 199 осіб, юнаків – 70). В 2008 році в інтенсивних показниках це виглядало таким чином: 14,7 на 100 000 відповідного населення, при цьому серед юнаків цей показник був 7,5, серед дівчат – 22,4 на 100 000 відповідного населення. В структурі захворюваності зросла захворюваність серед підлітків ранніми формами сифілісу. Погіршилась виявляємість сифілісу у вагітних, про що свідчить наявність випадків вродженого сифілісу, який збільшився у 2 рази в порівнянні з 2008 (2008р. – 11 випадків; 2009 р. – 21) [2]. Як показав досвід деяких дослідників, недостатньо проводиться допологовий патронаж, має місце відсутність настороженості по відношенню до сифілісу серед населення [3, 7, 8].

Вважають, що соціальні умови та економічний рівень життя підлітків та їх сімей є передумовою для формування поведінки високого ризику інфікування серед підлітків. Можливий ризик інфікування серед підлітків, які проживають у гуртожитках, інтернатах і не мають постійного місця проживання, пов'язують з розвитком девіантної поведінки за соціальним статусом і умовами виховання та розвитку підлітків. Ризик інфікування в різних соціальних групах може розподілятися неоднаково: на «високий», «помірний» та «низький» [1, 4, 9].

Мета дослідження: проведення моніторінгу захворюваності інфекціями, що передаються статевим шляхом (сифіліс) у підлітків в різних регіонах України та обгрунтування шляхів оптимізації медичної допомоги.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведено на базі Чернівецького, Луганського ОШВД та ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України». Під спостереженням знаходилося 26 дітей та підлітків, які страждають на різні форми сифілісу, віком від 11 до 18 років. Найбільшу групу склали підліткі у віці 15-16 років (18 осіб). Усі пацієнти були обстеженні згідно клінічних протоколів, затверджених Назаом МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р. Враховували демографічні, географічні та медико-соціальні особливості регіонів України. Був проведений аналіз стану захворюваності сифілісом в Україні, Луганській, Харківській та Чернівецькій областях за період з 2000 по 2009 роки. Обгрунтовувалися шляхи оптимізації медичної допомоги.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Щоб зрозуміти тенденцію росповсюджуваності хвороби, необхідно більш детально вивчити особливості кожного регіону України, які були досліджені.

Чернівецька область розташована на південному заході України. Чисельність населення складає 1,9 % населення України, серед населення області більшу частину складають жителі сільської місцевості (57,3 %). Основна частина населення зосереджена на рівнинній території, що займає велику частину області, виключаючи її південно-західну і західну передкарпатські частини. Тип розселення частково відрізняється дисперсністю, населені пункти являють собою набір розкиданих на території в декілька квадратних кілометрів хуторських господарств, іноді сконцентрованих навколо основного ядра. Валовий регіональний продукт на одну особу в Україні в 2008 році в цілому дорівнював 20495 грн., тоді як в Чернівецькій області – 9771 грн.

В східній частині Українського Донбасу розташована Луганська область, чисельність її населення складає 5,3 % населення України. Чисельність населення останніми роками постійно зменшується. Провідна роль в економіці регіону належить промисловості, яка робить приблизно дві третини усього валового громадського продукту. В 2008 р. в Луганській області валовий продукт на 1 особу склав – 18338 грн.

У північно-східній частині України знаходиться Харківська область, розташована на рівнинній території. Чисельність її населення складає 6 % від всього населення України. Міського населення області в 2008 році було 78,9 %. У останні десятиліття чисельність населення в області, як і в багатьох інших регіонах України, скорочується. Харківська область є промислово-аграрною. По Харківській області валовий регіональний продукт дорівнював 59389 грн., а даний продукт на одну особу області склав 21294 грн.

В останні роки захворюваність на сифіліс серед підлітків трьох областей мала тенденцію до зростання. Нами вивчені епідеміологічні характеристики хворих на сифіліс підлітків – 26 хворих (6 – Харківська область, 10 – Чернівецька область, 10 – Луганська область).

Аналіз розподілу хворих на сифіліс підлітків за віком і статтю представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих на сифіліс підлітків Чернівецької, Луганської та Харківської областей за віком і статтю

	Хворі чоловічої статі	*Хворі жіночої статі*	*Разом, абсолютні числа (%)*
11-12 років	-	1	1 (3,8)
13-14 років	2	-	2(7,7)
15-16 років	10	8	18 (69,2)
17-18 років	-	5	5(19,2)
Разом, абсолютні числа (%)	*12 (46,1)*	*14 (53,9)*	*26 (100,0)*

Всього було 12 осіб чоловічої статі та 14 – жіночої. Серед підлітків чоловічої статі, хворих на сифіліс, переважали особи 15-16 років – 10 осіб з 12, а серед жіночої статі – у віці 15-16 було 8 хворих, та 17-18 років – 5 хворих.

Серед хворих на сифіліс підлітків – мешканців міст – 15, а серед жителів сільських населених пунктів – 11. Наведені дані свідчать про те, що серед підлітків мешканці міст раніше розпочинають статеве життя порівняно з жителями сільських населених пунктів.

Серед 26 обстежених підлітків, хворих на сифіліс, 17 осіб навчалися в школі – 12 осіб, в ПТУ, технікумах – 5 осіб, а 9 осіб ніде не працювали та не навчалися.

За даними епідеміологічного анамнезу у 3 (11,5 %) підлітків встановлено побутовий, а у 23 осіб (88,5 %) – статевий шлях зараження сифілісом. Аналіз анонімного анкетування підлітків, хворих на сифіліс, показав, що початок статевого життя до 12 років був у 1 підлітка, у віці 12-14

років – у 7 підлітків, у віці 15-18 років – у 15 підлітків. Серед обстежених підлітків, хворих на сифіліс, одна особа знаходилась в шлюбі.

Аналіз анамнестичних даних показав, що більша половина – 14 осіб \53,8 %) обстежених дітей та підлітків були з неповних сімей (частіше при відсутності батька), 11 (46,1 %) обстежених дітей та підлітків мали матір та батька, одна дитина була сиротою. При з'ясуванні особливостей початку статевого життя у 23 підлітків, які заразилися сифілісом статевим шляхом, встановлено, що 14 підлітків розпочали статеве життя з цікавості, 8 – за коханням, а 1 підліток був заражений сифілісом внаслідок зґвалтування.

Розподіл обстежених підлітків, хворих на сифіліс за клінічним діагнозом представлено в таблиці 2.

Таблиця 2

Розподіл підлітків, хворих на сифіліс за клінічним діагнозом

	абсолютні числа	*відносні числа (%)*
Сифіліс первинний	1	3,9
Сифіліс вторинний свіжий	11	42,3
Сифіліс вторинний рецидивний	4	15,4
Сифіліс вторинний прихований	10	38,4
Разом	*26*	*100,0*

Як видно з таблиці 2, найбільш частою формою сифілісу серед підлітків Чернівецької, Луганської та Харківської області є сифіліс вторинний свіжий який діагностовано у 42,3 %. Сифіліс прихований ранній діагностовано у 10 (38,4 %) хворих, сифіліс вторинний рецидивний діагностовано у 4 (15,4 %) підлітків. Сифіліс первинний виявлено у однієї особи (3,9 %).

Викликають занепокоєння дані анкетування, які свідчать про те, що більше половини (17 осіб – 65,3 %) підлітків практично нічого не знали про венеричні захворювання, у решти обстежених осіб джерелом знань про венеричні захворювання були їх друзі та знайомі (у 9 хворих) і практично не було дітей, які б знали про ІППСШ від педагогів чи батьків. Розподіл обстежених підлітків, хворих на сифіліс, за шляхом їх виявлення представлено в таблиці 3.

Таблиця 3

Шляхи виявлення підлітків хворих на сифіліс

Шляхи виявлення	*Кількість хворих*	
	абс. числа	відносні числа (%)
Звернулися самостійно	3	11,5
Виявлені активно:		
- дерматологом	7	27
- венерологом	6	23
- гінекологом	7	27
- терапевтом	3	11,5
Всього:	*26*	*100,0*

Встановлено (таблиця 3.), що тільки 3 (11,5 %) з обстежених підлітка, хворих на сифіліс, звернулися самостійно за допомогою до дерматовенеролога. Половина (13 осіб) обстежених хворих була виявлена активно дерматовенерологами при огляді шкірних покривів(6 хворих) та венерологом при обстеженні підлітків, як статевих чи побутових контактів хворих на сифіліс виявлено (23 %). 11,5 % хворих на сифіліс дітей та підлітків було виявлено терапевтами при обстеженні. Гінекологами було виявлено 7 підлітків, хворих на сифіліс (27 %).

Зі слів дітей та підлітків, самолікуванням з приводу наявного у них венеричного захворювання ніхто не займався.

Джерелом зараження сифілітичною інфекцією обстежених дітей та підлітків були статеві зв'язки: з постійним статевим партнером – 5 чол., знайомі – 8 чол., внаслідок випадкових статевих зв'язків – 9 осіб, батьки – 3 осіб, від чоловіка – 1 особа. Побутовий шлях зараження сифілісом встановлено у 3 (11,6 %) осіб, статевий шлях – у 23 (88,4 %) осіб.

Раніше за медичною допомогою підлітки не зверталися.

Місцем зараження сифілісом обстежених підлітків були: власна квартира – у 6 хворих (23,1 %), квартира статевого партнера – у 15 хворих (57,6 %), в інших місцях (підвал) – 4 хворих (15,5 %), в автомашині – 1 хворий (3,8 %). За даними анкетування обстежених підлітків, статеві зносини одночасно відбувалися лише з одним статевим партнером, наявність групових статевих зносин обстежені підлітки категорично заперечували.

Із 26 обстежених підлітків 21 осіб (19,3 %) заперечували вживання алкогольних напоїв, водночас 5 осіб (80,7 %) вказували на періодичне помірне вживання алкоголю. Вживання наркотиків кате-

горично заперечували всі обстежені пацієнти. Всі опитані підлітки вказували на нормальну сексуальну активність. Статеві збочення (гомосексуалізм, лесбійська любов, мазохізм та ін.) взяті на облік пацієнти категорично заперечували. За даними анкетування, ніхто з обстежених підлітків, хворих на сифіліс, до кримінальної відповідальності не притягався. Виражених порушень психіки серед обстежених підлітків виявлено не було.

Психологічний портрет дітей та підлітків, хворих на сифіліс, був таким: врівноважені пацієнти – 5 осіб, заторможені – 5 осіб, пацієнти з підвищеною збудливістю емоційної сфери та рухливістю – 6 хворих; відмічалась схильність до артистичності – 5 хворих, замкнутість, невпевненість – у 1 особи; дратівливість, порушення сну – у 2 хворих, відмічали скарги на загальну слабкість – 2 хворих.

Підлітки, хворі на сифіліс, отримали курси специфічного лікування з використанням наступних антибактеріальних засобів:

- бензилпеніциліну натрієва сіль – 1 хворий (3,8 %),
- біцилін-3 – 5 хворих (19,2 %),
- доксициклін (5 курсів) – 15 підлітків (57,8 %),
- роваміцин та цефазолін (3-5 курсів) – 5 підлітки (19,2 %).

Отже, лише 6 (23 %) підлітків, хворих на сифіліс, отримували препарати пеніцилінового ряду, а більшість підлітків – 20 (77 %) осіб, у яких відзначалася непереносимість препаратів пеніцилінового ряду, отримували багатокурсове специфічне лікування сифілісу з використанням антибіотиків резерву – доксицикліну, роваміцину та цефазоліну.

Паралельно підлітки, хворі на сифіліс, отримували:

- гепатопротектори, пробіотики (гепабене, силібор, лактовіт-форте);
- імунотропні засоби (імунал, метилурацил);
- біогенні стимулятори (плазмол, екстракт алое);
- протикандидозні препарати (ністатин, дифлюзол);
- вітамінні засоби (вітаміни групи В, ревіт, Три-Ві Плюс).

Після завершення специфічного лікування з приводу сифілітичної інфекції і виписки із стаціонару підлітки знаходяться під диспансерним спостереженням дерматовенеролога (на клініко-серологічному контролі) за місцем проживання.

ВИСНОВКИ

1. В останні роки захворюваність на сифіліс серед підлітків Чернівецької, Луганської та Харківської областей має тенденцію до зростання. Серед хворих на сифіліс, переважають мешканці міст.
2. Три підлітки заразилися сифілітичною інфекцією побутовим шляхом і більша частина підлітків (23 особи) – статевим шляхом внаслідок раннього початку статевих зносин.
3. Значна частина підлітків областей, що вивчалися, хворих на сифіліс, були з неповних чи неблагополучних сімей, більшість з них мали незадовільні знання про ІППСШ.
4. Серед підлітків, хворих на сифіліс, у 46,1 % випадків діагностовано свіжі форми сифілісу. Це вимагає більш активної роботи як з боку медичних, так і педагогічних працівників, спрямованої на підвищення рівня обізнаності підлітків щодо питань венеричних хвороб, зокрема сифілісу, та покращання діагностики.
5. Більшість підлітків – 20 осіб (77,0 %) отримували багатокурсове специфічне лікування сифілісу з використанням антибіотиків резерву – доксицикліну, роваміцину та цефазоліну і лише 6 підліткам (23,0 %) призначали препарати пеніцилінового ряду.
6. Потрібна подальша розробка експрес-методів діагностики сифілітичної інфекції та створення чіткої системи профілактики серед дітей та підлітків різних вікових груп.
7. Факторами, які сприяють ранньому початку статевого життя підлітків, хворих на сифіліс є виховання у неповній сім'ї, в умовах економічного і психологічного дискомфорту, бажання підлітків відповідати «нормам поведінки» оточоючої мікросоціальної групи.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Артамонов К.В.* Заболеваемость сифилисом у детей (0-17 лет) в Ленинградской области // Тезисы 2 форума Медицины и Красоты НАДК, М., 2009.- С.34

2. *Волкославская В.Н.* Инфекционные и паразитарные заболевания детей в Украине / В.Н. Волкославская // Матеріали засідання ПК «Дерматологія та венерологія» з актуальних питань дитячої дерматовенерології. – Дерматологія та венерологія. – 2007. – №3(37). – С. 59-65.

3. Захворюваність венеричними інфекціями у дітей та підлітків в Україні. Волкославська В.М., Айзятулов Р.Ф., Гутнєв О.Л., Денисенко О.І. // Журнал дерматовенерології, косметології ім. М.О. Торсуєва. – № 1-2 (10), 2005. – С.15-21.

4. *Волкославська В.М.* Про фактори, що сприяють поширенню венеричних хвороб у дітей та молоді в Україні / В.М. Волкославська, О.Л. Гутнєв, Н.О. Чікіна // Охорона здоров'я України.- №1 (25), Київ, 2007. – С. 152-153.

5. *Мавров И.И.* Состояние проблемы заболеваний, передающихся половым путем / И.И. Мавров // Дерматология и венерология. – 2003. – №3 (17). – С. 3-10.

6. *Мавров Г.И.* Медицинские и социальные аспекты эпидемии венерических болезней / Г.И. Мавров // Журнал дерматологии и венерологии. – 2000. – №2. – С. 62-68.

7. Показники лікувально-профілактичної допомоги хворим шкірними і венеричними захворюваннями в Україні // Відповідальний за випуск Голубчиков М.В. – Центр медичної статистики МОЗ України. – К.:, 2008. – 110 с.

8. *Рахматулина М.Р.* Новые подходы к оказанию специализированной дерматовенерологической помощи социально неблагополучным группам детей и подростков / М.Р. Рахматулина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – № 5. – С. 50-52.

9. *Яцуха М.В.* Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации в 2002 году в общей структуре инфекци передающихся половым путем / М.В. Яцуха, М.А. Иванов, В.И. Аверина // Тезисы научных работ I Российского конгресса дерматовенерологов. – Том 2. – Москва. – 2003. – С. 216.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Т.В. Святенко, О.П. Шевченко, Н.С. Суременко, И.В. Чухалова

Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровский областной центр по борьбе и профилактике СПИДа

Резюме. *В статье приведены результаты эпидемиологического исследования по распространенности ВИЧ-инфекции в Днепропетровской области.*

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, СПИД, пути передачи, оппортунистические инфекции.*

В мире, по разным данным, примерно 45 миллионов человек являются ВИЧ-инфицированными, с начала регистрации эпидемии – 25 миллионов человек умерли от заболеваний и осложнений, вызванных СПИДом. Половина людей, живущих с ВИЧ – это женщины. Половину всех новых случаев инфицирования ВИЧ составляют молодые люди от 15 до 24 лет. Каждый день в мире умирает 8000 человек от болезней, связанных с ВИЧ-инфекцией / СПИДом. В последние годы количество людей, живущих с ВИЧ, увеличилось во всех регионах мира [4].

На Украине продолжаются темпы роста ВИЧ-инфекции/ СПИДа, средний показатель распространения по Украине ~ 231,4 на 100 тыс. населения. На сегодня, инфицирование ВИЧ не является риском, который характерен для каких-то определенных категорий населения, как было первоначально. Болезнь не выбирает, поэтому первейшей задачей в преодолении эпидемии остается ее предотвращение и профилактика.

По данным Украинского центра профилактики и борьбы со СПИДом, наибольшие показатели распространения отмечаются по Днепропетровской, Донецкой, Николаевской, Одесской областям, Крыму, г. Киев [5, 9].

Довольно часто дерматовенерологическая патология выступает дебютом ВИЧ-инфекции, выступать в качестве оппортунистических инфекций и требует внимания врача в выявлении ВИЧ-инфекции и дальнейшей тактики лечения больных [1, 2, 3, 6, 7, 8].

Целью исследования было изучить эпидемическую ситуацию заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Днепропетровской области.

Материалы и методы. Клинико-эпидемиологические исследования в Днепропетровской области по данным областного центра по борьбе и профилактике СПИДа.

Нами был проанализирован уровень инфицированности ВИЧ-инфекцией/СПИДом в Днепропетровской области по данным Днепропетровского областной центра по борьбе и профилактике СПИДа.

Результаты. Эпидемическая вспышка ВИЧ-инфекции на Украине началась в 1995-1998 годах. Количество ВИЧ-инфицированных выросло в 34 раза. Особенностью современного этапа ВИЧ-инфекции является существенное увеличение количества случаев инфицирования ВИЧ женщин репродуктивного возраста и беременных, вызывает целый комплекс проблем, связанных со здоровьем детей, которых они родили.

Интересным является изучение показателей темпа роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией в разрезе городов и районов области в 2007-2009 годах. Темп прироста характеризует относительную скорость изменения показателя во времени, как правило, в процентном выражении. Если сравнивать темпы прироста в 2007-2009 году в Днепропетровской области, то наблюдается четкая ежегодная тенденция к увеличению темпов прироста. Сравнивая эти показатели с данными по Украине, то мы видим обратную тенденцию - по Украине темп прироста заболеваемости ВИЧ достоверно уменьшился. Заболеваемость ВИЧ на 100 тыс. населения в Днепропетровске возросло в 2009 году по сравнению с 2008 и 2007 годом, характеризующий состояние по всей Украине.

Двигателем распространения ВИЧ-инфекции остается потребление инъекционных наркотиков; однако сейчас ВИЧ быстро распространяется вообще среди молодого населения через незащищенные половые отношения и от ВИЧ-позитивных матерей к новорожденным во время беременности, родов или грудном вскармливании. Восемьдесят процентов всех инфицированных – молодежь. Недавнее резкое увеличение числа случаев инфицирования вне уязвимых групп, в частности среди молодых женщин, свидетельствует о том, что последующие годы должны стать решающими для борьбы с эпидемией ВИЧ / СПИД в Украине.

Согласно данным Днепропетровского областного центра по профилактике и борьбе со СПИДом, эпидситуация в области по ВИЧ-инфекции/СПИДу остается напряженной. ВИЧ/СПИД в области не имеет тенденции исчезновения среди взрослого и детского населения. Показатели смертности ВИЧ-инфекции/СПИД за последние три года имеет тенденцию к снижению. Так, на 01.01.2011 г. распространенность ВИЧ-инфекции в области составляет 551,0 на 100 тисяч населения. Пути инфицирования ВИЧ-инфекцией в Днепропетровской области у впервые выявленных пациентов представлены на рисунке 1.

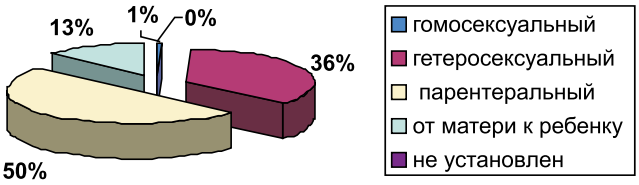


Рис. 1. *Пути инфицирования ВИЧ-инфекцией в Днепропетровской области у впервые выявленных пациентов*

Динамика темпа прироста официально зарегистрированных случаев СПИДа за последние годы имеет увеличение. Опираясь на региональные данные мониторинга развития ВИЧ-инфекции и СПИДа, следует ожидать дальнейшего усиления эпидемии.

Очень часто ВИЧ-инфекция/СПИД манифестирует с дерматовенерологических заболеваний. Что требует более пристального внимания у дерматовенерологов.

Так, по нашим данным, у пациентов манифестация ВИЧ-инфекция / СПИДа может начаться с любого инфекционного поражения у пациента, однако с более тяжелым течением на фоне иммунодефицита. В частности, наиболее часто регистрируется кандидоз ротоглотки, герпетическая инфекция, хламидиоз, онихомикоз, трихомониаз, пиодермии; реже встречаются – саркома Капоши, контагиозный моллюск, остроконечные кандиломы.

ВЫВОДЫ

За последние несколько лет в Украине и Днепропетровской области растут темпы распространения ВИЧ-инфекции / СПИДа, что требует реформирования. Текущие тенденции эпидемии ВИЧ-инфекции/СПИДа доказывают, что больше внимания должно быть уделено профилактической работе среди молодежи, с учетом увеличения процента полового пути передачи.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Арифов С.С., Сабиров У.Ю., Набиев Т.А.* Дерматологические знаки у больного СПИДом // Клин. дерматология и венерология. – 2005. – № 3. – С.14-15.
2. *Бабій Н.О., Щербінська А.М.* Ко-інфекції вірусного ґенезу у хворих на ВІЛ-інфекцію // Інфекційні хвороби. – 2007. – № 2. – С. 23-26.
3. Высыпания на коже и слизистых оболочках полости рта у больного 59 лет / О.П. Шевченко, Т. В. Святенко, Н.С. Суременко, К.Ю. Литвин, А.О. Лесничая, Н.В. Окуневич // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2006. – № 3–4 (9). – С. 245-247.
4. *Гудзенко О.А., Шестакова І.В.* «Маленькі» проблеми у вирішенні глобальної задачі боротьби з ВІЛ-інфекцією // Сучасні інфекції. – 2007. – № 1. – С. 24-29.
5. Епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції / СНІДу і заходи профілактики в Україні / Л.С. Некрасова, В.М. Світа, Ю.О. Новохатній, Л.П. Нестеренко // И нфекционный контроль. – 2005. – № 1. – С. 21.
6. Захворюваність ВІЛ-інфікованих хворих на дерматовенерологічну патологію у Дніпропетровському регіоні / Т.В. Святенко, О.П. Шевченко, М.С. Суременко, А.М. Пророка, О.В. Мульченко // Дерматологія та венерологія. – № 3 (41) – 2008. – С. 56 -61.
7. *Проценко О.А.* Особенности клиники и течения поверхностных микозов у ВИЧ-позитивных больных // Дерматологія та венерологія. – 2007. – № 1 (35). – С. 49-52.
8. *Святенко Т.В., Шевченко О.П.* Клинические случаи саркомы Капоши у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Журнал сімейного лікаря та сімейної медсестри. – 2007. – № 5. – С. 11-13.
9. Структура шляхів передачі ВІЛ-інфекції в Україні у 2001–2003 рр. / О.М. Кислих, О.В. Максименок, Т.А. Сергеєва, Ю.В. Круглов // Инфекционный контроль. – 2005. – № 1. – С. 22.

ДОБРОВІЛЬНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ І ТЕСТУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ІПСШ ПРИ РОЗРОБЛЕННІ МЕТОДІВ МОНІТОРИНГУ Й ОЦІНКИ ПРОГРАМНИХ ЗАХОДІВ ПО ВІЛ/СНІДУ В УКРАЇНІ

С.В. Іванов, Л.В. Сологуб

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. *Обговорюється необхідність впровадження добровільного констультування та тестування для профілактики розповсюдження ВІЛ/СНІДу.*

Ключові слова: *ВІЛ, розповсюдження, інфекції, що передаються статевим шляхом.*

Починаючи з 2004 р., Україна мобілізувала значний об'єм національних та зовнішніх донорських ресурсів для підтримки впровадження програм протидії ВІЛ/СНІДу у загальнодержавних масштабах. Важливу роль у подоланні епідемії в країні відіграє міжнародна підтримка, але вона ефективна лише тоді, коли доповнює національну відповідь на епідемію. Розповсюдження ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні наростає, хоча в останні роки з'явилися перші ознаки деякої стабілізації. Найшвидше зростає реєстрація нових випадків ВІЛ-інфекції. Це тривожно, оскільки діагноз «ВІЛ-інфекція» довічний. Якщо пацієнти з бактеріальними інфекціями після лікування перестають бути навантаженням для суспільства, то ВІЛ-носії та хворі на СНІД вимагають постійного спостереження і лікування.

На сьогодні епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні і далі погіршується. За підрахунками Українського центру профілактики і

боротьби зі СНІДом МОЗ України, на 01.07.2010 р. в країні офіційно зареєстровано 171 661 випадок ВІЛ-інфекції серед громадян України, у тому числі 33 937 випадків захворювання на СНІД та 19 389 випадків смерті від захворювань, зумовлених СНІДом. За даними Об'єднаної Програми ООН з ВІЛ/СНІДу (ЮНЕЙДС), наразі Україну зараховано до країн, де спостерігаються найвищі темпи поширення ВІЛ у Європі та Центральній Азії. Оновлені оцінки щодо ВІЛ/СНІД в Україні засвідчують, що в 2010 р. в Україні мешкає 360 тисяч людей, віком від 15 років і старше, інфікованих ВІЛ.

Швидке поширення ВІЛ-інфекції (і СНІДу як її головного вияву) змусило переглянути багато тез щодо інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) і статевої поведінки людини. З одного боку, посилилася увага суспільства до хвороб, переданих статевим шляхом, а з іншого, значні асигнування на боротьбу зі СНІДом відвернули великі ресурси від венерологічної служби. Вперше, в 2008 р. відбулася зміна питомої ваги шляхів передачі – частка парентерального шляху передачі стала менше статевого. Ця тенденція вказує на зростаючий вплив гетеросексуального шляху передачі ВІЛ. Разом з тим, таке зростання тісно пов'язане з ризикованою сексуальною поведінкою споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) та їх статевих партнерів.У 2009 р. статевий шлях передачі складав майже 44%, парентеральний – 36%. З початку дев'яностих років минулого століття чинники, пов'язані з ІПСШ, поклали основу для розвитку нової парадигми – низки системи поглядів і дій – у сфері контролю за поширенням венеричних інфекцій. Проекти з боротьбі зі СНІДом показали: такі програми можуть значно вплинути на сексуальну поведінку, зменшити ризик передачі статевих хвороб .Темпи виявлення нових випадків ВІЛ-інфекції підвищувалися з кожним роком із початку нового тисячоліття: 2000 рік – 7%, 2001 – 13%, 2002 – 25% і далі. Якщо 15 років тому в Україні було зареєстровано тільки 183 випадку ВІЛ, то в 2004-му їх вже 12494, а в 2009 році цифра становила 19840 осіб.

Останнім часом зростає кількість людей із розвинутою стадією ВІЛ-інфекції, у яких діагностовано СНІД. З початку епідемії кількість хворих на СНІД в Україні збільшувалася кожного року, аж до рекордної межі – 4723 випадки в 2006 р. Внаслідок впровадження антиретровірусної терапії вперше, у 2007 р., в країні було відмічено незначне зниження кількості хворих на СНІД. Індикатор смертності є одним з основних вимірів, що характеризує епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекції/СНІДу. Протягом усього періоду епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією в Україні спостерігалося збільшення числа осіб, які померли від захворювань, зумовлених СНІДом. Вперше в 2009 р., в порівнянні з попереднім роком, зменшилася кількість випадків смерті від СНІДу з 2710 до 2591 (в показниках на 100 тисяч населення з 5,8 до 5,6), що є вагомим доказом позитивного впливу широкомасштабного впровадження антиретровірусної терапії (АРТ) в Україні. Проте, за 6 місяців 2010 р., у порівнянні з аналогічним періодом 2009 р., смертність від захворювань, зумовлених СНІДом, збільшилася на 29,6%. Тобто вже сьогодні СНІД є серйозним викликом системі охорони здоров'я України.

Декларування в 1998 р. принципу добровільності щодо тестування на ВІЛ в Україні спонукало до розробки нового юридично-правового підґрунтя роботи дерматовенерологічної служби з групами ризику. В усьому світі визнано факт, що добровільне консультування і тестування (ДКТ) – це ефективна стратегія зміни поведінки представників груп, уразливих до інфікування ВІЛ, яка виправдовує витрати на впровадження у систему охорони здоров'я. Це один із кроків на шляху до імплементації ДКТ в дерматовенерології, а також інтеграція сектора надання дерматовенерологічної допомоги в проблему подолання епідемії ВІЛ/СНІДу в Україні. Підвищення останнім часом уваги владних структур до діяльності з профілактики ВІЛ/СНІДу повинно виявитися поліпшенням організації інфраструктури послуг ДКТ, зокрема і для пацієнтів з ІПСШ. Важливим є визнання лікарями-дерматовенерологами ролі ДКТ як складової частини медичного обслуговування населення, що полегшує навчальну роботу з цільової підготовки до проведення високопрофесійних консультацій до- та післятестового характеру. Поліпшенню організації інфраструктури мають сприяти оцінки лікарів-дерматовенерологів щодо продовження і поглиблення інтеграції послуг ДКТ до сфери дерматовенерологічної служби, але ця робота потребує подальшого цілеспрямованого і послідовного розвитку. Таким чином, проведений аналіз законодавства України надає можливість констатувати його прогресивний характер і наявність правового підґрунтя для запровадження ефективних заходів профілактики ВІЛ/СНІДу безпосередньо на робочих місцях певних категорій медпрацівників.

ДИНАМІКА ЗАХВОРЮВАНОСТІ ХВОРОБАМИ ШКІРИ ТА ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ ТА КОНТАКТНИМ ДЕРМАТИТОМ ЗА ОСТАННІ 20 РОКІВ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС

В.Ю. Мангушева

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме. *Проаналізована динаміка захворюваності дерматозами в Україні за період, що минув після катастрофи на ЧАЕС.*

Ключові слова: *захворюваність, розповсюдження, дерматози, ЧАЕС.*

За роки, що пройшли після аварії на Чорнобильській АЕС, накопичено унікальні матеріали і з'явилась можливість об'єктивно оцінити медичні наслідки аварії, хоча робити остаточні висновки ще зарано. Нами проаналізовані статистичні дані по Україні за 1988-2009 роки. Проводилось вивчення захворюваності і розповсюдженості контактним дерматитом та іншими хворобами шкіри та підшкірної клітковини. В цілому в державі за 20 років, які минули після аварії на Чорнобильській АЕС, зросла розповсюдженість хвороб шкіри та підшкірної клітковини з 4214,9 (1988 р) до 4904,9 на 100 000 населення (2009 рік), тобто на 14,1%.

Захворюваність хворобами шкіри та підшкірної клітковини складала в 1988 р. – 3526,5 на 100 000 населення, у 2009 році 4113,0 (зростання на 14,2%), тобто мала таку ж саму тенденцію, як і розповсюдженість. Серед усіх вперше зареєстрованих хвороб шкіри в Україні контактний дерматит складав в 1988 році 11,8%, тоді як в 2009 році цей показник збільшився на 5,4% та склав 17,2%, що свідчить про збільшення долі алергозахворювань в Україні.

Ці високі показники розповсюдженості та захворюваності хвороб шкіри були пов'язані з значними змінами в екології різних областей України, а також з кризовим періодом соціально-демографічного розвитку.

НЕКОТОРЫЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКАМИ КОЖИ

В.Г. Радионов, Д.В. Радионов

Кафедра дерматовенерологии Луганского госмедуниверситета
Луганский областной дерматовенерологический диспансер

Резюме. *Приведены статистические данные заболеваемости раками кожи.*

Ключевые слова: *рак кожи, заболеваемость.*

Кожные раки – преимущественно эпителиальные опухоли, которые чаще развиваются из кератиноцитов или меланоцитов и, до определенного времени, представляют собой нормальные компоненты эпидермиса. Значительно реже опухоли развиваются из других клеток эпидермиса, собственно кожи или подлежащих тканей. Злокачественные новообразования кожи (ЗНК) встречаются приблизительно от 10 до 17% в общей структуре всех злокачественных новообразований. Базальноклеточный и плоскоклеточный рак кожи – самые распространенные опухоли человека. Базальноклеточный рак кожи (БКР) составляет от 45 до 96% всех эпителиальных новообразований кожи и характеризуется местнодеструирующим ростом со склонностью к рецидивированию, однако метастазирует редко. Плоскоклеточный рак кожи (ПКР) встречается в 3-4 раза реже базальноклеточного и на его долю приходится около 20% всех злокачественных новообразований кожи, а метастазы диагностируются до 20% случаев. Заболеваемость раком кожи в динамике имеет тенденцию к росту, как среди мужчин, так и среди женщин, особенно в последние десятилетия.

По данным официальной статистики, в Российской Федерации ежегодно регистрируется от 40,5 до 53 тыс. новых случаев ЗНО кожи, доля которых в общей онкологической заболеваемости населения составляет 10-12%. В общей структуре онкозаболеваемости мужчин на ЗНО кожи приходится 3,8%, они занимают 3-е ранговое место после рака бронхопульмональной системы и желудка; у женщин это 12,5% и 2-е ранговое место после рака молочной железы. С 1991 по 2000 год заболеваемость раком кожи возросла на 42%, меланомой – на 54,5%, при этом растут не только уровень, но и темпы роста заболеваемости ЗНО кожи. Прирост заболеваемости раком кожи в 2000 г. составил 4,3%, что в 2,7 раза выше, чем по всем ЗНО (1,6%). Среднегодовые темпы прироста заболеваемости по меланоме в последнее десятилетие таковы: 3,8% у мужчин и 3,9% у женщин, что в 2-5 раза выше, чем в предыдущем десятилетии (1,9 и 0,7% соответственно). Наибольшие показатели заболеваемости были зарегистрированы в Южном Федеральном округе: Республике Адыгея (69,6 на 100 тыс. населения); Астраханской области (58,6); Ставропольском крае (57,6). Интенсивный показатель заболеваемости раком кожи в Российской Федерации составил 34,4, в Болгарии – 36, в Англии – 1,9. За последние 10-15 лет динамика заболеваемости раком кожи в Украине представлена следующим образом: в 1993 году интенсивный показатель был равен 34,1; в 1997 – 39,1; в 2003 – 42,5; в 2005 – 40,9. В Луганской области заболеваемость в 2009 году составила 38,9, а в 2010 – 42,4. Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечены преимущественно в южных областях Украины: Одесской – 51,3; АР Крым – 53,8; Николаевской – 54,7; Запорожской – 57,0; Кировоградской – 61,6 и в Севастополе – 88,2. Наиболее низкие показатели заболеваемости выявлены в северных и западных регионах Украины: Харьковской и Черновицкой по 22,0; Ровенской – 23,0; Закарпатской – 28,2.

Постановка диагноза ЗНК – непростая задача. Окончательный диагноз устанавливается с помощью скарификационной, пункционной, инцизионной или эксцизионной биопсии. Однако многие клиницисты отмечают, что совпадение клинического и гистологического (при хорошем патогистологе и правильном заборе материала для исследования) диагнозов эпителиальных опухолей кожи составляет до 70%, чуть выше (80%) при базалиомах, тогда как при болезни Боуэна, плоскоклеточном раке и злокачественных опухолях придатков кожи он примерно равен 50-60% случаев. Опухоли кожи меланогенетической системы чаще имеют типичную клиническую картину, в связи с чем постановка диагноза, как правило, не вызывает особых затруднений и, когда хорошим подспорьем в диагностике появляется профессиональное патогистологическое и дерматоскопическое заключение.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ПСОРІАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ

О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, І.Я. Возняк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме: *Обговорюються можливі причини погіршення якості життя пацієнтів з псоріатичною хворобою.*

Ключові слова: *епідеміологія, псоріатична хвороба, якість життя.*

Україні за даними Центру медичної статистики МОЗ України в 2009 році поширеність псоріатичної хвороби (ПХ) становила 214,4 на 100 тис. населення (серед дитячого населення – 89,5 відповідно), а рівень захворюваності склав 29,4 на 100 тис. населення (серед дитячого населення – 22,9 відповідно). Питома вага дітей до 18 років серед пацієнтів становить 7,4%, а серед тих, хто захворів вперше в житті – 13,8%. Лишень у Львівській області з 1995 року кількість зареєстрованих випадків псоріазу у зросла з 3127 до 5133 у 2009, динаміка вперше виявленого дерматозу збільшилась на 24%, почастішали атипові та важкі форми хвороби в молодих осіб. Така різниця в структурах поширеності та захворюваності ПХ може бути пов'язана з раннім дебютом захворювання. При цьому слід зазначити, що в деяких областях може мати місце гіподіагностика хвороби внаслідок низького рівня звернень пацієнтів по медичну допомогу або недосконалості медико-статистичних систем.

На фоні прогресуючої динаміки розвитку ПХ неможливим є представити відповідну артропатичного псоріазу (АП) через ряд основних причин. Перш за все – це часта реєстрація одного і цього ж випадку, оскільки пацієнти з метою підтвердження інвалідності неодноразово ротують з дерматологічних стаціонарів у ревматологічні. Наступним фактором слугувало те, що нерідко діагноз при виписці не відповідав попередньому, враховуючи, що АП сьогодні виставляється при наявності лише рентгенологічної симптоматики і останнім – застосування різної термінології для опису одного і цього ж патологічного суглобового синдрому.

Прояви псоріазу суттєвим чином впливають на якість життя пацієнтів та їх родин, причому не тільки у фізичному, але й у психологічному та соціальному аспектах. Тобто, пацієнт з псоріазом страждає як наодинці (79% пацієнтів страждають від постійного свербежу; 48% відчувають біль при рухах; 53% вимушені кожен день тратити час і зусилля на терапію псоріазу; 50% пацієнтів відмічають, що терапія псоріазу іноді є важчою ніж захворювання), так і в суспільстві (29% пацієнтів вимушені кожен день пояснювати причину свого стану; 40% відчувають незручність при відвідуванні басейнів, перукарень та фітнес-центри; 46% приходиться вибирати одяг, що скриває ознаки псоріазу; 49% стикаються з проблемою працевлаштування).

Зовнішній вигляд шкіри, великі площі ураження, постійний дискомфорт нерідко стають причиною розвитку невротичних станів пацієнтів, що обумовлює їх соціальну дезадаптацію, утруднює процеси навчання, праці та відпочинку. Було встановлено, що при псоріазі якість життя знижується в більшій мірі, ніж при цукровому діабеті, коронарній хворобі серця, раку.

Без лікування або за неналежного лікування псоріаз стає причиною ураження суглобів, вісцеральних систем організму, нерідко супроводжується вторинними мікробними ураженнями шкіри та суперінфекцією. Це, в свою чергу, обумовлює значні економічні витрати, пов'язані з доглядом, лікуванням та реабілітацією пацієнтів.

На нашу думку, варіабельність клінічного перебігу, складний патогенез, неоднозначність діагностичних прийомів, терапевтичних втручань та їх розмаїття створюють об'єктивні складнощі для діагностики та лікування ПХ, сприяють погіршенню епідеміологічних показників хвороби та якості життя пацієнта, що ще раз свідчить про актуальність вказаної проблематики в Україні.

ДЕРМАТОЛОГИЯ

АСОЦІЙОВАНІСТЬ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ШКІРИ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПСОРІАЗУ

Г.Є. Асцатуров

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *В статті представлено результати вивчення вмісту мікробної флори шкіри і її роль в розвитку псоріазу. Показано, що поверхня псоріатичних елементів є середовищем сприятливим для існування мікрофлори (бактерій і грибів).*

Ключові слова: *псоріаз, мікрофлора, цераміди, гриби, шкіра.*

ВСТУП

Останнім часом відмічається зростання ролі інфекційних чинників у виникненні та розвитку багатьох хронічних дерматозів. Актуальність цієї проблеми обумовлена зниженням імунологічної опірності макроорганізму до патогенної дії екзо- та ендогенних подразників. Все частіше зустрічаються поліморбідність і ускладнення, суттєво змінюючи характерні ознаки дерматозів. Крім того, широко застосовувана антибіотична та імуносупресивна терапія сприяють активації сапрофітної та умовно-патогенної мікрофлори, яка, нерідко, починає відігравати провідну роль у розвитку патологічного процесу. В такому форматі велике значення надається участі міко-бактеріальних асоціацій у патогенезі низки дерматозів. Дріжджеподібні гриби роду Candida, пліснева флора та інші, котрі є активними алергенами, при певних умовах, набувають агресивних рис, індукують десквамацію епідермісу та запальну реакцію з боку шкіри [1].

Чільне місце у розвитку імунопатологічних реакцій при хронічних дерматозах відводиться бактеріальним суперантигенам. Концепція їх ролі у патогенезі патології шкіри побудована на участі в підтриманні алергічного запалення [2]. Однак, крім суперантигенного впливу, наявні дані й про інший формат ролі бактеріальної мікрофлори в розвитку псоріазу. Зокрема, переважно, стафілококи продукують церамідазу, яка розкладає цераміди шкіри на сфінгозин і жирні кислоти. Оскільки, цераміди виступають складовим компонентом водно-ліпідної мантії шкіри, то, граючи антиоксидантну роль, вони нейтралізують синглетний кисень. Тому, при порушенні їх структури зростає випаровування води, призводячи до сухості шкіри, яка й спостерігається при псоріазі. Крім того, цераміди володіють антимікробними властивостями, тому зменшення їх вмісту призводить до порушення процесу ерадикації мікроорганізмів. І клінічні спостереження підтверджують, що бактеріальна колонізація шкіри стафіло- та стрептококами обтяжує перебіг псоріазу [3-4].

Можливості представників фунгального спектру мікрофлори шкіри виступати в якості суперантигенів вивчені значно менше. Поодинокі повідомлення носять суперечливий характер. Вважається, що гриби роду Candida та представники плісеневої флори можуть впливати на перебіг псоріазу. Однак, думка про наявність прямого кореляційного зв'язку між обсемінням мікобактеріями і розвитком хронічних дерматозів визнається дискусійною [5-7].

Таким чином, дані стосовно ролі мікробної флори шкіри у розвитку псоріазу не мають системного характеру. В зв'язку з цим видається перспективним подальше дослідження асоційованості складових мікробного пейзажу шкіри з перебігом означеного дерматозу, що, безумовно, сприятиме розробці більш ефективних підходів до терапії таких пацієнтів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під нашим спостереженням знаходилось 32 хворих на розповсюджену форму псоріазу у віці від 19 до 56 років (18 чоловіків і 14 жінок). Три-

валість захворювання коливалась від 3 місяців до 27 років. Прогресивна стадія дерматозу діагностовано у 25, а стаціонарна у 7 пацієнтів. У всіх пацієнтів спостерігалась специфічна оніхопатія. В терапії усіх хворих раніше застосовувались традиційні методи та засоби лікування (УФО, біостимулятори, вітамінотерапія, седативні препарати, сірчано-саліцилові та кортикостероїдні мазі). Середній показник індексу PASI становив 25,2 (±2,3).

Бактеріологічне та мікологічне дослідження проводилось шляхом засіву лусочок і сегментів нігтьових пластинок на м'ясо-пептонний агар і середовище Сабуро (з додаванням левоміцетину). За декілька днів до початку обстеження припинялось будь-яке місцеве лікування. Засів проводився з ділянок псоріатичного ураження поза меж топографічних зон улюбленої локалізації фунгальної інфекції, ділянок неураженої шкіри, розташованих на деякій відстані від бляшок і ділянок улюбленої локалізації мікотичного процесу (ступні, великі складки, нігті).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При ідентифікації отриманих культур з'ясувалось, що основними представниками мікрофлори шкіри хворих на псоріаз виявились епідермальний стафілокок, гриби роду Candida, Penecilium, Mycor і дерматофіти. Останні ізольовані у 9 пацієнтів, 2 з них – з ураженням нігтьових пластинок, у 1 – з міжпальцевих складок ступнів, у 1 – з пахової складки та ще у 5 – з поверхні псоріатичних ефлоресценцій. Гриби роду Candida були виявлені у 26 пацієнтів (переважно у великих складках – у 17), однак, обсемінення ними псоріатичних бляшок мало високій рівень (15 осіб). Penecilium ізольоване у 9 пацієнтів з колонізацією як великих складок (7 пацієнтів), так і вогнищ псоріатичного ураження (6 хворих). Mycor виділена у 5 осіб з поверхні псоріатичних бляшок. Епідермальний стафілокок ідентифікований у 28 пацієнтів з поверхні вогнищ псоріатичного ураження.

ВИСНОВКИ

Таким чином, отримані дані свідчать, що поверхня псоріатичних ефлоресценцій виступає сприятливим середовищем для мешкання мікрофлори (як бактерій, та і грибів). Вірогідно, це пов'язано з утворенням паракератотичних лусочок. Зважаючі, що перебіг захворювання у обстежуваних пацієнтів носив торпідно-прогредієнтний характер, то цілком слушною виглядає думка про тригерний вплив бактеріальної та фунгальної мікрофлори на структурно-функціональний стан як ураженої, так і візуально інтактної шкіри при псоріазі. Однак, це припущення потребує додаткового підтвердження, яке ми сподіваємось отримати при проведенні подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Довжанский С.И.* Крем «Низорал» в комплексной терапии себореи, себорейного дерматита и псориаза // Российский журнал кожних и венерических болезней. – 2001. – №3. – С. 32-33.
2. *Raychaudhuri S.P., Jiang W.Y., Raychaudhuri S.K., Krensky A.M.* Lesional T-cell and dermal dendrocytes in psoriasis plaque express increased levels of granulysin // Am. Acad. Dermatol. – 2004. – Vol.51, №6. – P. 1006-1008.
3. *Yarwood J.M., Leung D.Y., Schlievert P.M.* Evidence for the involvement of bacterial superantigens in psoriasis, atopic dermatitis and Kawasaki syndrome // FEMS Microbiol. Lett. – 2000. – Vol. 192, №1. – P. 1-7.
4. *Skov L., Baadsgaard O.* Bacterial superantigens and inflammatory skin diseases // Clin. Exp. Dermatol. – 2006. – Vol. 31, №1. – P. 57-61.
5. *Waldman A., Jilhar A., Duck L.* Incidence of Candida in psoriasis – a study on the fungal flora of psoriatic patients // Mycoses. – 2001. – Vol. 44, №3-4. – P. 77-81.
6. *Flystrom J., Bergbrant J.M., Brared J.* Microorganisms in intertriginous psoriasis:no evidence of Candida // Acta Derm. Venereol. – 2003. – Vol. 83, №2. – P. 121-123.
7. *Seebacher C.* Candida in dermatology // Mycoses. – 1999. – Vol. 42, №1. – P. 63-67.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЕГТЯ В СОВРЕМЕННОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

Е.А. Бардова, Э.А. Мурзина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме. *В статье приведены данные, касающиеся клинических наблюдений применения препаратов дегтя для лечения и профилактики себорейного дерматита.*

Ключевые слова: *себорейный дерматит, деготь, лечение, гигиєна.*

История применения дегтя насчитывает не один десяток, а то и сотню лет. Благодаря своим целебным свойствам деготь с давних времен используется в лечении кожных заболеваний. Дерматологи начала XX ст. хорошо знали о полезных свойствах дегтярных препаратов, и умело использовали их для лечения, добиваясь замечательных результатов. И используют и в настоящее время, как в чистом виде, так и в составе готовых косметических и лечебных средств с учетом современных требований к лечебной косметике.

Березовый деготь производят из бересты – тонкого верхнего слоя березовой коры. Деготь представляет собой густую маслянистую жидкость со специфическим запахом. Известно, что деготь обладает антисептическими, кератолитическими, противовоспалительными, обезболивающими, подсушивающими, противозудными, антипаразитарными свойствами.

В состав дегтя входят фенол, толуол, ксилол, насыщенные и ненасыщенные кислоты, ароматические и смоляные кислоты, кетони, альдегиды, спирты углероды и другие вещества, фармакокинетика которых изучена не до конца. Но известно, что препараты на основе дегтя обладают фотосенсибилизирующим действием, хорошо приникают через кожу и слизистые, обладают кумулятивным действием .

Лечебный эффект березового дегтя можно рассматривать не только как результат местного воздействия – улучшение кровоснабжения, стимуляция регенерации эпидермиса, регуляция процессов ороговения, но и как следствие рефлекторных реакций, возникающих при раздражении рецепторов кожи.

Разжражение кожных рецепторов сопровождаетя стимуляцией образования и высвобождением энкефалинов, эндорфинов, динорфинов и пептидов, играющих роль в формировании ощущения боли и зуда,в частности субстанции Р, проницаемости сосудов. Также высвобождается ряд других БАВ (гистамин,кинины), стимулирующих иммунологические процессы в коже.

Препараты дегтя традиционно применяют для лечения псориаза (в том числе волосистой части головы), подострая и хроническая экзема, в том числе микробной экземы, почесухи, ихтиоза, чесотки, себорейного дерматита, герпетиформного дерматита Дюринга, грибковых заболеваний кожи, различных видов пиодермий, кожного зуда.

Самые известные препараты, в состав которых входит деготь: мази Конькова, Вилькинсона, Вишневского. Мази Конькова и Вилькинсона применяются при чесотке и грибковых заболеваниях. А вот о знаменитой мази Вишневского хочется рассказать поподробнее. Задолго до нее в XVI веке знаменитым хирургом Амбруазом Паре был изобретен бальзам для лечения ран, названный позднее перуанским. Он успешно применялся на протяжении нескольких веков, но как народное средство. В XX веке А.В. Вишневский изучил его и создал свой рецепт мази, которая содержала 3 % перуанского бальзама. Во время войны бальзам стал очень дефицитным, и его заменили березовым дегтем, который является превосходным аналогом заморскому средству.

Деготь березовый в больших концентрациях обладает кератопластическим, антимикробным, антимикотическим, противопаразитарним эффектом, способствует ранозаживлению, а в не-

больших концентрациях имеет выраженный противоспалительный эффект и уменьшает зуд. До изобретения топических кортикостероидов препараты на основе дегтя были основными в лечении многих хронических дерматозов. Традиционно, для лечения псориаза используется деготь в концентрации 5-10%, часто в комбинации с салициловой кислотой и трихлорэтиламином, 15-20% -на ограниченные очаги гиперкератоза, также применяется чистый деготь в разведении для дегтярных ванн. Для лечения экземы применяется деготь в 0,25-2% концентрации, и до 25% на ограниченные очаги. При грибковых заболеваниях и пиодермиях применяется в комбинациях с серой, борной кислотой, нафталанской нефтью, салициловой кислотой в 10-20% концентрации, 10%-при чесотке, 2-10% при себорейном дерматите.

Также существуют и противопоказания к использованию дегтярных препаратов: острые кожные процессы, обострение хронических заболеваний кожи, особенно при выраженной экссудации, поражение сально-волосяных фолликулов (фолликулит, фурункулез, угри, сикоз), профессиональные экземы, вызванные аллергенами химического происхождения, заболевания почек, беременность.

В современном обществе существует два диаметрально противоположных мнения по поводу косметического ухода за кожей. С одной стороны это необоснованные иллюзии в отношении возможностей лечебного и профилактического ухода, а с другой – предвзятое отношение к косметическим средствам, как со стороны потребителей, так и со стороны врачей, в ряде случаев ,когда не учитывается медицинские аспекты ухода за кожей и эффект, который можно достичь при назначении адекватного лечебного ухода при ряде хронических дерматозов.

Известно, что создание эффективного средства по уходу за кожей, а также испытание его безопасности и эффективности, у известных, зарекомендовавших себя производителей, во многом не уступает созданию и испытанию лекарственных средств.

Средства лечебной косметики тщательно исследуются на наличие потенциальных аллергенов и возможные источники возникновения контактного дерматита. Однако, в ряде случаев, возможны случаи индивидуальной непереносимости, вызванные неверным выбором косметических средств для данного типа кожи или в случае хронических кожных заболеваний, без учета стадии развития заболевания.

Таким образом, при назначении средств лечебной косметики, необходимо учитывать ряд моментов, которые могут снизить риск развития осложнений, вызванных применением того или иного косметического препарата:

1. Желательно применение хорошо известных косметических средств, позиционирующихся как лечебная косметика.

2. Следует исключить применение незарегистрированных средств.

3. Лечебный уход должен назначаться только специалистом.

Различные типы кожи, кожа разных возрастных групп, а также кожа пациентов, страдающих хроническими кожными заболеваниями, нуждается в дифференцированном подборе косметических средств.

Однако этапы и принципы ухода одинаковы для всех типов кожи, меняются только средства и составы – это очищение, питание, увлажнение, защита, а также средства дополнительного ухода, которые по эффективности могут быть приравнены к лечебным препаратам.

Компанией «Фитобитехнологии» разработана целая линейка лечебной косметики, которая содержит все необходимые средства ухода, специально для пациентов с хроническими заболеваниями кожи лица.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На кафедре дерматовенерологии НМАПО имени П.Л. Шупика мы изучали применение жидкого дегтярного мыла, дегтярного шампуня, бальзама дегтярного производства Фитобиотехнологии, Украина для лечения и профилактики себорейного дерматита.

Шампунь дегтярний – это современная лекарственная форма на основе мягких моющих агентов, которые не высушивают кожу волосистой части головы, с добавлением гипоаллергенных ароматизаторов, что позволяет свести к минимуму неприятные эстетические чувства при использовании шампуня.

Дегтярний бальзам – это современная лекарственная форма для наружной терапии, которая содержит березовый деготь, который способствует уменьшению воспаления, улучшает отшелушивание клеток, имеет антимикотическое и антимикробное действие. Кроме этого в состав дегтярного бальзама входит ихтиол, который обладает противоспалительным, анальгетическим, кератопластическими свойствами, усиливает

действие дегтя. Также в состав бальзама входят оксид цинка и салициловая кислота, что способствует быстрому регрессу воспалительных элементов , препятствуют возникновению свежих высыпаний, а также способствуют отшелушиванию ороговелых клеток. Стабилизированные витамины А та Е, а также масла календулы и облепихи, ускоряют эпителизацию, смягчают и увлажняют кожу, восстанавливают поврежденную поверхностно-липидную мантию.

Мыло дегтярное жидкое – это современное средство гигиены, которое можно применять для ежедневного очищения кожи лица и тела. Синергетическая смесь березового дегтя и экстрактов лекарственных трав с выраженным противовоспалительным компонентом - зверобоя, шалфея, валерианы, а также Д-пантенол, способствует уменьшению воспалительной реакции кожи, уменьшению зуда, препятствует возникновению раздражения кожи при ежедневных гигиенических процедурах (мытье рук, душ).

Под нашим наблюдение находилась группа из 35 больных мужчин и женщин возрастом от 18 до 46 лет, которым был установлен диагноз «Себорейный дерматит». У 22 больных был установлен себорейный дерматит волосистой части головы, преимущественно сухая и смешанная, у 13 – себорейный дерматит кожи лица, туловища и волосистой части головы. Давность заболевания составляла от 4 до 26 лет. На момент наблюдения все пациенты получали курсы лечения с применением местного и общего лечения согласно общепринятым стандартам лечения себорейного дерматита.

Больным себорейным дерматитом волосистой части головы в качестве ежедневной гигиены мы назначали шампунь дегтярный. Мы рекомендовали всем пациентом применять шампунь не реже 2 раз в неделю не менее 6 недель применения, посредством нанесения на влажные волосы, с экспозицией не менее 2 минут, двукратно, с последующим тщательным ополаскиванием.

Больным себорейным дерматитом с поражением кожи волосистой части головы и гладкой кожи мы назначали дегтярный бальзам: наносить на очищенную кожу пораженных участков небольшое количество бальзама 2 раза в сутки не менее 28-30 дней. Также эти пациенты применяли для мытья волосистой части головы дегтярный шампунь, а также для ежедневной гигиены лица и тела жидкое дегтярное мыло так часто, как в этом возникала необходимость.

Также на протяжение всего курса лечения, мы рекомендовали пациентам не использовать декоративную косметику, а также находиться под действием прямых солнечных лучей, так как известно, что препараты на основе дегтя повышают чувствительность кожи к УФ излучению, и могут способствовать возникновению веруциформных и акнеиформных высыпаний и дегтярного меланоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате применения комплекса препаратов на основе дегтя -жидкого дегтярного мыла, дегтярного шампуня, бальзама производства Фитобиотехнологии, Украина для лечения и профилактики себорейного дерматита в качестве дополнительной терапии и гигиены, на 4-5 день от начала лечения наблюдалось уменьшение воспалительной реакции кожи, а в частности уменьшение яркости эритемы, отсутствие свежих папуло-пустулезных высыпаний и субъективных ощущений, таких как жжение и зуд. На 12 день от начала лечения наблюдалось значительное уменьшение воспалительной реакции кожи и шелушения. Кроме этого объективно отмечалось уменьшение салоотделения и более быстрый регресс высыпаний и шелушения кожи. Значительное улучшение состояния кожи -регресс эритемы, шелушения, отсутствие воспалительных элементов, уменьшение зуда и жжения, наблюдалось в среднем, через 4 недели лечения. Также следует заметить, что больные с себорейный дерматитом волосистой части головы, отмечали более быстрое исчезновение зуда и шелушения волосистой части головы, по сравнению с другими средствами для мытья волос. Объективно, в процессе лечения на 2-й неделе, отмечалось уменьшение интенсивности шелушения и уменьшение яркости эритемы и выраженности зуда. Состояние, близкое к клиническому выздоровлению (регресс клинических признаков воспаления), наблюдалось у пациентов после 6 недель лечения.

Также следует отметить, что у 4 больных в первые дни лечения отмечалось ощущение жжения и гиперемия сразу после нанесения бальзама, длительностью около 15 минут, и самостоятельно проходила. Реакций по типу простого контактного дерматита не наблюдалось. После окончания лечения больные находились под нашим наблюдением не менее 6 недель. Рецидивов в этот период не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

Таким образом, применение препаратов на основе дегтя – жидкого дегтярного мыла, дегтярного шампуня, бальзама дегтярного производства Фитобиотехнологии, Украина оказалось эффективным и безопасным и может быть рекомендовано для лечения и профилактики себорейного дерматита. Рекомендуется применение вышеуказанной схемы лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Basset-Seguin N., Sotto A., Guillot B., Jourdan J., Guilhou J.J.* Zinc status in HIV-infected patients: relation to the presence or absence of seborrhoeic dermatitis.// J. Am. Acad. Dermatol. – 1998. – P. 276-278.
2. *Berbis P., Hesse S., Privat Y.* Essential fatty acid and the skin // Aller. Immunol. – 1990. – Vol. 22(6). – P. 225-231.
3. *Bergbrant I.M.* Seborrhoeic dermatitis and Pityrosporum yeasts // Curr. Top. Med. Mycol.– 1995.– Vol. 6.– P. 95-112.
4. *Bergbrant I-M, Johansson S, Robbins D et al.* An immunological study in patient with seborreic dermatitis // Clin Exp Dermatol. – 1991. – Vol. 16. – P. 331-338.
5. *Bijung P.G.* Cellular defenses against damage from reactive oxygen species // Physiol. Rev. – 1994. – Vol. 74, № 1. – P. 139-162.
6. *BinderRL, Jonelis FJ.* Seborreic dermatitis in neuroleptic – induced Parkinsonism // Arch Dermatol.– 1983.– P.473-475.
7. *Blomquist K., Pajarre R., Rantanen T., Sunonen R.* Treatment of dandruff with a 2% ketoconazole shampoo // Beerse, Belgium: Janssen Pharmaceutica.
8. *Boyl J., Burton J., Faergemann J.* Use of topikal litium succinate for seborrhoiec dermatite. Brit.Med.Journal, 1986. – P. 28.
9. *Brenner S, Horwits C.* Possible nutrient mediators in psoriasis and seborrheic dermatitis. II.nutrient mediators, essensialy fat acids; vitamins A, E, D; vitamins B1, B2, B6, niacin and biotin; vitamin C; selenium; zinc;iron // World Rew Nutr Diet. – 1988. – Vol. 55. – P. 165-182.
10. *Burton L., Amblard P.* Seborroea is not feature of seborrheic dermatites // Brit.Med. Journal. – 1983. – P. 30-32.
11. *Bulmer AC, Bulmer GS.* The antifungal action of dandruff shampoos // Mycopatologica. – 1999. – P. 63-65.
12. *Cowley N.C., Farr P.M., Shuster S.* The permissive effect of sebum in seborrhoeic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders // Br.J. Dermatol. – 1990. – Vol. 122. – P. 71-76.
13. *Faegemann J, Bergbrant I-M, Dohse M.* Seborreic dermatitis and Piyrosporum folliculitis: Characterisation of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry // Br J Dermatol. – 2001. – Vol. 44. – P. 549-556.
14. *Faergemann J., Jones J.C., Hettler O., Loria Y.* Pityrosporum ovale as the causative agent of seborrhoeic dermatitis: new treatment options // Br. J. Dermatol. – 1996. – Vol. 134. – Suppl 1. – P. 12-15.
15. *Gupta AK, Bluhm R.* Seborreic dermatitis // JADV. – 2004. – Vol. 18. – P. 13-26.
16. *Sandstrom MH, Bartosik J, Back O et al.* The prevalence os the Malassezia yeasts in patient with atopic dermatitis, seborreic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subject // JEADV. – 2001. – Vol. 159 (suppl.2). – P. 104-107.

РОЛЬ СЕРЕДНЬОМОЛЕКУЛЯРНИХ ПЕПТИДІВ ТА БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ ТА ПСОРІАЗ ПОЄДНАНИЙ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

А.М. Біловол, А.А. Берегова, І.М. Штиров

Харківський національний медичний університет
Кафедра дерматології, венерології та медичної косметології

Резюме. *Метою дослідження було вивчення в сироватці крові хворих на псоріаз та псоріаз, сполученний із артеріальною гіпертензією, із різним ступенем важкості стану ендогенної інтоксикації шляхом визначення вмісту гаптоглобіну та молекул середньої маси.*

Ключові слова: *псоріаз, артеріальна гіпертензія, ендогенна інтоксикація, гаптоглобін, молекули середньої маси.*

Метою дослідження було вивчення в сироватці крові хворих на псоріаз та псоріатичну хворобу поєднану з артеріальною гіпертензією з різним ступенем тяжкості стану ендогенної інтоксикації шляхом визначення вмісту гаптоглобіну та молекул середньої маси. Виявлено підвищення цих показників, особливо у випадку тяжкого перебігу хвороби, що є проявом структурно-метаболічних зрушень в організмі, розвитку оксидативного токсичного стресу та превалювання катаболічних процесів над анаболічними. Зміни досліджуваних показників є досить інформативними, їх біохімічний моніторинг дозволить простежити за ефективністю лікування псоріазу та зробити висновки у випадку необхідності його корекції.

Незважаючи на фундаментальність досліджень, присвячених псоріазу, багато аспектів залишаються недостатньо вивченими, особливо в плані його сполучення із соматичними хворобами [1, 9]. Відсутність полісистемного підходу в розкритті патогенезу псоріатичної хвороби (ПХ), а саме різних ланок забезпечення гомеостазу та внутрішньоклітинного метаболізму в кореляції з клінічними проявами свідчить про необхідність вивчення та уточнення багатьох аспектів даної проблеми з урахуванням цілісності організму, його багаторівневої системи регуляції та пріоритетності формування метаболічних порушень. На сучасному етапі ПХ розглядають як екотоксичну патологію [2].

Попередніми експериментальними дослідженнями нами було визначено, що посилення тяжкості захворювання закономірно відмічається на фоні розбалансування біохімічного, ендокринного та імунологічного гомеостазу внаслідок порушення процесів проліферації, пошкодження клітинних мембран та зміни їх проникнення, накопичення в крові токсичних сполук, тобто псоріаз супроводжується прогресуванням ендогенної інтоксикації. Відомо, що її рівень є одним з надійних критеріїв оцінки ступеня тяжкості хвороби, що дозволяє визначити патогенетичну обґрунтовану тактику лікування пацієнтів та оптимізувати процес терапії.

Останнім часом простежується тенденція до універсалізації синдрому ендогенної інтоксикації [7]. Детальне вивчення клінічних та лабораторних змін дозволило виявити наявність синдрому й при захворюваннях, де ендогенна інтоксикація не викликає загрози, але значно погіршує якість життя хворих, зокрема, при інфаркті міокарда та ішемічній хворобі серця [4]. В діагностиці ендогенної інтоксикації важливе місце відводиться визначенню вмісту білків гострої фази та середньомолекулярних пептидів [6].

Метою даного дослідження було вивчення в сироватці крові хворих на псоріаз та псоріатичну хворобу поєднану з артеріальною гіпертензією вмісту гаптоглобіну та молекул середньої маси як критеріально-значущих показників ендогенної інтоксикації.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведені на двох групах хворих з підтвердженим діагнозом ПХ, які проходили обстеження й лікування в у МШВД № 5 м. Харкова. Першу групу становили 74 хворих на ПХ. З них 40 пацієнтів з легким перебігом хвороби, 24 – з середнім, 10 – з тяжким. Другу групу станови 48 хворих на ПХ, поєднану з артеріальною гіпертензією. З них 22 пацієнта з легким перебігом хвороби, 16 – з середнім, 10 – з тяжким. Контрольну групу складали 30 практично здорових осіб. Визначення вмісту гаптоглобіну проводили уніфікованим методом з використанням тест-наборів, який базується на здатності гаптоглобіну сироватки утворювати комплекс з гемоглобіном, який осаджували риванолом. За рівнем гемоглобіну, що залишався в розчині, фотометрично визначали вміст гаптоглобіну у сироватці крові. Вміст середньомолекулярних пептидів у сироватці крові визначали спектрофотометричним методом [3]. Математичний аналіз отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою комп'ютерного пакета для обробки й аналізу статистичної інформації Statistica 6.0.

Результати та їх обговорення. Результати експериментів показали, що у хворих на псоріаз та псоріатичну хворобу поєднану з артеріальною гіпертензією спостерігається статистично достовірне підвищення, порівняно з контролем, вмісту гаптоглобіну та МСМ (см. табл.). Особливо ці показники були підвищеними у хворих з тяжким перебігом хвороби. Слід відзначити, що у випадку поєднання псоріазу з артеріальною гіпертензією рівень гаптоглобіну та МСМ практично не відрізнявся від ПХ.

Гаптоглобін відноситься до білків гострої фази. Цей білок характеризується швидкою та значною зміною концентрації у сироватці крові при багатьох запальних процесах, кровотечах, інфекційних захворюваннях, травмах, токсичних й аутоімунних реакціях тощо. Динаміка його вмісту у сироватці крові пов'язана з біохімічними та імунологічними процесами і функціонуванням усіх фізіологічних систем організму. Відносна стабільність процесів обміну білків гострої фази за нормальних фізіологічних умов та досить

швидке відхилення їхніх концентрацій від норми за умов загострення патологічних процесів вважається надійним критерієм при дослідженні гомеостатичної функції організму [5].

Основну частину молекул середньої маси (МСМ) складають пептиди, глікопептиди, продукти деградації фібриногену, альбуміну, тромбіну, фрагменти колагену, інші речовини білкової природи, а також похідні ліпідів, фосфоліпідів. Підвищення рівня МСМ у крові обумовлено порушенням їхньої елімінації з організму, посиленням утворення в тканинах або сполученням обох механізмів. Відомо, що зрушення гомеостатичної рівноваги супроводжується збільшенням вмісту МСМ, що корелює з тяжкістю стану хворих і може служити критерієм оцінки ступеня патологічних порушень [8].

Попередніми дослідженнями встановлено активацію процесів перекисного окислення ліпідів й окислювальних модифікацій білків на фоні зниження активності антиоксидантної системи, особливо при середньому та тяжкому перебігу ПХ. Наслідком цього може бути розвинення деструктивних процесів та поява гетерогенних продуктів окислення й деградації біополімерів – середньомолекулярних пептидів.

Таким чином, поява та накопичення МСМ, а також гаптоглобіну у сироватці крові хворих на псоріаз є прогностично несприятливим показником. Продукти деградації біополімерів та їхніх комплексів можуть оказувати виразну мембранотоксичну дію. Тому ці показники свідчать про зростання ступеня тяжкості хвороби.

Аналізуючи отримані результати можна зробити наступні висновки: 1) псоріатична хвороба, так й псоріатична хвороба поєднена з артеріальною гіпертензією, супроводжується прогресуванням ендогенної інтоксикації, що підтверджується суттєвим підвищенням вмісту молекул середньої маси та гаптоглобіну у сироватці крові; 2) одним з механізмів структурно-метаболічних зрушень в організмі хворих на псоріатичну хворобу є активація гострофазних білків та накопичення токсичних продуктів обміну, які можуть брати участь у розвитку патологічного процесу; 3) динаміка вмісту в сироватці крові середньомолекулярних пептидів та гаптоглобіну є об'єктивним критерієм оцінки ступеня тяжкості хвороби та прогностично значущим показником ефективності проведення патогенетичної терапії.

Таблиця

Вміст гаптоглобіну та молекул середньої маси у сироватці крові хворих на псоріатичну хворобу в залежності від ступеня тяжкості (M±m)

Показник	***Контроль***	***Ступінь тяжкості хвороби***		
		легкий	*середній*	*тяжкий*
ізольована псоріатична хвороба				
Гаптоглобіна	1,15± 0,11	1,67± 0,15*	1,98± 0,18*	2,34± 0,21*
Молекули середньої маси b	0,183± 0,013	0,253± 0,020*	0,321± 0,029*	0,563± 0,058*
псоріатична хвороба, поєднана з гіпертонією				
Гаптоглобіна	1,15± 0,11	1,80± 0,20*	2,01± 0,22*	2,40± 0,25*
Молекули середньої маси b	0,183± 0,013	0,249± 0,052*	0,330± 0,032*	0,560± 0,060*

Примітка: a – г/л; b – ум.од.; * – достовірність порівняно з контролем (p<0,05); x – достовірність порівняно з псоріатичною хворобою (p<0,05).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Беляев Г.М., Рыжко П.П.* Псориаз. Псориатическая артропатия. – М: МЕДпресс-информ, 2005. – 272 с.
2. *Владимиров В.В., Владимирова Е.В.* Псориаз: этиопатогенез, клиника, лечение и профилактика. Качество жизни // Болезни кожи. – 2006. – № 6 (17). – С. 38-44.
3. *Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А.* Определение средних молекул скрининг-методом // Клиничес-кая медицина. – 1981. – № 10. – С. 38-42.
4. *Копытова Т.В., Добротина Н.А., Боровков Н.Н. и др.* Значение среднемолекулярных пептидов сыворотки крови при острых формах ишемической болезни сердца // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 18-21.
5. *Лифшиц В.М., Сидельникова В.И.* Биохимические анализы в клинике. – М.: Триада, 2002. – С. 18-20.
6. *Малахова М.Я.* Метод регистрации эндогенной интоксикации. Пособие для врачей. – СПб: МАПО, 1995. – С. 33-50.
7. *Оболенский С.В., Малахова М.Я., Ершов А.Л.* Диагностика стадий эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии // Вестник хирургии. – 2003. – № 3. – С. 95-100.
8. *Чаленко В.В.* Возможные причины повышения концентрации молекул средней массы при патологии // Пат. физиология. – 1991. – № 4. – С. 13-14.
9. *Naldy L., Peli L., Parazzini F.* Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute guttate psoriasis: Results of a case-control study // J Am. Acad Dermatol. – 2004. – № 44 (3). – P. 433-438.

АНАЛИЗ КОМОРБИДНОСТИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ И ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ

А.Н. Беловол, В.Б. Кондрашова, И.Н. Штыров

Кафедра дерматологии, венерологии и медицинской косметологии ХНМУ

Резюме. *Статья представляет собой обзорно-аналитическое исследование взаимосвязи красного плоского лишая и внутренней патологии. Наиболее значимая ассоциация віявлена между краснім плоским лишаем и вируснім гепатитогм С, сахарнім диабетом, дислипидемией, гипотиреои-дизмом.*

Ключевые слова: *красный плоский лишай, внутренняя патология, коморбидность.*

Изучение коморбидности системных дерматозов и внутренней патологи является актуальной проблемой современной дерматологии и медицины. Настоящая статья представляет собой обзорно-аналитическое исследование взаимосвязи внутренней патологи и красного плоского лишая. Работа является фрагментом НДР «Диагностические и прогностические аспекты кардиоваскулярных нарушений у больных системними дерматозами», № гос. регистрации 0107V001393.

Красный плоский лишай (КПЛ) – хроническое воспалительное заболевание, поражающее кожу, слизистые оболочки и придатки кожи [21]. Частота его в популяции составляет 0,4-2,2 %, преимущественно у людей старше 45 лет, в большей степени у женщин [16, 20] Красный плоский лишай относится к распространенным дерматозам, характеризуется хроническим рецидивирующим течением, мучительным зудом, косметическим дефектом, болезненными высыпаниями в полости рта. В последние годы отмечен рост заболеваемости красным плоским лишаем [1], что можно связать с социальной нестабильностью в обществе в 1990-е и последующие за ними годы, так как развитию или рецидиву красного плоского лишая предшествуют стрессовые ситуации, психические травмы [4]. Так сегодня в российской популяции в общей структуре дерматологической заболеваемости он составляет от 1,5 до 2,4 %, а среди всех заболеваний слизистой оболочки полости рта – 30-35 % [8]. Этот дерматоз характеризуется наличием тяжело протекающих клинических форм, длительным течением, рецидивами, полиморфизмом клинических проявлений, резистентностью к различным методам лечения, склонностью к малигнизации в 0,07-3,2 % случаев [7].

КПЛ отличается от многих других заболеваний слизистой оболочки полости рта частотой сочетания с различными соматическими болезнями [6]. Однако последние данные убедительно продемонстрировали справедливость этого утверждения и для кожных форм КПЛ. Ассоциация красного плоского лишая с другими заболеваниями позволила выделить синдром Литтла-Лассюэра и Гриншпана-Потекаева [3]. В настоящее время этиология и патоге-нез КПЛ остаются маловыясненными, а лечение заболевания представляет определенные трудности. Согласно данным последних публикаций отечественных и зарубежных авторов, КПЛ принято рассматривать как мультифакторное заболевание, в патогенезе которого участвуют различные нейроэндокринные, иммунные, интоксикационные и метаболические процессы [3].При КПЛ определяется эндокринная дисфункция в системе гипофиз – надпочечники [3]. Прослеживается определенная связь КПЛ с сосудистой, эндокринной патологией и изменениями со стороны гуморального иммунитета [8]. Определенное значение придается вирусной, бактериальной инфекциям, токсическим факторам, возможно, генетической предрасположенности [8]. В возникновении изолированного КПЛ на слизистой оболочке полости рта большое значение имеет токсико-аллергический вариант патогенеза заболевания [8], при этом важная роль принадлежит патологии ЖКТ и дентальной патологии [6].

Большое значение сегодня придается изучению возможной коморбидности вирусных гепатитов и КПЛ. Об этой ассоциации известно достаточно давно [14]. Современные ревью также указывают на частую ассоциацию гепатита С и КПЛ [10]. В опубликованном в 2010 году наблюдении принимали участие 1557 пациентов, страдающих КПЛ

старше 20 лет, в контрольную группу входили не страдающие данным дерматозом пациенты. Распространенность гепатита С в основной группе была статистически выше, чем в контрольной (1.9% и 0.4% соответственно, P<0.001). Распространенность гепатита В в основной и контрольной группах статистически не отличалась. (0.9% и 0.5% соответственно, P=0.12). Таким образом, ассоциация между вирусным гепатитом и красным плоским лишаем оказалась справедливой только для вирусного гепатита типа С, но не В. Авторы полагают, что среди больных КПЛ необходим скрининг гепатита С [9]. Описанный совсем недавно клинический случай билатерального пигментного КПЛ, ассоциированного с гепатитом С, также является достаточно показательным [24]. При изучении данной коморбидности в китайской популяции выявлена еще одна интересная закономерность. При эрозивном типе КПЛ слизистой оболочки полости рта выявлен вирусный гепатит С в 4,2% случаев, что выше, чем при ретикулярном типе высыпаний, однако разница не была достоверной [25]. Украинские специалисты выявляли красный плоский лишай у 11,1% больных хроническими гепатитами преимущественно вирусной природы [5]. В последнем ревью, посвященном КПЛ указывается, что вирусный гепатит С регистрируется у 16% больных КПЛ [23]

Интересны исследования, касающиеся нарушений углеводного обмена у больных КПЛ. Среди больных данным дерматозом достаточно давно выявлена повышенная заболеваемость сахарным диабетом и снижение толерантности к глюкозе [15, 18]. Существовало мнение о возможном вовлечении нарушений углеводного обмена в патогенез этого дерматоза [21]. Считается, что оральный КПЛ ассоциируется с сахарным диабетом [19, 13]. Однако, более масштабные исследования выявили ассоциацию орального КПЛ с сахарным диабетом только 1 типа, но не 2 типа [17]. Это подтвердили и исследования украинских ученых, отмечавших у больных инсулинозависимым сахарным диабетом относительно высокую частоту возникновения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта [2]. Однако, эта ассоциация не является наиболее значимой для сахарного диабета. Пятилетнее обсервационное наблюдение 424 диабетических пациентов, страдающих 46 различными дерматозами. Наиболее распространенными кожными манифестациями сахарного диабета в этом наблюдении были: диабетическая дермопатия (n=76), зуд (n=36), дерматомикоз (n=36), онихомикоз (n=36), липоидный некробиоз (n=23) и только у 7 пациентов выявлен красный плоский лишай [22].

Также интересен вопрос изучения девиаций жирового обмена у больных КПЛ. В недавно опубликованном исследовании приняли участие 1477 пациентов, страдающих КПЛ и 2856 контрольных. Распространенность дислипидемии была статистически выше у пациентов основной группы (42,5% по сравнению 37,8%, P=0,003;) [11]. В этом же исследовании выявлена достоверное более высокая распространенность гипотиреоидизма среди больных КПЛ (10% по сравнению с 5,7 % в контрольной группе, P=0,001), но не выявлено ассоциации дерматоза с ожирением и сахарным диабетом.

Внимание ученых привлекали и кардиоваскулярные нарушения, артропатии как наиболее значимые ассоциации для другого хронического дерматоза – псориаза. Однако на сегодняшний день опубликованные исследования не подтверждают такую коморбидность. В одном наблюдении, возникновение таких патологических состояний как гипертензия (21%), артрит (14%) и диабет (5%) у больных КПЛ были не выше, чем в общей популяции. [12]

На сегодняшний день вопросы коморбидности КПЛ и внутренней патологии активно изучаются специалистами международного дерматологического сообщества. Накопленные данные позволяют проследить некоторые ассоциации, однако требуются более широкомасштабные и углубленные исследования этого вопроса. Принимая во внимание сложность патогенеза КПЛ, следует отметить, что успех возможен лишь при комплексном индивидуализированном лечении с использованием современных средств и методов. Учитывая широкую распространенность дерматоза и вышеприведенные данные о его коморбидных состояниях, особое внимание необходимо обратить на вирусный гепатит С, дислипидемию и сахарный диабет. Настороженность дерматолога и умение своевременно заподозрить и подтвердить наличие гепатита у дерматологического больного может способствовать предупреждению развития тяжелых исходов нелеченных гепатитов, повышению эффективности лечения дерматозов, сохранить качество жизни и продлить активное долголетие пациента. Кроме того, индивидуальный подход в выборе адекватной терапии дерматоза и коморбидной внутренней патологии будет способствовать повышению эффективности и безопасности лечения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баркова С.В.* Эффективность применения транскраниальной электростимуляции в ком-плексном лечении больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Дис... канд. мед. наук. 2007. – 130 с.

2. *Васильченко О.І.* Особливості клінічного перебігу та лікування червоного плоского лишаю слизової оболонки порожнини рота у хворих на інсулінозалежний цукровий діабет: дис... канд. мед. наук: 14.01.22. – К., 2002. – 18 с.

3. *Довжанский С.И., Слесаренко Н.А.* Клиника, иммунопатогенез и терапия плоского лишая // Рус. мед.журнал. – 1998. – №6. – С. 348-350.

4. *Львов А.Н.* Невротические экскориации, коморбидные инволюционные истерии // Рос. жур. кожн. и вен. бол. – 2005, №6. – С. 39-40.

5. *Мантула А.А.* Особенности дерматологической патологии у больных хроническими гепатитами // Дерматологія та венерологія. – № 4 (46). – 2009. – С. 41-45.

6. *Манухина О.Н.* Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта у больных с патологией желудочно-кишечного тракта // Вестник стоматологии. – 1998. – №1. – С. 24-27.

7. *Петрова Л.В.* Дифференциальная диагностика различных клинических форм красного плоского лишая с поражением оболочки полости рта // Дерма. – 2002. – №2. – С. 8-10.

8. *Служаев И.Ф., Оскольский Г.И., Загородняя Е.Б.* Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта: клиника, лечение // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – №2. – С. 132-136.

9. *Birkenfeld S. et al.* A study on the association with hepatitis B and hepatitis C in 1557 patients with lichen planus// Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology 27 JUL 2010 DOI: 10.1111/j.1468-3083.2010.03809.x

10. *Carrozzo M.* Oral diseases associated with hepatitis C virus infection. Part 2: lichen planus and other diseases// Oral Diseases. – Volume 14, Issue 3, pages 217-228, April 2008.

11. *Dreiher J., Shapiro J., Cohen A.D.* Lichen Planus and Dyslipidaemia: A Case–Control Study / British Journal of Dermatology. 2009; 161(3): 626-629.

12. *Eisen D.* The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. J Am Acad Dermatol 2002; 46:207–14.

13. *Grinspan D, Diaz J, Villapol LO et al.* Lichen ruber planus of the buccal mucosa. Its association with diabetes. Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr 1966; 73:898–9.

14. *Lodi G.* Hepatitis C virus infection and lichen planus: a short review / Oral Diseases Volume 3, Issue 2. – P. 77–81, March 1997.

15. *Lowe N.J. et al.* Carbohydrate metabolism in lichen planus. Br J Dermatol 1976; 95:9–13.

16. *Manolsche L. et al.* Lichen planus patients and stressful events. J Eur Acad Dermatol Venereol 2008; 22:437–41.

17. *Petrou-Amerikanou C. et all.* Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. Oral Dis 1998; 4:37–40.

18. *Powell S.M.et al.* Glucose tolerance in lichen planus. Br J Dermatol 1974; 91:23–5.

19. *Romero M.A. et al.* Prevalence of diabetes mellitus amongst oral lichen planus patients. Clinical and pathological characteristics. Med Oral 2002; 7:121–9.

20. *Setterfield J.F.* The managment of oral lichen planus / J.F. Settefield, M.M. Black, S.J. Challa-combe // Clin.–Exp.-Derm. 2000. – Vol 25, №3. – P. 176-182.

21. *Seyhan M. et al.* High prevalence of glucose metabolism disturbance in patients with lichen planus. Diabetes Res Clin Pract 2007; 77:198–202.

22. *Situm M. et all.* Skin disorders in diabetic patients: a five-year study // Diabetologia croatica 21-1/1998.

23. Tsu-Yi Chuang, Laura Stitle, MD Lichen Planus // eMedicine journal May 7, 2010.

24. *Vachiramon V., Suchonwanit P., Thadanipon K.* Bilateral Linear Lichen Planus Pigmentosus Associated with Hepatitis C Virus Infection // Case Rep Dermatol 2010; 2:169–172.

25. *Zhou Y. et al.* The Prevalence of Hepatitis C Virus Infection in Oral Lichen Planus in an Ethnic Chinese Cohort of 232 Patients Int J Oral Sci, 2(2): 90–97, 2010.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА РАНСЕЛЕКС (ИГИБИТОРА ЦОГ-2) В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

А.Н. Беловол, Н.А. Рыжкова, Е.В. Коляда

Харьковский национальный медицинский университет

Резюме. *Авторы приводят результаты применения в комплексной терапии больных псориазом блокатора ЦОГ-2 ранселекса (целекоксиб), рассматривая возможность данного препарата влиять на процессы нарушения пролиферации и апоптоза, лежащие в основе патогенеза псориаза.*

Ключевые слова: *псориаз, пролиферация, апоптоз, кератиноциты, Т-лимфоциты, факторы апоптоза, интерлейкины, медиаторы воспаления, ранселекс.*

Актуальность проблемы псориаза состоит в том, что в последние десятилетия ученые всех стран мира отмечают постоянное увеличение числа людей, страдающих псориазом, и заметное утяжеление клинических проявлений дерматоза в различных возрастных группах [2,3].

Согласно данным официальной статистики псориазом страдают от 2 до 5 % населения земного шара, а существующие методы лечения недостаточно эффективны [1].

Развитие псориаза сопровождается не только поражением кожи, но и артритом у 10-30% больных псориазом, поражением других внутренних органов. Сообщения о поражении внутренних органов при псориазе дают возможность рассматривать его не только как заболевание с поражением кожи, но и как системный патологический процесс, сущность которого наиболее полно отражается термином псориатическая болезнь [4].

Инвалидизация при псориазе составляет от 7% до 10 %. Течение псориаза длительное и с момента заболевания продолжается на протяжении всей жизни больного. В своей практике с больными псориазом сталкиваются врачи различных специальностей, что и определяет актуальность изучения данного дерматоза.

Псориаз это хроническое заболевание с преимущественным поражением кожи, которое характеризуется гиперпролиферацией эпидермиса, нарушением кератинизации, наличием воспалительного инфильтрата в дерме, а так же представляет собой одно из заболеваний, ассоциированных с изменением течения нормальных процессов гибели кератиноцитов [1,4].

Кожа является высокоорганизованным периферическим органом иммунной системы и обладает необходимым составом иммунокомпетентных клеток, кооперирующихся между собой как с помощью комплементарных структур на их поверхности, так и при участии иммунорегуляторных цитокинов. Между тем до настоящего времени нет достаточно полных данных о патогенезе патологических изменений в коже при псориазе и механизмах, лежащих в основе псориаза [5,10].

По последним данным основным моментом в патогенезе псориаза считается нарушение взаимодействия Т-клеток и кератиноцитов. Нарушение процессов пролиферации и дифференцировки кератиноцитов при псориазе рассматривается как следствие избыточной продукции цитокинов и факторов роста, развивающейся вследствие неадекватной активации Т-клеточного звена иммунитета. CD4+ лимфоциты, проникая в эпидермис, посредством цитокинов взаимодействуют с кератиноцитами, стимулируя покоящиеся стволовые клетки к пролиферации. Апоптотическая гибель этих кератиноцитов резко снижена. Гиперпролиферация кератиноцитов и обеспечивает появление на коже больных псориатических папул и бляшек. В то же время дисбаланс программируемой клеточной гибели лимфоцитов может приводить к увеличению численности Т клеток, повышению продукции цитокинов воспаления и факторов роста, что вызывает гиперпролиферацию кератиноцитов и изменяет течение воспалительного процесса. Доказано, что при псориазе выявляются нарушения «апоптотической реактивности» лимфоцитов периферической крови, которые выражаются в снижении чувствительности лимфоцитов к апоптозу, индуцированному пероксидом, а также снижении интенсивности

Fas-опосредованного апоптоза при активации лимфоцитов. Совокупность нарушений субпопуляционной структуры, цитокинового статуса и апоптоза лимфоцитов позволяет считать дефицит естественных регуляторных клеток и нарушения апоптоза лимфоцитов при псориазе патогенетически значимыми и рассматривать псориаз, наряду с другими аутоиммунными заболеваниями, как «дефицит негативной иммунорегуляции» и патологию апоптоза лимфоцитов [7,9].

Ряд авторов считает, что нарушения апоптоза является ключевым звеном в патогенезе псориаза [12]. С одной стороны, многочисленные исследования свидетельствуют о нарушении механизмов апоптоза кератиноцитов при псориазе [13, 14]. С другой стороны апоптоз лимфоцитов является ключевым механизмом иммунорегуляции и поддержания «периферической толерантности» [17, 19].

В течении псориаза различают три стадии: прогрессирующую, стационарную, регрессирующую. Для прогрессирующей стадии характерно появление новых высыпаний, появляющиеся высыпания мелкие, отмечается их периферический рост и слияние. Папулы окружены воспалительным ободком красного цвета. В стационарной стадии интенсивный периферический рост высыпаний прекращается, границы очагов поражения становятся более резкими. Вокруг папул может отмечаться белесоватый ободок шириной 5-8 мм с нежной складчатостью эпидермиса. В регрессирующей стадии псориатические элементы уплощаются, бледнеют и рассасываются. Чешуек на поверхности папул становится меньше. После регресса высыпаний остается временная пигментация или депигментация в виде белых пятен [1, 3].

Клинические типы псориаза обусловлены своеобразием морфологических элементов или местом расположения высыпаний. Морфологические варианты псориаза: каплевидный, бляшечный, пустулезный, экссудативный, вегетирующий, фолликулярный, диффузный, псориатическая эритродермия. В связи с локализацией поражений выделяют следующие типы псориаза: псориаз волосистой части головы, ладонно-подошвенный псориаз, псориаз ногтей, инверсный псориаз, псориатический артрит. В связи с сезонными обострениями и рецидивами заболевания различают: зимнюю форму (наиболее частую), летнюю форму и смешанную (заболевание существует и летом и зимой) [1,4].

Лечение псориаза это сложный комплексный процесс. При назначении терапии учитывается стадия заболевания, сезонная форма дерматоза, роль патогенетических факторов, локализация высыпаний, наличие интеркурентных заболеваний, общее состояние больного. В прогрессирующей стадии заболевания терапия направлена на прекращение прогрессирования заболевания. В стационарной и регрессирующей стадиях лечение должно бать направлено на более быстрое обратное развитие псориатических высыпаний. Положительная динамика заболевания достигается общими методами лечения и средствами наружной терапии. Для системной терапии применяют средства, влияющие на нервную систему (седативные препараты, транквилизаторы), обмен веществ (витамины, липотропные препараты), противовоспалительные (производные салициловой кислоты и пирозалона), гипосенсебилизирующие (натрия тиосульфат, магния сульфат, глюконат кальция), антигистаминные препараты, препараты, повышающие сопротивляемость организма (пирогенал, биостимуляторы) [4].При псориатической эритродермии и артропатическом псориазе применяют системные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды и цитостататики [20]. При зимней форме псориаза значительное улучшение наблюдается при применении УФО в субэритемных дозах [6]. Широкое распространение получила фотохимиотерапия зимней формы псориаза.

При лечении больных в прогрессирующей стадии псориаза нами в комплексной терапии назначался ингибитор ЦОГ-2 ранселекс по 200 мг два раза в сутки в течении 14 дней. Сравнивая результаты лечения при применении препарата ранселекс и применяемого ранее препарата диклофенак было отмечено, что регресс псориатических элементов сыпи происходил быстрее, значительно быстрее снижалась экссудация и шелушение высыпаний, псориатические очаги быстрее уменьшались в размерах.

После сравнительного анализа было выявлено, что у больных, получавших терапию ранселексом, наблюдалась выраженная нормализация некоторых патологических симптомов в эпидермисе и дерме, в частности: уменьшение гиперкератоза с появлением сетчатого рогового слоя, полное исчезновение паракератоза, а также уменьшение степени акантоза эпидермиса, что, возможно, объясняется антипролиферативным действием ранселекса.

Ранселекс оказывает противовоспалительное, а также ингибирующее действие на клетки кожи, находящиеся в стадии гиперпролиферации.

Имеются данные о регулирующем действии препарата на апоптотические процессы в коже. В клеточном цитозоле ранселекс ингибирует внутриклеточный уровень АТФ, способствует деполяризации мембран клеток, вызывая гибель, вовлеченных в патологический процесс клеток, особенно находящихся в процессе пролиферации Ранселекс обладает ЦОГ- 2 независимым механизмом подавления клеточной пролиферации, связанным с блокадой клеточного цикла, который определяет проапоптотическое действие ранселекса (блокада Са АТФ-азы эндоплазматического ретикулума, протеинкиназы 1, циклин-зависимой киназы и карбоангидразы) и считается специфическим для данного препарата (в отличие от других коксибов) [22,24].

Антипролиферативные свойства ингибитора ЦОГ-2 ранселекс (целекоксиб) не являются классовыми свойствами ингибиторов ЦОГ. Поэтому подавление воспаления и связанных с ним процессов клеточной пролиферации рассматривается как важный элемент патогенетической терапии псориаза.

При изучении литературы мы обратили внимание на антипролиферативный и проапоптотический эффект ранселекса при лечении заболеваний, в патогенезе которых нарушения пролиферации и апоптоза играют ключевую роль. Так при назначении больным после коронарного шунтирования препарата ранселекс снижался риск развития атеросклеротичесих осложнений, препарат способствовал снижению распространения полипоза толстого кишечника, снижению риска развития рака предстательной железы и толстого кишечника [15,16].

Исходя из вышеизложенного становится очевидным, что необходимо дополнительное изучение проапоптотической и антипролиферативной активности ранселекса, механизмов воздействия препарата на клетки крови и кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айзятулов Р.Ф.* Клиническая дерматология. Донецк. 2002. – 427 с.
2. *Виленчик Б.Т.* Кожные и венерические болезни. Учебное пособие / Б.Т.
3. *Виленчик*. – Мн.: Амалфел, 1999. – 224 с.
4. *Дащук А.М., Питенько Н.Н.* Псориаз как коллагеновая болезнь. Монография. – Х., 1993.
5. *Зимина И.В.* Кожа как иммунный орган: клеточные элементы и цитокины / И.В. Зимина, Ю.М. Лопухин, В.Я. Арион // Иммунология. – 1994. – №1. – С.8-15.
6. *Зуев А.В.* Дифференцированный подход к выбору физиотерапевтических методов в комплексной терапии больных псориазом и псориатическим артритом (экспериментальное и клинико-лабораторное обоснование) / Автореферат. – М., 2003.
7. *Капулер О.М, Нелюбин Е.В.* Апоптоз лимфоцитов при псориазе // Медицинская иммунология. – 2006. – № 4. – С. 123-128.
8. *Калантаевская К.А.* Морфология и физиология кожи человека / К.А.
9. *Кетлинский С.А.* Роль Т-хелперов 1-го и 2-го типов в регуляции клеточного и гуморального иммунитета / С.А. Кетлинский // Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 2000. – №8. – С. 87-91.
10. Иммунология. – 1995. – №3. – С. 30-44. 53. Калантаевская К.А. Морфология и физиология кожи человека / К.А.
11. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни: Учебник для врачей и студентов мед. вузов. – М.: Триада, 2000. – 688 с.
12. *Кетлинский С.А.* Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета /С.А. Кетлинский, Н.М. Калинина // Иммунология. – 1995. – №3. – С.30-44.
13. *Кошевенко Ю.* Механизмы клеточного иммунитета в коже / Ю.Кошевенко // Косметика и медицина. – 2001. – №3. – С. 15-26.
14. *Лушников Е.Ф., Загребин В.М.* Апоптоз клеток: морфология, биологическая роль, механизмы развития // Архив патологии. – 1987, т. 49. – С. 84-89.
15. *Насонов Е.Л.* Противовоспалительная терапия ревматических болезней. Москва, «М-сити», 1996.
16. *Насонов Е.Л.* Нестероидные противоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). Москва, Издательство «Анко», 2000; 142 стр.
17. *Нелюбин Е.В., Капулер О.М., Сибиряк С.В.* Апоптотическая реактивность лимфоцитов периферической крови при псориазе // Иммунология Урала. – 2006. – № 1. – С. 61-62.
18. *Новик А.А., Камилова Т.А., Цыган В.Н.* Генетика в клинической медицине: Руководство для врачей. Ст-Петербург Воен-мед академ 2001; 219-122.
19. *Прохоренков В.И., Рукша Т.Г., Петрова Л.Л.* Запрограмированная клеточная гибель кератиноцитов и ее роль в патогенезе некоторых заболеваний кожи. //Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. – №2. – С. 86-89.
20. *Суворова Н.К., Корсунская И.М., Путинцев А.Ю.* Некоторые особенности комплексной терапии тяжелых форм псориаза // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2002, №6. – С. 31-31.

21. *Федоров С.М.* Псориаз: клинические и терапевтические аспекты. Русский медицинский журнал 2001, № 9 с. 447-450.)
22. *Шилов В.Н.* Псориаз – решение проблемы. – Москва, 2001. – 302 с.; *Суворова Н.К., Корсунская И.М., Путинцев А.Ю.* Некоторые особенности комплексной терапии тяжелых форм псориаза // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2002, №6. – С. 31.
23. *Шилов В.Н.* Псориаз – решение проблемы. – Москва, 2001. – 302 с.; Современные подходы к ведению больных псориазом. Русский медицинский журнал 2004, №4. – С. 182-185.
24. *Уманский С.Р.* Апоптоз: молекулярные и клеточные механизмы // Молекулярная биология, 1996, т. 30. вып. 3. – С. 487-502.
25. *Ярилин А.А.* Апоптоз и его место в иммунных процессах // Иммунология 1996. – № 6. – С. 10-23.
26. *Bos J., Rie A.* The pathogenesis of psoriasis: immunological facts and speculations // Immunol Today. – 1999. – №20. – P. 40-46.
27. *Bianchi L., Farrace M., Nini G. et al.* Abnormal Bcl-2 and «tissue» transglutaminase expression in psoriatic skin // J Invest Dermatol. – 1994. – № 103. – P. 829-833.
28. *Bissonnette R., Tremblay J.F., Juzenas P. et al.* Systemic photodynamic therapy with aminolevulinic acid induces apoptosis in lesional T lymphocytes of psoriatic plaques // J Invest Dermatol. – 2002. – № 19. – P. 77-83.
29. *Coven T., Walters I., Cardinale I. et al.* PUVA-induced lymphocyte apoptosis: mechanism of action in psoriasis.// Photodermatol Photoimmunol Photomed 1999. – №15. – P. 22-27.
30. *Denfeld R., Hollenbaugh D., Fehrenbah A. et al.* CD40 is functionally expressed on human keratinocytes // Eur J Immunol 1996. – № 26. – P. 2329-2334.
31. *Pincus T., Koch G., Lei H., et al.* Patient Preference for Placebo, Acetaminophen (paracetamol) or Celecoxib Efficacy Studies (PACES): two randomised, double blind, placebo controlled, crossover clinical trials in patients with knee or hip osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 2004, 63, 931-939.
32. *Schnitzer T., Weaver A., Polis A.* Efficacy of rofecoxib, celecoxib, and acetaminophen in patients with osteoarthritis of the knee. A combined anaysis of the VACT studies. J. Rheumatol., 2005, 32, 1093-1105.

ИЗУЧЕНИЕ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

А.Н. Беловол, С.Г. Ткаченко, В.Б. Кондрашова, И.Н. Штыров

Кафедра дерматологии, венерологии и медицинской косметологии ХНМУ

Резюме. *Авторы приводят результаты изучения коморбитности псориаза с разными компонентами метаболического синдрома и анализируют результаты изучения этого вопроса, полученные предшествующими исследователями.*

Ключевые слова: *псориаз, метаболический синдром, коморбидность.*

Актуальность. В последние годы укрепилось мнение об ассоциации кожных проявлений псориаза с поражением других органов и систем, в связи с чем в научной литературе все чаще применяется термин «псориатическая болезнь». Среди наиболее известных ассоциаций следует отметить псориатическую артропатию, онихопсориаз. Однако, в последнее время, исследователи отмечают и другие коморбидные псориазу состояния, среди которых наибольшее клиническое значение, на наш взгляд, имеют кардиометаболические нарушения.

В настоящее время псориаз рассматривают как хроническое мультифакториальное заболевание с преимущественным поражением кожных покровов [11]. Псориазом поражено 2-3 % населения земного шара, только в Америке – это 7 миллионов больных и 125 миллионов во всем мире [28]. Среди пациентов дерматологических стационаров больные псориазом составляют 15-20 % [3,11]. Большинство исследователей придерживаются мнения, что развитие патологических процессов при псориазе не ограничивается формированием поражений только кожи, а приводит к

нарушениям функции различных органов и систем организма [2, 3, 6, 8, 9, 11, 12]. Смертность пациентов с тяжелым псориазом достоверно выше, чем у пациентов без псориаза [18]. Шведские ученые провели сравнительное исследование больных псориазом [24], проходивших амбулаторное и стационарное лечение, и обнаружили высокий риск кардиоваскулярной заболеваемости у больных, госпитализированных по поводу данного дерматоза. Так же было установлено, что тяжелый псориаз и молодой возраст при первой госпитализации ассоциируются с повышенным риском кардиоваскулярной смертности.

В последние годы появились исследования, убедительно демонстрирующие, что, помимо давно установленных ассоциаций псориаза и псориатического артрита (ПА), могут иметь место и другие коморбидные псориазу состояния, такие как лимфома, ожирение, диабет 2 типа, дислипидемия, гипертония, меланома и немеланотический рак кожи [4]. При псориатической аротропатии наблюдаются выраженные метаболические нарушения, которые проявляются девиациями белкового обмена с развитием гиперурикемии и подагры, углеводного (гипергликемия, ассоциация с сахарным диабетом) и жирового (дислипидемия, раннее развитие атеросклероза, ишемическая болезнь сердца, мозговые инсульты, артериальная гипертезия) [23, 26, 31, 33, 37]. У больных псориазом имеется более высокая распространенность гиперлипидемии [25], абдоминального ожирения [21, 34], сахарного диабета 2 типа [15, 35] и ишемической болезни сердца [17, 29].

В одном из популяционных исследований Великобритании, которое включало около 130 тысяч пациентов с псориазом, была выявлена повышенная частота сахарного диабета, гипертонии, гиперлипидемии, ожирения и курения у пациентов, страдающих псориазом, по сравнению с контролем. У пациентов с тяжелым течением псориаза частота ожирения и сахарного диабета была выше, чем у пациентов с легким течением псориаза [29].

Сходные данные получены в исследовании 46 000 пациентов с псориазом, проведенным в Израиле. Пациенты, страдающие псориазом имели не только повышенный риск сахарного диабета, но и атеросклероза [35]. Нередко эти нарушения формируют картину метаболического синдрома. A.L. Neimann и соавт. исследовали распространенность метаболических нарушений у 127706 пациентов с легким псориазом и 3854 – с тяжелым [29]. Относительный уровень факторов риска для больных тяжелым и легким псориазом, а также для практически здоровых лиц оказался следующим: для сахарного диабета (СД) (7,1 %, 4,4 %, 3,3 %), для артериальной гипертензии (20 %, 14,7 %, 11,9 %), для гиперлипидемии (6,0 %, 4,7 %, 3,3 %), для ожирения (20,7 %, 15,85 %, 13,2 %) соответственно. Пациенты с легким псориазом имели более высокий уровень глюкозы в крови, систолического и диастолического артериального давления, липидов, массы тела по сравнению с группой контроля.

В исследовании C. Han и соавт. [20] проводился сравнительный анализ распространенности кардиоваскулярных заболеваний и факторов их риска среди пациентов с ПА, ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилоартритом и в контрольной группе. Гиперлипидемия, ишемическая болезнь сердца, другие локализации атеросклероза, заболевания периферических сосудов и цереброваскулярная патология встречались достоверно чаще при ПА, чем в контрольной группе.

Девиациям жирового обмена при кожном псориазе с высокой частотой дислипидемии придается большое значение, а некоторые исследователи рассматривают это заболевание в рамках липоидоза кожи [13]. G. Mallbris и соавт. [25] обследовали 200 больных псориазом. Контрольную группу составили практически здоровые лица. Достоверное повышение концентрация ЛПНП наблюдалось только у больных с кожными проявлениями псориаза. S.M. Jones и соавт. исследовали липидный спектр и его связь с активностью болезни у 50 больных ПА с различной степенью воспалительной активности, 20 из которых имели высокую активность [22]. Среди обследованных не было больных с сахарным диабетом, гипотиреозом, болезнями почек, а также лиц, злоупотребляющих алкоголем. Никто из обследованных больных не принимал гиполипидемические препараты. У больных ПА в 2 раза чаще, чем в контрольной группе, наблюдалось значительное повышение концентрации ЛПНП-3 (25,59 у больных ПА и 14,53 в группе контроля), причем особенно высокие значения наблюдалось при умеренной и максимальной активности воспалительного процесса. Эти данные представляют большой интерес, т. к. высокий уровень ЛПНП-3 ассоциируются с развитием атеросклероза. Кроме того, у больных ассоциированным псориазом было выявлено снижение уровня ЛПВП, известных своей антиатерогенной активностью. Более чем у 50 % больных псориазом отмечается гиперхолестеринемия. Выявлена связь между содержанием

общих липидов, холестерина и степенью выраженности псориаза у стариков [1]. Даже при нормальном уровне холестерина в крови, индекс фосфолипиды/холестерин указывал на относительную гиперхолестеринемию [5]. У больных различными формами псориаза отмечено повышение суммарного плазменного содержания насыщенных жирных кислот, снижения общей суммы ненасыщенных жирных кислот и, главным образом, полиненасыщенных жирных кислот по сравнению с контрольными образцами [10]. В этой же работе было показано, что у больных псориазом содержание свободного холестерина в плазме крови было снижено, а в эритроцитах крови повышено. Такое перераспределение свободного холестерина в плазме и эритроцитах крови, по мнению автора, обусловливает осмотическую нестабильность клеточных мембран, может приводить к мембранным и клеточным дисфункциям, формировать биохимические предпосылки для развития микроциркуляторных нарушений.

Показано, что гиперлипидемия обычно предшествует манифестации псориаза. G. Mallbris и соавт. [25] обнаружили повышение концентрации ХС ЛПНП при обследовании 200 больных псориазом по сравнению с контрольной группой. Данный показатель не коррелировал с индексом распространенности и тяжести псориаза (PASI), СРБ, наличием ассоциированного артрита и полом. Интересно, что выраженная дислипидемия наблюдалась уже в дебюте псориаза и проявлялась высоким уровнем холестерина (ХС), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). По данным украинских исследователей среди обследованных больных псориазом сопутствующая гипертоническая болезнь была выявлена у 29 % пациентов, что в 1,5 раза превышало ее распространенность среди лиц исследуемого региона 17 % [7]. По результатам других исследований при псориазе уровень артериальной гипертензии значительно выше, чем в группе контроля [34].

Таким образом, изучение таких сопутствующих псориазу висцеральных патологий как метаболический синдром (МС), вопросов их взаимосвязи, взаимозависимости и взаимообусловленности является одной из наиболее перспективных задач современной дерматологии. Работа является фрагментом НИР «Диагностические и прогностические аспекты кардиометаболических нарушений у больных системными дерматозами», № госрегистрации 0107V001393.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Целью работы было изучение коморбидности псориаза и МС. Исследовали маркеры МС по критериям МС Национальной обучающей программы по холестерину США (NCEP ATP III, 2001 г.) и по критериям МС Международной федерации диабета (IDF, 2005 г.) у 48 больных псориазом в возрастном диапазоне 19-86 лет (43 мужчины и 5 женщин), получавших лечение в стационарном отделении ГККВД № 5 г. Харькова с 1.01.2010 по 1.01.2011 гг. Определяли индекс массы тела, артериальное давление, уровень глюкозы в крови натощак, уровень триглицеридов в крови, уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, уровень общего холестерина, уровень холестерина липопротеидов низкой плотности, производили расчет холестерина в составе липидов очень низкой плотности и коэффициент атерогенности, а также проводили стандартное дерматологическое обследование больных псориазом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Абдоминальное ожирение (NCEP ATP III, 2001 г.) регистрировали в случае увеличения объема талии (ОТ) >102 см у мужчин и > 88 см у женщин, что составило 8 случаев (17 %). Согласно критериям IDF, 2005 г. о метаболическом синдроме свидетельствует увеличение ОТ до 94 см и более для европейских мужчин и 80 см и более для европейских женщин, что составило 18 больных псориазом (38 %) в нашем исследовании. Также у 5 (10 %) пациентов отмечено ожирение (ИМТ > 30 кг/м^2).

Гипертриглицеридемия соответствует увеличению концентрации триглицеридов в крови до 150 мг/дл и более, что соответствует 1,7 ммоль/л. В нашем исследовании гипертриглицеридемия отмечена у 10 пациентов (21 %).

Низкий уровень ХС ЛПВП соответствовал показателю ниже 40 мг/дл (1,04 ммоль/л) у мужчин и 50 мг/дл (1,329 ммоль/л) у женщин, в нашем исследовании отмечен у 6 больных псориазом (13 %).

Гипертензия устанавливалась при повышении САТ до 130 мм.рт.ст. и выше и ДАД до 85 мм.рт.ст. и выше или на основании получаемой антигипертензивной терапии. В нашем наблюдении гипертензия отмечена у 24 пациентов, что составило 50 %.

Гипергликемия натощак является важным критерием МС и составляет 110 и более мг/дл или

6,0 ммоль/л (NCEP ATP III, 2001 г.) и 100 и более мг/дл или 5,6 ммоль/л и сахарный диабет 2 типа (IDF, 2005 г.). В первом случае гипергликемию регистрировали у 4 больных псориазом (8 %), во втором – у 2 (4 %).

Согласно критериев NCEP ATP III 2001 г. метаболический синдром выявлен у 5 (10 %) больных псориазом, согласно критериев IDF 2005 г. у 12 (25 %).

Таким образом, нами выявлена определенная коморбидность псориаза и компонентов МС, наиболее значимая для гипертензии и абдоминального ожирения.

Подобные исследования имеют важное прогностическое значение. Более высокая смертность среди больных псориазом, получавших медикаментозную терапию, свидетельствует о необходимости анализа риска коморбитных псориазу состояний, выбора оптимального и безопасного лечения. Так, более выраженная гепатоксичность при лечении метотрексатом 200 больных псориазом наблюдалась у пациентов с избыточным весом и сахарным диабетом, а также лиц, злоупотребляющих алкоголем из-за жировой дистрофии печени [38]. В то же время известно, что метотрексат может снижать риск кардиоваскулярных осложнений [32]. Оральные ретиноиды и циклоспорин могут индуцировать кардиоваскулярные факторы риска, такие как гипертензия и гиперлипидемия. Широкое применение топических кортикостероидов при псориазе, длительный период применения, большие площади обработки и использование окклюзивных повязок могут приводить к развитию медикаментозно индуцированной гипергликемии [30]. Необходимо дифференцировано подходить к лечению гипертонии, поскольку бета-блокаторы, как известно, ухудшают течение псориаза. Учитывая высокий риск коморбидности гипертонической болезни и псориаза, необходимо индивидуально подходить к нормализации артериального давления у таких пациентов, поскольку и другие антигипертензивные средства могут также ассоциироваться с возникновением или ухудшением псориаза [14, 16, 19, 27, 36, 39, 40].

Полученные данные свидетельствуют о том, что в дерматологической практике необходимо учитывать ассоциацию между кардиоваскулярной патологией и псориазом, своевременно распознавать факторы риска, поддающиеся лечению и коррекции, а также рекомендовать пациенту адекватное лечение. В настоящее время больным псориазом следует как можно более тщательно контролировать модифицируемые факторы сердечно-сосудистого риска. Учитывая наиболее высокую коморбидность гипертонии и псориаза, необходимо индивидуально подходить к нормализации артериального давления у таких пациентов, поскольку некоторые антигипертензивные средства могут ассоциироваться с возникновением или ухудшением течения псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Джетписбаева З.С.* Связь степени выраженности кожного процесса и отдельных биохимических показателей сыворотки крови у больных псориазом старческого возраста // Астана медициналык журналы. – 2000. – № 2.– С. 50–52.

2. *Довжанский С.И., Утц С.Р.* Псориаз или псориатическая болезнь: В 2 ч. Саратов, 1992. – Ч. 1-260 с.

3. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. В двух томах. Т.2 / Под ред. Ю.К. Скрипкина и В.Н. Мордовцева. – М., 1999. – 688 с.

4. *Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М., Кочергин С.Н.* Итоги работы Первой всемирной конференции по псориазу и псориатическому артриту // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.14, № 15. – С.1151-1155.

5. *Курников Г.Ю., Шебатова Н.В., Копытова Т.В., Абадлихина Е.П.* Гепатотропные препараты в комплексном лечении больных псориазом // Эксперимент. и клинич. дерматокосметол. – 2004. – № 3. – С. 33-36.

6. *Мордовцев В.Н., Сергеев А.С., Алиева П.М., Кошечкин В.А.* Ассоциация псориаза с гиперлипопротеидемией, мозговым инсультом, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда и сахарным диабетом // Вестн дерматол. – 1982. – № 9. – С. 4-8.

7. Некоторые показатели деятельности учреждений здравоохранения города за 1996 г. Инф. бюллетень. Управление здравоохранения Днепропетровского городского исполнительного комитета. Днепропетровск 1996; 84.

8. *Никитин А.Ф., Легостев Б.И., Сергиевская И.В.* К вопросу о патогенезе псориаза // Вестн дерматол. – 1990. – №5. – С. 38-40.

9. *Новотный Ф.* Международный симпозиум по псориазу, 3-й: Тезисы докладов. М.: 1987. – С. 22-23.

10. *Суліма Г.Г.* Врахування показників жирнокислотного спектру ліпідів крові та водно-ліпідної мантії шкіри в лікуванні псоріазу: Автореф. дис…. к-та мед. н. Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2002. – 28 с.

11. *Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д.* Дерматология. Атлас-справочник – М., 1999. – 1088 с.

12. *Шевченко Т.І.* Патологічна анатомія псоріатичної хвороби: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.02 – Харківськ. держ. мед. ун-т. – Х., 1997. – 32 с.

13. *Янышева А.В., Бадокин В.В.* Псориатический артрит и риск развития кардиоваскулярной патологии // Сибирский медицинский журнал, 2008. – № 6. – С. 8-13.

14. *Antonov D, Grozdev I, Pehlivanov G, Tsankov N.* Psoriatic erythroderma associated with enalapril // Skinmed 2006. – №5. – P. 90-92.

15. *Christophers E.* Comorbidities in psoriasis // J. Eur. Acad.Dermatol. Venerol. – 2006. – Vol. 20, № s2. – P. 5255.

16. *Cohen AD, Bonneh DY, Reuveni H et al*. Drug exposure and psoriasis vulgaris: case–control and case–crossover studies // Acta Derm Venereol 2005. – №85. – P. 299–303.

17. *Gelfand J.M., Neimann A.L., Shin D.B., et al.* Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis // JAMA. – 2006.– Vol. 296, № 14. – P. 1735-1741.

18. *Gelfand JM, Troxel AB, Lewis JD et al.* The risk of mortality in patients with psoriasis. Results from a population-based study // Arch Dermatol 2007. – № 143. – P. 493–499.

19. *Gold MH, Holy AK, Roenigk HH Jr.* Beta-blocking drugs and psoriasis. A review of cutaneous side effects and retrospective analysis of their effects on psoriasis // J Am Acad Dermatol. – 1988. – №19. – P. 837–841.

20. *Han C., Robinson D.W., Hackett M.V., et al.* Cardiovascular disease and risk factors in pathients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis // J. Rheumatol. – 2006. – Vol. 33. – P. 2167-2172.

21. *Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., et al.* Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management // Arch. Dermatol. – 2005. – Vol. 141, № 12. – P.1527-1534.

22. *Jones S.M., Harris C.P.D., Lloyd J., et al.* Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identifi cation of an atherogenic profi le with active joint disease // Ann. Rheum. Dis. – 2000. – Vol. 59 (5). – P. 904-909.

23. *Kimhi O., Caspi D., Borstein N., et al.* Elkayam. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in pathients with psoriatic arthritis // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – Vol. 65 (Suppl. 11). – P. 214.

24. *Mallbris L., Akre O., Granath F., et al.* Increased risk for cardiovascular mortality in psoriasis inpatients but not in outpatients // Eur. J. Epidemiol. – 2004. – Vol. 19, № 3. – P. 225-230.

25. *Mallbris L., Granath F., Hamsten A., et al.* Psoriasis is associated with lipid abnormalities at the onset of skin disease // J.Am. Acad. Dermatol. – 2006. – Vol. 54, № 4. – P. 614-621.

26. Mallbris L., Ritchlin C.T., Stahle M. Metabolic disoders in psoriasis and psoriatic arthritis // Curr. Rheumatol. Rep. – 2006. – Vol. 8 (5). – P. 355-363.

27. *Marquart-Elbaz C, Grosshans E, Alt M, Lipsker D.* Sartans, angiotensin II receptor antagonists, can induce psoriasis // Br J Dermatol. 2002. – № 147. – P. 617–618.

28. National Psoriasis Foundation. Psoriasis Statistics. Available at: http:// www.psoriasis.org/about/stats (last accessed 4 June 2008).

29. *Neimann A.L., Shin D.B., Wang X., et al.* Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol. – 2006. – Vol. 55, № 5. – P. 829-835.

30. *Pandit M. et al.* Drug-induced Disorders of Glucose Tolerance Annals of internal medicine. 1 April 1993, Vol. 118 Issue 7. – P. 529-539.

31. *Peters M.J., Horst-Bruinsma I.E., Dijkmans B.A., et al.* Cardiovascular risk profile of patients with spondyloarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis // Arthritis Rheum. – 2004. – Vol. 34. – P. 582-592.

32. *Prodanowich S, Ma F, Taylor JR, Pezon C, Fasihi T, Kirsner RS.* Methotrexate reduces incidence of vascular diseases in veterans with psoriasis or rheumatoid arthritis // J Am Acad Dermatol. – 2005. – №52. – P. 262- 267.

33. *Sapiro J., Kohen A., David M., et al.* Association between psoriasis, diabetes mellitus and artherosclerosis. A case control study // 1st World Psoriasis and psoriatic arthritis conference 2006, Stockholm, Abstract. – Stockholm, 2006. – P. 53.

34. *Setty R.S., Quereshi A.A., Husni M.E., et al.* Adyposity, smoking and the risk of psoriasis in women and implicacion on psoriatic arthritis – nurses health study II // Arthritis Rheum. – 2007. – Vol. 56(Suppl. 9). – P. 799.

35. *Shapiro J, Cohen AD, David M et al.* The association between psoriasis, diabetes mellitus, and atherosclerosis in Israel: a case–control study // J Am Acad Dermatol. 2007. – № 56. – P. 629–634.

36. *Tsankov N, Angelova I, Kazandjieva J.* Drug-induced psoriasis. Recognition and management // Am J Clin Dermatol. – 2000. – №1. – P. 159–165.

37. *Uyanik B.S., Ari Z., Onur E. et al.* Serum lipids and apolipoproteins in patients with psoriasis // Clin. Chem. Lab. Med. – 2002. – Vol. 40 (1). – P. 65-68.

38. *Van der Heijede D., Kavanaugh A., Beutler A. et al.* Infliximab inhibits progression of radiographic damage in patients with active psoriatic arthritis: results from IMPACT 2 trial // Ann Rheum Dis 2005; 64 (Suppl III): 109.

39. *Wolf R, Dorfman B, Krakowski A.* Psoriasiform eruption induced by captopril and chlorthalidone // Cutis. 1987. – № 40. – P. 162-164.

40. *Yilmaz MB, Turhan H, Akin Y et al.* Beta-blocker-induced psoriasis: a rare side effect – a case report // Angiology. 2002. – № 53. – P. 737-739.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРІАЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ

Н.Г. Вірстюк, М.С. Волошинович

Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. *На основании обследования 48 больных неосложненным бляшечным псориазом установлено, что у 78,6% случаев среди обследованных выявлены изменения функционального состояния печени. Установлены прямые корреляции между индексом PASI и показателями цитолитического, холестатического синдромов и энергетическим напряжением гепатоцитов, что указывает на взаимосвязь между нарушением функционального состояния печени и тяжестью течения псориаза.*

Ключові слова: *псоріаз, функціональний стан печінки.*

ВСТУП

Псоріаз – генетично детермінований еритематозно-сквамозний дерматоз мультифакторної природи, що характеризується гіперпроліферацією епідермальних клітин, порушенням кератинізації, запальною реакцією в дермі, змінами в різних органах і системах [4, 7]. Серед існуючих теорій етіопатогенезу псоріазу на сьогодні основною вважають вірусну та генетичну. Крім того, псоріаз розглядають як імунозалежну хворобу, в розвитку якої задіяні клітинні та гуморальні ланки імунітету, неспецифічні фактори захисту, інтерфероногенез, обмін цитокінів. Відомо, що печінка відіграє важливу роль в регуляції обмінних процесів, дезінтоксикації активних метаболітів і ксенобіотиків. Доведено, що застійні та гіпоксичні зміни в печінці сприяють зниженню функціональної активності гепатоцитів і порушенню дезінтоксикаційно-метаболічних процесів [1, 2, 5]. Проте взаємозв'язок клінічного перебігу псоріазу і порушень функціонального стану печінки залишається вивченим недостатньо [3, 6].

Метою роботи було вивчення перебігу псоріазу залежно від функціонального стану печінки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 48 хворих на неускладнений бляшковий псоріаз, 32 (66,7%) чоловіків і 16 (33,3%) жінок віком (42,7±6,5) років. Тривалість захворювання складала (8,47±6,35) років. Псоріатичне ураження мало поширений характер в усіх хворих. Прогресуюча стадія діагностована у 24, стаціонарна – у 24 хворих. За анамнезом захворювання осінньо-зимовий тип псоріазу спостерігався у 35 хворих, весняно-літній – у 7, недиференційований – у 6 хворих. Для оцінки важкості псоріазу використовували індекс PASI (Psoriatic Area and Severity Index). У групу контролю входили 20 здорових.

Функціональний стан печінки оцінювали за результатами ультразвукового (УЗД) та біохімічного досліджень. Проводили визначення активності ферментів крові: лужної фосфатази (ЛФ) з використанням набору реактивів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика», аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), холінестерази, гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) з використанням наборів реактивів фірми «PLIVA-Lachema» (Чешська Республіка), аргінази за методом Сніпачо в модифікації В.А. Храмова і Г.Г. Листопад.

Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програми «Statistica 6.1 for Windows». Різницю вважали вірогідною при $p<0,05$.

ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами проведеного дослідження зміни функціонального стану печінки виявлені у 36 (75,0%) обстежених хворих на псоріаз, з них 25 (69,4%) – з прогресуючою стадією і 11 (30,6%) – зі стаціонарною стадією захворювання. Гепатомегалія виявлена у 24 (59,5%) хворих. Больовий синдром відзначався у 14 (33,3%), диспепсичний

– у 30 (71,4%), астено-вегетативний – у 35 (83,3)% хворих. За результатами УЗД жирове переродження печінки виявлено у 26 (61,9%) осіб. Розвиток цитолітичного синдрому діагностовано у 12 (28,6%) хворих за збільшенням активності АлАТ і АсАТ (p<0,05), холестатичного синдрому – у 28 (66,7%) за збільшенням активності ЛФ і ГГТП (p<0,05), мезенхімально-запального синдрому – у 7 (16,7%) хворих за збільшенням показника тимолової проби (p<0,05), наростання енергетичного напруження гепатоцитів – у 27 (64,3%) за збільшенням активності аргінази (p<0,05), порушення синтезуючої функції печінки – у 25 (59,5%) хворих за зменшенням активності холінестерази (p<0,05).

Враховуючи виявлені зміни функціонального стану печінки обстежені пацієнти були розділені на 2 групи: I групу склали 12 хворих на псоріаз без порушень функціонального стану печінки ; II групу склали 33 хворих на псоріаз з виявленим порушенням функціонального стану печінки.

Клінічні прояви псоріазу у хворих обох груп характеризувалися наявністю папульозних елементів, переважно на розгинальних поверхнях нижніх і верхніх кінцівок, бокових поверхнях тулуба і у поперековій ділянці; ураження волосистої частини голови відзначалося у 7 (58,3%) хворих I групи і у 29 (80,5%) хворих II групи. Місцями відзначався зливний характер уражень. При обстеженні у всіх пацієнтів були прояви псоріатичної тріади Ауспіца. Проте, клінічні прояви псоріазу у вигляді скарг на свербіж, біль і печіння були більш вираженими у хворих II групи за наявності порушень функціонального стану печінки (табл.1).

Індекс PASI був вірогідно вищим у хворих II групи і складав 17,22±1,34 порівняно з таким у хворих I групи – 11,38±1,05 (p<0,05) внаслідок більшої інтенсивності у них еритеми, інфільтрації і лущення, а також більшої поширеності патологічного процесу.

Таблиця 1

Вираженість суб'єктивних проявів у бальному співвідношенні та важкості перебігу псоріазу за індексом PASI залежно від функціонального стану печінки, (M±m)

Клінічні прояви	*I група, n =36*	*II група, n=12*	*p*
Свербіж	1,56±0,08	2,37±0,19	p<0,05
Біль	0,53±0,04	0,98±0,07	p<0,05
Печіння	0,92±0,06	1,49±0,12	p<0,05
Індекс PASI	11,38±1,05	17,22±1,34	p<0,05

Примітки: p<0,05 – вірогідність відмінності показників у хворих I і II груп.

У хворих II групи також були більш вираженими зміни показників функціонального стану печінки, які вірогідно відрізнялися від таких у хворих I групи (табл.2), як щодо розвитку цитолітичного синдрому за збільшенням активності АлАТ і АсАТ (p<0,05), холестатичного синдрому за збільшенням активності ЛФ і ГГТП (p<0,05), мезенхімально-запального синдрому за збільшенням показника тимолової проби (p<0,05), наростання енергетичного напруження гепатоцитів за збільшенням активності аргінази (p<0,05), так і порушення синтезуючої функції печінки за зменшенням активності холінестерази (p<0,05).

Було виявлено прямі кореляції між індексом PASI і активністю АлАТ (r=+0,36; p<0,05), АсАТ (r=+0,31; p<0,05), ГГТП (r=+0,42; p<0,05), аргінази (r=+0,28; p<0,05), що вказує на взаємозв'язок порушенень функціонального стану печінки і клінічних проявів псоріазу з більш важким перебігом захворювання. На нашу думку, це може бути зумовленим порушенням дезінтоксикаційних функцій печінки за її ураження і розвитком системної запальної відповіді, що сприяє активації патогенетичних ланок псоріазу.

Таблиця 2

Зміни показників функціонального стану печінки у хворих на псоріаз, (M±m)

Показники	*Здорові, n=20*	*I група, n=12*	*II група, n=36*	*p*
Заг. білірубін, мкмоль/л	12,46±0,05	18,32±0,65*	25,75±1,38*	p<0,05
АлАТ, ммоль/л•год	0,34±0,02	0,49±0,03*	0,85±0,06*	p<0,05
АсАТ, ммоль/л•год	0,32±0,06	0,51±0,04*	0,79±0,05*	p<0,05
ЛФ, ммоль/л•год	1,16± 0,08	1,50±0,12*	2, 34± 0,19*	p<0,05
ГГТП, ммоль/л•год	2,25±0,17	3,08± 0,21*	4,65±0,32*	p<0,05
Аргіназа, мкмоль/0,1 мл	0,28±0,01	0,35±0,16*	0,58±0,04*	p<0,05
Холінестераза, ммоль/л•год	111,85±5,98	101,77±6,53	83,29±6,45*	p<0,05
Тимолова проба, од.	2,64± 0,19	3,42±0,29*	5,32±0,41*	p<0,05

Примітки: * – вірогідність відмінності від здорових, p<0,05; p<0,05 – вірогідність відмінності показників у хворих I і II груп.

ВИСНОВКИ

1. У 78,6% хворих на псоріаз виявлені зміни функціонального стану печінки. 2. Виявлені прямі кореляції між індексом PASI і показниками цитолітичного, холестатичного синдромів та енергетичним напруженням гепатоцитів, що вказує на взаємозв'язок між порушенням функціонального стану печінки і важкістю перебігу псоріазу.

Перспективами подальших досліджень є вивчення ефективності комплексних схем лікування хворих на псоріаз із врахуванням впливу на функціональний стан печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кутасевич Я.Ф.* Оптимізація зовнішньої терапії псоріазу з урахуванням клінічної стадії та ступеня тяжкості (методичні рекомендації) / Я.Ф. Кутасевич, І.О. Маштакова. – Київ, 2010. – 20 с.
2. *Курников Г.В.* Гепатотропные препараты в комплексном лечении больных псориазом / Г.В. Курников, Н.В. Шебатова, Т.В. Копытова, Е.П. Абалихина // Эксперимент. и клинич. дерматокосметолог. – 2004. – № 3. – С. 33-36.
3. *Литинська Т.О.* Лікування хворих на хронічні дерматози з урахуванням патології гепатобіліарної системи // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2006. – № 3. – С. 24-27.
4. *Некрасова Л.* Кожные проявления внутренних болезней // Нувель эстетик. – 2005. – № 1. – С. 90-100.
5. *Передерий В.Г.* Сравнительная эффективность применения гепатопротекторов при хронических диффузных заболеваниях печени / В.Г. Передерий, В.В. Чернявский, В.П. Шипулин // Сучасна гастроентерол. – 2008. – № 3. – С. 81-83.
6. *Сизон О.О.* Застосування нових гепатопротекторів для корекції порушення обмінних процесів у комплексній терапії хворих на псоріаз / Сизон О.О., Туркевич О.Ю. // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2008. – № 1. – С. 21-26.
7. *Шевченко Т.И.* Патологическая анатомия псориатической болезни / Т.И. Шевченко, В.Г. Шлопов. – К.: УкрНТЭК, 2001. – 358 с.

ВЛИЯНИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ПОВЕРХНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛЕТОК КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

М.С. Гончаренко, Г.А. Семко

ДУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Резюме. *Показано развитие эндогенной интоксикации при псориазе. В эксперименте доказано, что молекулы средней массы, выделенные из сыворотки крови больных псориазом, оказывают токсичное влияние на гликокаликс. Под действием этих веществ сорбционная емкость эритроцитов и лимфоцитов практически здоровых доноров испытывает патологические изменения, которые характерны для псориаза.*

Ключевые слова: *псориаз, эритроциты, лимфоциты, гликокаликс, эндогенная интоксикация.*

ВВЕДЕНИЕ

Состояние поверхности клеток крови и связанные с нею функциональные свойства могут изменяться вследствие эндотоксикоза. Свободные радикалы, представленные молекулами с неспаренным электроном на внешней орбите, обладают высокой реактивностью и могут взаимодействовать с липидами, белками или нуклеиновыми кислотами. В результате подобных взаимодействий, которые нередко дают начало автокаталитическим цепным реакциям, возникают деструк-

тивные процессы, в клетках и в плазме крови появляются гетерогенные продукты окисления и деградации биополимеров, известные как молекулы средней массы (МСМ). В настоящее время МСМ принято считать общепринятыми маркерами эндогенной интоксикации организма. Они представляют собой продукты катаболизма и протеолиза белков [5].

Известно, что при псориазе наблюдаются нарушения структурно-функционального состояния мембранных систем различных органов и тканей [11]. Поэтому изучение влияния эндотоксинов на поверхность клетки при псориазе представляет интерес.

В связи с вышесказанным, целью работы стало изучение степени выраженности эндогенной интоксикации у больных псориазом и сравнительное исследование влияния МСМ, выделенных из сыворотки больных псориазом, на поверхностные свойства мембраны эритроцитов и лимфоцитов здоровых лиц и больных псориазом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом исследования служили сыворотка, эритроциты и лимфоциты, выделенные из венозной крови больных псориазом (28 человек) и практически здоровых доноров (25 человек).

В сыворотке определяли МСМ по методу Н.И. Габриэлян и соавт. [3]. Исследовалась сорбционная емкость гликокаликса эритроцитов и лимфоцитов к альциановому синему (СЕГАС) до и после инкубации клеток с МСМ, выделенными из сыворотки больных псориазом. Клетки инкубировали с МСМ 15 минут, затем в них определялась СЕГАС по методу [1]. Альциановый синий является катионным красителем фталоцианиновой группы. Он способен связываться с гликолипидами, гликопротеидами и кислыми мукополисахаридами. В низкой концентрации (в нашем случае 0,005% раствор) он не повреждает клетки, не проникает в цитоплазму и сорбируется гликокаликсом клетки в количестве, пропорциональном содержанию в нем белков и углеводов.

Статистическую достоверность результатов оценивали с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показано, что концентрация МСМ в сыворотке крови у больных псориазом (0,268±0,017 усл. ед.) оказалась достоверно выше этого показателя в контрольной группе (у доноров – 0,197±0,012 усл. ед.; $P<0,001$), что свидетельствует о развитии эндогенного токсикоза в организме больных с данным заболеванием. Результаты исследований, выполненных в последние годы, свидетельствуют, что концентрация и распределение МСМ в различных биологических средах организма поддерживаются на постоянном индивидуальном уровне [2] и изменяются при патологии [5]. Такой хронический распространенный дерматоз, как псориаз, всегда сопровождаются деструктивно-воспалительными изменениями в коже, нарушением обмена веществ, снижением функциональной активности систем естественной детоксикации. Различные метаболиты, проникая через межклеточные пространства, попадают в кровяное русло и оказывают токсическое влияние на организм. Результатом этого процесса становится эндогенная интоксикация организма.

Поскольку уровень МСМ считается универсальным маркером наличия эндотоксемии, можно утверждать, что при исследуемой патологии в период обострения заболевания наблюдается развитие эндогенной интоксикации, что также совпадает с литературными данными [10].

При изучении влияния МСМ, выделенных из сыворотки больных псориазом, на поверхностные свойства мембраны эритроцитов выявлено, что среднее значение СЕГАС эритроцитов у здоровых лиц после инкубации с МСМ достоверно увеличивается (табл. 1). Это повышение можно объяснить естественным физиологическим процессом участия клеток в биотранспорте токсинов. Ранее нами было показано, что при обострении псориаза наблюдается увеличение СЕГАС эритроцитов. Это может быть физиологической реакцией организма на накопление эндотоксинов.

Инкубации эритроцитов больных псориазом с МСМ достоверных изменений СЕГАС не вызвала. При анализе результатов исследования выявилось, что повышение СЕГАС эритроцитов больных происходило в 25% опытов, а в 75% этот показатель или практически не изменялся или снижался. Анализ этих 25% случаев показал, что у этих больных показатели СЕГАС до лечения были в пределах контрольных. Поэтому наблюдался такой же эффект взаимодействия с МСМ как и в случае эритроцитов практически здоровых лиц. Вероятно, при псориазе происходит эффект «насыщения» рецепторов, и СЕГАС эритроцитов либо не изменяется, либо снижается. Одним из объяснений этого может быть то, что если эритроциты нагружены своими патологическими МСМ, то

дополнительное их количество уже не может связаться с трансмембранными белками. Нагрузка эритроцитов здоровых лиц МСМ, стимулирует в организме процессы, направленные на выведение токсинов. В норме (у здоровых лиц) эндотоксикационный синдром, как правило, может компенсироваться, а при различных нарушениях - в значительной степени определять, обострять и усугублять течение основного заболевания [5].

Таблица 1

Влияние молекул средней массы на сорбционную емкость эритроцитов и лимфоцитов в норме и при псориазе, M±m

Обследованные группы	СЕГАС эритроцитов ($x10^{-12}$ г АС/кл)		СЕГАС лимфоцитов ($x10^{-10}$ г АС/кл)	
	Инкубация		Инкубация	
	без МСМ	с МСМ	без МСМ	с МСМ
Псориаз, обострение, n=28	2,21±0,07 p_1<0,01	2,28±0,04	4,37±0,21 p_1<0,001	3,81±0,07 p_2<0,001
Контрольная группа, n=25	1,81±0,09	2,18±0,06 p_2<0,01	5,77±0,21	4,28±0,08 p_2<0,001

Примечания: p_1 дано по отношению к контрольной группе, p_2 дано по отношению к показателю, полученному после инкубации без МСМ.

Среди механизмов биотранспорта эндотоксинов немаловажное значение имеет сорбирование метаболитов эритроцитами и перенос нагруженных эритроцитов по кровеносному руслу к органам естественной детоксикации. Повышение сорбционной емкости гликокаликса эритроцитов может являться компенсаторным механизмом для перераспределения эндотоксинов между плазмой и эритроцитами [5]. Но имеются и другие сообщения, например, о том, что патологические МСМ могут блокировать рецепторный аппарат клеток [7], тем самым, снижая их электрофоретическую подвижность и препятствуя физиологическому процессу биотранспорта метаболитов эндогенной интоксикации к органам естественной детоксикации.

Нами также было изучено влияние МСМ на лимфоциты. Результаты, представленные в таблице 1, показывают снижение СЕГАС лимфоцитов после инкубации с МСМ как у больных псориазом, так и у практически здоровых лиц. Причина этого снижения не ясна. Имеется предположение, что в состав МСМ, кроме веществ, обладающих эндотоксическими свойствами, входят также продукты, выступающие в роли клеточных регуляторов или модуляторов иммунных процессов [6]. В патогенезе псориаза важную роль играют активация Т-лимфоцитов, мигрирующих в кожу, а также выброс воспалительных цитокинов и хемокинов, образование аутоантител в ответ на повреждение кератиноцитов, накопление токсических метаболитов в коже и биологических средах организма [4]. В этой связи, сдвиги обмена веществ при псориазе взаимосвязаны с эндогенным токсикозом.

Считается, что появление и накопление МСМ в крови при разных видах патологии, является прогностически неблагоприятным показателем, так как продукты деградации биополимеров и их комплексов могут оказывать выраженное токсическое влияние на структуры [8]. Однако биологическая роль МСМ в физиологических и особенно патологических процессах не до конца ясна. Например, показано [9], что парентеральное введение модифицированных лиофилизацией МСМ изменяет скорость процессов ПОЛ в органах экспериментальных животных с ожоговой травмой. В частности, под влиянием экзогенных МСМ резко снижается интенсивность ПОЛ в ткани мозга, что рассматривается как фактор нормализации взаимодействия нейрональных рецепторов и нейротрансмиттеров. Поэтому считают [9], что действие МСМ на ПОЛ носит «регуляторный» характер и направлено на поддержание пероксидации структур клеток на определенном уровне. На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что накопление МСМ в крови при псориазе связано с параллельно протекающими процессами ПОЛ, которые определяют глубину вторичных патохимических изменений в других органах и тканях.

ВЫВОДЫ

1. Полученные нами данные позволяют предполагать, что перекисно-антиоксидантный дисбаланс при псориазе приводит не только к накоплению в организме пациентов химически агрессивных и высокотоксичных продуктов перекисного окисления липидов и свободных кислородных радикалов, но и интегрального показателя эндотоксикоза - молекул средней массы, что связано с активацией свободнорадикальных процессов и обусловлено нарушением адаптационных возможностей.

2. МСМ оказывают токсичное влияние на гликокаликс. Этот эффект заключается в том, что под действием этих веществ сорбционная емкость эритроцитов и лимфоцитов практически здо-

ровых доноров испытает патологические изменения, которые характерны для псориаза. Нарушение поверхностных свойств клеточной мембраны и ее функционирования может происходить за счет возможного накопление МСМ на ее поверхности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арцишевская Р.А.* Функциональные и структурные изменения поверхности эритроцитов человека после облучения УФ лучами разной длины волны / Р.А. Арцишевская, К.А. Самойлова // Цитология. – 1983. – Т. 25, №12. – С. 1387-1392.
2. *Афанасьева А.Н.* Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп / А. Н. Афанасьева // Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 6. – С. 11-12.
3. *Габриэлян Н.И.* Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лаб. дело. – 1984. – №3. – С. 138-140.
4. Деградация малонового диальдегида в эритроцитах и ее возрастные, сезонные и суточные изменения / В.В. Банкова, Т.М. Никанорова, С.Д. Полякова [и др.] // Вопр. мед. хим. – 1988. – Т. 34, № 6. – С. 27-30.
5. *Малахова М.Я.* Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная тер. – 2000. – № 4. – С. 3-14.
6. Пептиды группы <средних молекул> / С.Г. Галактионов, М.М. Цейтин, В.И. Леонова [и др.] // Биоорган. химия. – 1984. – Т. 10, № 1. – С.65-75.
7. *Сидельникова В.И.* Эндогенная интоксикация как одна из причин фармакорезистентности. Новые подходы лабораторной диагностики / В.И. Сидельникова, В.М. Лифшиц // Клин. лаб. диагностика. – 1998. – № 8. – С. 37–39.
8. Сравнительная оценка эффективности методов определения осмоляльности и средних молекул в прогнозе течения инсультов / М.А. Пирадов, Н.И. Левченко, Р.И. Габриэлян [и др.] // Лаб. дело. – 1990. – № 5. – С. 10-12.
9. *Тупикова З.А.* Влияние молекул средней массы, выделенных из сыворотки крови обожженных пациентов, на состояние процессов перекисного окисления липидов в тканях животных / З.А. Тупикова // Вопр. мед. химии. – 1990. – Т. 36, № 3. – С. 24-26.
10. *Химкина Л.Н.* Метотрексат с энтеросорбентами при лечении псориаза / Л.Н. Химкина, Т.В. Копытова, Г.А. Пантелеева // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 4. – С. 22-24.
11. *Schon M.P.* Psoriasis / M.P. Schon, W.H: Boehncke // NEJM. – 2005. – V. 352, № 18. – P. 1899-1912.

ОБМЕН ИНГИБИТОРОВ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА И КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ВЫЯВЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

А.М. Дащук, Н.А. Пустовая

Харковский Национальный медицинский университет
Кафедра дерматологии, венерологии и СПИДа

Резюме. *Проведена оценка патогенетических механизмов при псориазе на уровне ингибиторов клеточного цикла и обосновано введение в стандартные схемы лечения иммунно-модулирующего препарата Глутоксим, который нормализует метаболические процессы в клетках, ускоряет обратное развитие псориаза и сокразает срок пребывания пациентов в стационаре.*

Ключевые слова: *клеточний цикл, ингибиторы, псориаз, Глутоксим.*

ВВЕДЕНИЕ

Псориаз – рецидивирующий дерматоз, удельный вес которого в общей структуре кожных заболеваний составляет 5-7 % [3]. С каждым годом увеличивается количество больных с осложненными формами псориаза. Этиология псориаза до сих пор не выяснена, а патогенез активно изучается многими учеными. В основе формирования псориатической бляшки лежит гиперпроли-

ферация эпидермиса [3, 7]. У значительной части больных болезнь развивается и обостряется, как правило, в осенне-зимний период. Факторами, провоцирующими развитие псориаза и его рецидивов, являются стресс, климатические факторы (переохлаждение и др.), запускающие патологические изменения в соединительной ткани и иммунной системе [1, 9].

Лечение псориаза представляет собой трудную задачу. Современные методы лечения, направленные на снижение пролиферации эпидермиса (глюкортикостероиды, цитостатики, ароматические ретиноиды, фотохимиотерапия), иногда имеют относительно невысокую терапевтическую активность [1,4].

Особый интерес представляют работы, посвященные изучению онкомаркеров при псориазе. Имеются единичные сообщения, что в пораженной коже у больных псориазом повышена экспрессия ядерных протоонкогенов mys и fos в большей степени, чем мембранных – abl и Ki-ras [2, 6]. Отмечено участие в митотической активности клеток генов, кодирующих рецепторы на клеточной мембране и участвующих в передаче сигналов митотической регуляции. Есть основания полагать, что дисрегуляция клеточного цикла является одним из основных процессов развития гиперпролиферации, а изучение показателей протеинов, ингибиторов-протоонкогенов, вовлеченных в этот процесс, является актуальным и определяет направления данного исследования [10, 11].

Цель исследования – состояние обмена ингибиторов клеточного цикла в патогенезе псориаза и оценка эффективности патогенетических механизмов терапии.

Одним из перспективных препаратов, по нашему мнению, является Глутоксим. Глутоксим представляет новый класс лекарственных веществ – тиопоетинов, обладает уникальными биологическими эффектами благодаря модулирующему воздействию на внутриклеточные процессы тиолового обмена, играющего важную роль в регуляции метаболических процессов в клетках и тканях. Под воздействием Глутоксима происходит стимуляция пролиферации и дифференцировки нормальных клеток и активация процессов генетически запрограммированной клеточной гибели (апоптоз) трансформированных клеток.

Действие препарата реализуется через депрессию редокс-потенциала в трансформированных клетках. Показано, что депрессия редокс-потенциала может вызвать апоптоз как за счет увеличения периода полужизни белка p53, так и с помощью влияния на каскад фосфопротеинкиназ Ras-сигнального пути. Таким образом, Глутоксим воздействует на клеточный иммунитет, нормализует метаболизм клетки и обладает цитопротекторным действием. Именно по этим причинам он привлек наше внимание при изучении терапии псориаза. Позитивный эффект заключается в повышении эффективности лечения больных псориазом, обусловлен тем, что дополнительно увеличивается реактивность организма [8, 12].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 120 больных псориазом. В основную группу вошли 100 пациентов, из них:

- у 50 больных была стационарная стадия псориаза;
- у 50 – прогрессирующая стадия заболевания.

В контрольной группе были пациенты (20 человек) с такими же диагнозами.

При изучении цитологических характеристик гиперпролиферативных процессов на уровне ингибиторов клеточного цикла в коже у больных с прогрессирующей стадией псориаза иммуногистохимически была определена высокая экспрессия белков p16, p19, p21, p53. У больных псориазом в стационарной стадии экспрессия белков была несколько ниже, чем при прогрессирующей стадии. Проведенные исследования позволяют утверждать, что при псориазе увеличивается экспрессия ингибиторов клеточного цикла, что мы учли при проведении комплексной терапии пациентам основной группы.

Пациенты группы контроля получали стандартную терапию, которая включает:

- внутримышечные инъекции 10-процентного раствора глюконата кальция;
- антигистаминные препараты;
- витамины B_6, B_{12} – внутримышечно, через день, № 20;
- наружно – 2-процентную салициловую мазь на кожу.

Основная группа пациентов на фоне стандартной терапии (см. выше) получала препарат Глутоксим в виде внутримышечных инъекций 1-процентного раствора по 1 мл, № 10.

Оценка темпов обратного развития заболевания проводилась по следующим показателям:

- инфильтрация;
- эритема;

- отечность;
- шелушение;
- зуд;
- экскориации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

У всех пациентов основной группы на фоне лечения значительно уменьшился зуд; у больных отмечалось снижение эритемы и инфильтрации кожи в очагах поражения уже на пятый день терапии, а на 15-й день комплексной терапии инфильтрация и эритема почти полностью регрессировали. По окончании терапии в очагах оставалась вторичная пигментация. Пребывание в стационаре составило:

- контрольной группы пациентов – 25±0,2 койко-дня;
- основной группы пациентов, в курс лечения которых был включен Глутоксим, – 20±0,2 койко-дня.

Таким образом, применение Глутоксима в комплексной терапии больных псориазом нормализует экспрессию белков p16, p19, p21, p53, ускоряет регресс псориатических высыпаний, а также сокращает длительность пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дащук А.М.* Псориаз как коллагеновая болезнь (клинико-морфологические исследования). – Харьков: Изд-во Харьковск. ун-та, 1993. – 166 с.
2. *Димант Л.Е.* Терапия больных псориазом с учетом иммуноморфологических маркеров воспаления и пролиферативной активности кератиноцитов кожи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 16 с.
3. *Довжанский С.И.* Псориаз или псориатическая болезнь: В 2 ч. – Саратов, 1992. – Ч. 1. – 260 с.
4. *Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Абдуллаева А.Е. и др.* Комплексная иммуномодулирующая терапия больных псориазом // Рос. журнал кожных и венерических болезней. – 2001. – № 1. – С. 14-16.
5. *Маркушева Л.И., Савина М.И., Полетаев А.И.* Ядерные белки крови в иммунопатогенезе псориаза // Иммунология. – 1995. – № 1. – С. 39-41.
6. *Мошкалов А.В.* Особенности экспрессии онкогенов и антионкогенов в коже больных дерматозами: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – СПб., 1995. – 16 с.
7. *Мордовцев В.Н., Мушкет Г.В., Альбанова В.И.* Псориаз. – Кишинев: Штийница, 1991. – 186 с.
8. *Новиков А.И., Кононов А.В., Охлопков В.А., Правдина О.В., Братухина Г.Д., Городилов Р.В., Чермошенцев А.А.* Эффективность Глутоксима в комплексной терапии больных каплевидной формой псориаза // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2003. – № 1. – С. 38-41.
9. *Backer B.S. et al.* The immunology of psoriasis // Br. J. Dermatol. – 1992. – Vol. 126. – P. 1-9.
10. *Batinac T, Zamolo G, Jonjic N., Grubcr F., Petrovecki M.* p53 protein expression and cell proliferation in non-neoplastic and neoplastic proliferative skin diseases // Tumori. – 2004. – Vol. 90, N 1. – P. 120-127.
11. *Gottlied A.B.* Immunopathogenesis of psoriasis // Br. J. Dermatol. – 1997. – Vol. 133. – P. 781-782.
12. *Gottlied A.B., Weinstein G.D.* Treatment of psoriasis // N. Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 322. – P. 581-588.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ

Дащук А.М., Пустовая Н.А.

Харковский Национальный медицинский университет
Кафедра дерматологии, венерологии и СПИДа

Резюме. *Изучены патогенетические механизмы действия при псориазе на уровне перекисного окисления липидов. Обосновано использование озонотерапии в комплексной терапии больных псориазом, которая оказывает нормализующее действие на показатели перекисного окисления липидов и ускоряет регресс псориатических высыпаний.*

Ключевые слова: *псориаз, комплексная терапия, озонотерапия, биохемилюминесценция.*

ВВЕДЕНИЕ

Особое внимание к проблеме псориаза обусловлено широкой распространенностью дерматоза среди представителей разных рас и национальностей на всех широтах земного шара. Так, заболеваемость населения развитых стран достигает 2-10%. Наряду с этим отмечается постоянный рост заболевания, особенно в детском и юношеском возрасте.[2,4]

Изменяется структура контингента больных псориазом: увеличивается удельный вес тяжелых и резистентных случаев заболевания. [4]

Кардинальным аспектом проблемы псориаза является лечение больных, страдающих преимущественно тяжелыми формами. Мировой и отечественный опыт показывает, что все существующие методы терапии псориатической болезни часто имеют недостаточную эффективность, отнимают много времени, вызывают побочные эффекты. [1,3,4]

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния перекисного окисления липидов у больных псориазом, а также повышение эффективности лечения и реабилитации больных псориазом путем влияния на эти процессы, включающих комбинации неспецифических стимуляторов антиоксидантной системы организма.

Материалы и методы исследования. С учетом цели и плановых задач исследования, а также в зависимости от ведущего лечебного компонента применяемого терапевтического комплекса, все пациенты были разделены на две сравнительные клинические группы:

- первую группу составили 45 пациентов, которые получили терапевтический курс, включающий капельное введение озонированного 0,9% физиологического раствора NaCl и традиционную терапию;
- вторую группу – контрольную, составляли 37 пациентов, получающих лечение традиционным методом.

Оценку состояния ПОЛ (перекисного окисления липидов) проводили на основании изучения динамики показателей интенсивности БХЛ (биохемилюминесценция) сыворотки крови, а также по изучению показателей промежуточного процесса ПОЛ – диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА), которые определялись по общепринятым методикам.

Регистрацию интенсивности БХЛ проводили на автоматическом медицинском биохемилюминометре БХЛМЦ1-01.

Изучение состояния антиоксидантных систем у пациентов проводили путем определения содержания в крови ключевых антиокислителей. Изучали содержание SH-групп в крови методом амперметрического титрования. Содержание глутатиона в крови определяли по методике Кац Т.Т. с соавторами. Активность каталазы изучали по методике Баха и Зубковой. Содержание глутатионпероксидазы – по общепринятой методике.

Определение активности пероксидазы проводилось по общепринятой методике методом Асатиани В.С.

Забор материала для исследований (кровь) проводили в стационарных условиях в одном временном интервале с 8.30 до 9.30 утра. Лабораторные показатели изучались через 3, 5 и 10 суток после начала эксперимента.

Все полученные в результате исследований данные подлежали статистической обработке при помощи традиционного парного критерия Фишера-Стъюдента.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Проведены сравнительные лабораторные тесты отдельных показателей, которые характеризуют общие изменения в состоянии ПОЛ-АОС у 52 больных псориазом пропорционально из каждой клинической группы: I и II – 27 и 25 пациентов соответственно.

У больных псориазом в период обострения заболевания до проведения лечебных мероприятий наблюдались существенные комплексные изменения в течении процессов ПОЛ, которые выражались их интенсификацией на начальных, промежуточных и конечных этапах.

Наиболее выраженные нарушения зафиксированы в промежуточных стадиях, выразившиеся в значительном повышении, как вспышки, так и суммы свечения ХЛ, индуцированным двухвалентным железом. На фоне этого наблюдалось истощение системы антиоксидантов, особенно факторов антирадикальной защиты и в меньшей мере – показателей емкости системы антиоксидантов.

Анализируя в комплексе баланс систем, создалось впечатление, что запас протекторной способности АОС несравним с агрессивными возможностями системы ПОЛ. Первая имеет крайне ограниченные ответы, а вторая практически неограниченную экспансивную потенцию. При этом, если на ранних стадиях псориаз сопрово-

ждается определенной адаптивной интенсификацией показателей АОС, направленной на компенсацию усиления процессов ПОЛ и поддержку гомеостаза, но со временем привносится негативный отпечаток на состояние антирадикальной антиперекисной защиты, протекторные возможности которой истощаются, наступает срыв компенсации (приблизительно через 2 года от начала заболевания) и, в отсутствие внешне адекватного терапевтического влияния, прогрессивно нарастает дисбаланс систем ПОЛ-АОС с накоплением в организме токсических продуктов свободнорадикального окисления, что обусловливает системную мембранопатию и эндотоксикоз, которые являются неблагоприятными патогенетическими факторами, ухудшающими прогноз течения псориаза.

Озонотерапия осуществлялась нами путем внутривенного капельного введения 200 мл озонированного физиологического раствора. Процедуры проводили через день. Начальная концентрация озона составляла 2,0±1,0 мг/л, которую мы последовательно увеличивали с очередной процедурой на 1,5±0,5 мг/л, достигая к окончанию курса из 7 инфузий концентрации 10,0±1,5 мг/л. В связи с исходной высокой концентрацией озона в физиологическом растворе, чтобы избежать возможного возникновения флебита кубитальных вен, скорость внутривенного введения в первые 5-10 минут составляла 3-6 капель в минуту, постепенно возрастая до 3-7 мл в минуту.

Эффективность лечения в сравниваемых группах оценивали по степени регрессии клинической симптоматики заболевания до момента окончания курса (14 дней), также эволюция баланса систем перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты. В качестве одного из основных сравнительных критериев эффективности использованных терапевтических методик в этом периоде мы проследили удельный вес рецидивов заболевания в год на протяжении 3 лет.

По окончании основного курса лечения (20 дней) констатировано выздоровление у 42 (93,3%) больных из первой группы.

Традиционное лечение проведенное второй группе, состояло из внутривенного введения 10 мл 30% раствора тиосульфата натрия 1 раз в день на протяжении 10-15 дней, «Диазолин» по 1 таблетке 3 раза в день 10 дней. Витамины А, Е, В в среднетерапевтических дозировках. Наружно применялась 5% салициловая мазь, по показаниям УФО.

Так, только у трети пациентов этой группы – 14 (37,8%) на 10 день лечения нами констатировано стабилизация патологического процесса, начало регресса папулезных элементов, снижение инфильтрации в очагах поражения, улучшение общего самочувствия и психоэмоциональной сферы. Только через 24 день терапии отмечалась ликвидация симптоматики рецидива у 28 (75,7%) и существенное улучшение у 3 (8,1%) больных этой группы соответственно. Вместе с этим, в 6 (16,2%) случаях на момент окончания основного лечебного курса имела место недостаточная клиническая эффективность, требующая более длительного лечения и коррекции терапевтической схемы.

Таким образом, в результате клинико-лабораторного сравнения установлено, что в патогенетической реализации псориаза важная роль принадлежит системной мембранопатии и эндотоксикозу, обусловленных накоплением токсических продуктов ПОЛ в соединении с антиоксидантной недостаточностью.

На протяжении первых двух лет заболевания псориаз сопровождается определенной адаптивной интенсификацией показателей антиоксидантной системы, направленной, вероятно, на компенсацию усиления процессов ПОЛ и поддержку гомеостаза, а в дальнейшем происходит ее истощение, преимущественно факторов антирадикальной защиты и в меньшей мере – показателей емкости системы антиоксидантов.

Применение внутривенных инфузий медицинского озона в комплексной терапии больных псориазом приводит к быстрому регрессу дерматоза, а также способствует снижению частоты рецидивов в 2,8 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дащук А.М., Черкасов А.П., Задорожная Е.И., Малахов В.Л.* Озонотерапия в комплексном лечении заболеваний кожи. – Харьков, 2005. – С. 156.

2. *Задорожный Б.А.* Псориаз. – Киев, 1983. – С. 163.

3. *Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Абдуллаева А.Е. и др.* Комплексная иммуномодулирующая терапия больных псориазом // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2001, №1. – С. 14-16.

4. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. – М., 1995, 1-2 Т.

НЕЙРОЕНДОКРИННА СИСТЕМА ТА ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ

А.М. Дащук, Н.О. Пустова, Є.І. Добржанська

Харківський Національний медичний університет

Резюме. *Вивчено зміни концентрації адаптивних гормонів (кортизолу тасоматотропного гормону) у 120 хворих на псоріаз в динаміці комплексного лікування, яке включало призначення даларгіну та амізону. Проведено аналіз ефективності цього лікування.*

Ключові слова: *нейроендокринна система, кортизол, соматотропний гормон, псоріаз, даларгін, амізон.*

ВСТУП

Етіологія та патогенез псоріазу дотепер цілком не розкриті. У наш час увага приділяється вивченню патогенетичних механізмів розвитку псоріазу. Відзначається системний характер порушень у різноманітних сферах організму – психічній, вегетативній, ендокринній та ін. Численна кількість робіт свідчить про важливу роль нервової системи у виникненні псоріазу та його рецидивів. Крім того, результати спеціальних функціональних неврологічних досліджень показують у хворих на псоріаз наявність важливих функціональних порушень центральної і периферичної нервової системи.

Метою роботи стало вивчення вмісту адаптивних гормонів (соматотропного гормону та кортизолу) у залежності від обраної схеми лікування пацієнтів із псоріазом.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Клінічно обстежили 120 хворих на псоріаз (99 чоловіків і 21 жінку віком від 16 до 60 років), які знаходилися на стаціонарному лікуванні в дерматологічному відділенні 5 МКШВД м. Харкова. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

а) до 1 групи належали 20 пацієнтів, які отримали базову терапію з приводу псоріазу (глюконат кальція, гіпотіазид, вітаміни В6 та В12);

б) 2а група – 20 пацієнтів отримали терапію даларгіном та амізоном;

в) 2б група – 80 пацієнтів отримали комплексну терапію, яка є сполученням базової терапії.

Пацієнти до початку та після закінчення лікування пройшли комплексне клініко-лабораторне обстеження клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, кал на яйця глистів, МРП, цукор крові – за показаннями.

Тяжкість клінічних проявів псоріазу оцінювали за допомогою PASI-індексу до початку і після закінчення лікування. Усім пацієнтам тричі на протязі лікування провели кількісне визначення радіоімунним методом у сироватці крові соматотропного гормону і кортизолу, також у 54 хворих дослідили зміни імунного статусу до початку та наприкінці лікування.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

У результаті проведеного дослідження можна побачити виразні зміни показників, на відміну від початкового рівня у групі хворих, які отримували комплексну терапію даларгіном і амізоном, та в порівнянні з 1 групою пацієнтів, які отримували базову терапію. Менша різниця показників спостерігається між пацієнтами 2а і 2б груп. Даларгін дійсно посилює активність антистресової системи і зменшує стан стресу; ці дані збігаються з даними інших авторів. Темп нормалізації ендокринної системи під впливом даларгіну більш виразний. Клінічно у хворих, які отримали комплексну терапію, значно покращився загальний стан, скоріше наступав регрес елементів висипки, значно зменшувався PASI-індекс у порівнянні з хворими з інших груп.

У групах 2а і 2б спостерігалось повне клінічне одужання – у 53 (53 %) пацієнтів, значне поліпшення – у 32 (32 %), на відміну від 1 групи, де ми спостерігали такі результати – клінічне одужання – у 35 % пацієнтів, покращення – у 25 %, незначне поліпшення – у 30 %, лікування не дало ефекту – у 10 % пацієнтів.

При дослідженні імунного статусу у спостережуваних нами хворих відзначалося формування надмірної кількості у крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). ЦІК є природним компонентом складних імунопатологічних процесів при автоімунному стані. Патологічним для автоімунного процесу є виявлення антинуклеарних факторів, більшість яких належить до імуноглобулінів класу IgG. У хворих, за якими ми спостерігали, відзначалося вірогідне збільшення концентрації IgG у сироватці крові, яке було особливо виражене під час прогресуючої стадії псоріазу. Від цих антитіл у першу чергу залежить утворення ЦІК при псоріазі.

Збільшення в крові Т-супресорів після проведення базового лікування є незначним і може бути пов'язаним з відсутністю у цих хворих механізмів, які сприяють пригніченню автоімунних реакцій у шкірі псоріатичної бляшки. Ця думка підтверджується зменшенням ЦІК та підвищенням рівня IgG у крові хворих після лікування засобами базової терапії.

При аналізі імунологічних показників хворих на псоріаз була встановлена асоціація між змінами показників CD4+, CD3+, CD8+, CD22+, IgA, IgM у динаміці лікування у пацієнтів усіх трьох груп.

Таким чином, під впливом даларгіну і амізону спостерігається позитивна клінічна динаміка, відбувається перебудова в ендокринній та вегетативній сферах. Виразні зміни показників є системними; в їх основі лежить послаблення активності механізму стресу і помітне покращення активності антистресової системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Довжанский С.И., Утц С.Р.* Псориаз или псориатическая болезнь: В 2 ч. – Саратов, 1992. – 260 с.
2. *Иванов О.А.* Кожные и венерические болезни. Справочник. – М: Медицина, 1997. – 352 с.
3. *Полканов В.С.* Состояние эндогенной опиатной системы при псориазе // Вестн. дерматол. и венерол. – 1992. – № 1. – С. 26-28.
4. *Силина Л.В.* Изменения содержания адаптивных гормонов и ониоидных пептидов под влиянием даларгина у больных псориазом // Рос. журн. кожн. и венер. болезней. – 2003. – № 1. – С. 41-44.
5. *Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н.* Кожные и венерические болезни. Рук-во для врачей в 2-х т. – М., 1999. – Т. 2. – 880 с.
6. *Хаитов Р.М., Пинегин Б.В.* Вторичные иммунодефи-циты: клиника, диагностика, лечение // Иммунология. – 1999. – № 1. – С. 14-17.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.М. Дащук, Н.А. Пустова

Харковский Национальный медицинский университет
Кафедра дерматологии, венерологии и СПИДа

Резюме. *Проведена оценка степени тяжести угревой болезни. В зависимости от степени тяжести процесса назначали комплексную терапию с применением адапулена. Применение адапулена приводило к позитивной клинической динамике и ускоряло обратное развитие сыпи.*

Ключевые слова: *угревая болезнь, пропионовые бактерии, комплексная терапия, адапален.*

ВВЕДЕНИЕ

Основной причиной обращения к дерматологу пациентов подросткового и молодого возраста является угревая болезнь. По статистике у 80% молодых людей в возрасте от 11 до 24 лет встречаются угри. Не менее чем в одной трети случаев они нуждаются в серьезном лечении. Наличие угревой сыпи на видимых участках кожи значительно снижает самооценку, приводит к замкнутости, дисморфофобии и депрессии [2]. Поэтому поиск препаратов для лечения угревой болезни

по-прежнему является актуальной задачей дерматологии [4,5].

Проведенный нами анализ сопутствующей патологии у пациентов подросткового возраста, страдающих угревой болезнью показал, что часть из них страдает заболеваниями желудочно-кишечного тракта (глистные инвазии, лямблиоз, дисбактериоз кишечника, дискинезия желчевыводящих путей с застоем желчи, гастродуодениты хеликобактерной этиологии различные формы ферментативной недостаточности, хронические запоры). На втором месте стоят заболевания носоглотки – хронический тонзиллит, хронические риниты, синуситы, отиты. Необходимо учитывать также состояние зубов [1,2].

Угревая болезнь – воспалительное заболевание сальных желез и волосяных фолликулов. Термин «угревая болезнь» появился лишь в последние годы и подчеркивает системные изменения, которые происходят в организме подростка в пубертатный период. Ведущими факторами в образовании обыкновенных угрей являются андрогены, пропионовые бактерии и наследственная предрасположенность. Гиперфунцию сальных желез стимулируют андрогены (уровень и состав которых могут находиться в пределах физиологической нормы). Избыточная выработка кожного сала и ненасыщенные жирные кислоты создают благоприятные условия для синтеза пропионовых бактерий (Propionibacterium acnes), что приводит к возникновению воспалительной реакции в сальных железах и волосяном фолликуле.

В результате происходит гиперкератинизация фолликулярного эпителия и его закупорка роговыми массами. Скопление секрета приводит к формированию полости и образованию закрытого комедона (белого угря). При дальнейшем накоплении секрета устье волосяного фолликула расширяется и образуется открытый комедон (черный угорь). Черный цвет комедона обусловлен продуктом окисления тирозина пигментом меланином. Размножение пропионовых бактерий, свободные жирные кислоты, кожное сало, кератин, приводят к нарушению проницаемости эпителия, из-за чего содержимое фолликула попадает в окружающую дерму, что сопровождается ее воспалением. Клинически это проявляется образованием папул, пустул, узлов и т. д. [3,4].

Целью нашей работы было изучение эффективности использования геля «Безугрей» в наружной терапии больных угревой болезнью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 52 больных угревой болезнью (41 мужчина и 11 женщин). Всем пациентам проводили стандартное клинико-лабораторное обследование. При наличии показаний проводили исследование на Demodex Folliculorum.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки степени тяжести угревой болезни в группе наблюдаемых нами больных мы использовали классификацию, предложенную Американской академией дерматологии. У 31% пациентов была выявлена угревая болезнь I степени. У пациентов этой группы на коже лица отмечались открытые и закрытые комедоны и единичные папулы. У 52% больных отмечалась II степень заболевания. У пациентов этой группы были выявлены множественные папулезные элементы и незначительное количество пустул. У 27% пациентов была диагностирована III степень заболевания. У пациентов этой группы на коже лица, груди и спины наряду с выраженной папуло-пустулезной сыпь встречаются до 3-5 узлов. Средний возраст наблюдаемых нами женщин составлял 20,3 года, мужчин – 19,1 года.

Поскольку на сегодняшний день наиболее эффективны противоугревыми средствами являются ретиноиды для системного местного применения [3,5], нами для наружного применения был использован гель «Безугрей» (ретиноиды для местного лечения угревой болезни). Гель производится компанией Дженом (Индия). Основным активным веществом 0,1% геля «Безугрей» является адапален. Адапален влияет на дифференциацию клеток, кератинизацию и процессы воспаления в коже, то есть на все звенья патогенеза акне. Адапален нормализует дифференциацию эпителиальных клеток фолликулов, что приводит к снижению образования микрокомедонов и препятствует развитию акне Препарат рекомендуется назначать для лечения обычных угрей у взрослых подростков старше 12 лет. Пациентам, у которых отмечалась I степень тяжести процесса, гель наносили ежедневно тонким слоем на предварительно очищенную кожу лица 1 раз на ночь. Пациентам, страдающим II степенью тяжести заболевания на кожу лица наносили гель «Безугрей» и 1% гель клиндамицина фосфата. Пациентам III группы наружное использование

геля «Безугрей» сочетали с применением тетрациклина по 500 мг 2 раза в сутки. Необходимо отметить, что у 45% больных в первые дни лечения отмечалась незначительная эритема, умеренное шелушение и чувство жжения. Этим пациентам было рекомендовано снизить частоту нанесения препарата, и через 7 дней вышеописанная симптоматика значительно снизилась. Контроль проводимой терапии проводили через 6 и 12 недель. Через 6 недель у пациентов с тяжестью заболевания I-II степени отмечалось значительное улучшение, а к 12 неделе у 25% больных высыпания полностью регрессировали. Следует отметить, что сначала регрессируют комедоны, а затем папулы и пустулы. Регресс невоспалительных элементов происходит раньше, чем воспалительных. У пациентов с III степенью тяжести угревой болезни через 6 недель наружного применения адапалена и клиндамицина у 89% пациентов отмечался выраженный регресс пустул, у 72% больных – комедонов и 59% – папул. Через 12 недель после начала лечения высыпания продолжали регрессировать. Регресс невоспалительных элементов практически в два раза опережал регресс воспалительных. Поэтому целесообразно как можно раньше начинать терапию адаполеном, чтобы избежать трансформации комедонов в воспалительные элементы.

Выводы. Таким образом, наружное применение геля «Безугрей» является достаточно эффективным, хорошо переносится пациентами, что позволяет рекомендовать его к широкому использованию в практике врачей дерматологов и косметологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Калюжная Л.Д., Шухтин В.В.* Современный взгляд на роль половых гормонов у больных мужчин с угревой болезнью. Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология (научно-практ. журнал). – 2004. – № 1-2(7) – С. 214-215.

2. *Корчевая Т., Гущина Н.* Проблемы кожи в юном возрасте. Нувель эстетик. – 2004. – №4. – С.32-39.

3. *Молочков В.А., Романенко Т.Ф., Кряжева С.С. и др.* Роаккутан в комплексном лечении флегмонозных и конглобатных угрей // Рос журнал кожных и венерических болезней. – 2000. – №1. – С.51-53.

4. *Проценко Т.В., Кондратенко И.В.* Опыт лечения больных угревой болезнью. Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологи. – 2001. – № 2-3. – С.44-45.

5. *Сафарова Г.Г., Ахтямов С.Н., Кулагин В.И.* Эффективность крема «Ретин-А» и геля «Окси-5» у больных вульгарными угрями. Двойной слепой метод исследования // Рос. Журн. кожных и венерических болезней. – 1998. – №6. – С. 67-70.

ПРИМЕНЕНИЕ НАРУЖНЫХ СРЕДСТВ «СТЕРОКОРТ-КРЕМ» В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

И.Н. Караченцева, В.А. Чипиженко, Л.И. Черникова, И.Н. Штыров

Харковский Национальный медицинский университет
Кафедра дерматологии, венерологии и СПИДа

Резюме. *В статье приведены современные взгляды на местное лечение кортикостероидными препаратами больных аллергическими заболеваниями кожи. Наружное применение крема Стерокорт в комплексном лечении больных различными аллергическими заболеваниями кожи было эффективным.*

Ключевые слова: *аллергические заболевания кожи, наружная терапия, крем Стерокорт.*

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время отмечается рост частоты и распространенности аллергических заболеваний кожи: атопического дерматита, аллергического дерматита, экземы. Наблюдается нарастание тяжести течения и торпидности аллергодерматозов к проводимой терапии [1].

Современная терапия аллергических заболеваний кожи наряду с целенаправленными элиминационными и диетическими мероприятиями, а также лекарственными препаратами, действие которых направлено на различные стороны патогенеза аллергических заболеваний, включает в себя обязательное применение наружных средств. Препараты для наружной терапии являются неотъемлемой частью комплексного лечения аллергических заболеваний. Рациональное использование препаратов для наружной терапии с учетом морфологии и стадии заболевания в значительной степени повышает эффективность проводимого лечения.Этим препаратам уделяется большое внимание еще и потому, что они оказывают не только местное, но и общее воздействие на организм через нервнорецепторный аппарат. Исчезновение или уменьшение кожных проявлений аллергии и таких субьективных ощущений, как зуд, боль, жжение, благоприятно сказывается на общем и психоэмоциональном состоянии больного. В связи с этим лечение наружными средствами должно быть направлено на устранение не только развившихся в коже патологических изменений, но и сопутствующих им субьективных расстройств.

Местная терапия должна строиться индивидуально с учетом периода заболевания, клинико-морфологической формы, наличия сопутствующих патологических изменений кожи и осложнений. Наружная терапия направлена на купирование острых и хронических кожных проявлений аллергии, восстановление поврежденного эпителия, устранение зуда, жжения, защиту кожи от воздействия внешних факторов [2,3,4].

Несмотря на огромное число лекарственных средств, предложенных для наружной терапии, кортикостероидные препараты продолжают занимать лидирующее положение. На сегодняшний день имеется широкий ассортимент современных кортикостероидных препаратов. Успех в их применении во многом определяется знанием механизмов действия, химической структуры, фармакокинетики, местных и системных побочных эффектов. Местные кортикостероидные препараты обладают тремя основными механизмами действия – противовоспалительным, сосудосуживающим и антипролиферативным.

Эффективность местных кортикостероидных препаратов зависит от скорости и пути их проникновения в эпидермис и дерму. После нанесения препарата на кожу его проникновение вглубь осуществляется тремя основными путями: через роговой слой эпидермиса, волосяные мешочки, сальные или потовые железы. Правильное увлажнение рогового слоя эпидермиса в несколько раз увеличивает проницаемость кожи для местных кортикостероидов. Скорость всасывания кортикостероидов зависит от лекарственной формы (мазь, крем, лосьон) и от липофильности препарата. Чем она выше, тем большая концентрация создается в клетках кожи и меньшая в крови. Местные кортикостероидные препараты выпускаются в виде мазей на основе вазелина, кремов, гелей на эмульсионной основе, аэрозолей, лосьонов и пенок, имеющих безжировую основу. При этом степень проникновения максимальна при применении в форме мази и крема. При назначении местных кортикостероидных препаратов следует учитывать характер кожных проявлений, стадию и локализацию патологического процесса, силу действующего вещества, форму выпуска препарата и продолжительность курсового лечения. Частое неконтролируемое применение местных кортикостероидных препаратов может привести к развитию таких местных и системных побочных реакций, как атрофия эпидермиса и дермы ,телеангиоэктазии, гипо- и гиперпигментации, гипертрихоз, снижение местного иммунитета, торможение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Выраженность системних эффектов местных кортикостероидов определяется интенсивностью высвобождения препарата, депонированного в клетках кожи, его транспортом кровью и скоростью метаболизма [2,3,4].

При правильном выборе местного кортикостероидного препарата и соблюдении определенных правил при их назначении существенно снижается риск развития побочных реакций и повышается эффективность проводимой терапии.

Учитывая вышесказанное, наше внимание привлек 0,1% крем СТЕРОКОРТ (действующее вещество – метилпреднизолона ацепонат).

Стерокорт (метилпреднизолона ацепонат) – это глюкокортикоидный крем белого цвета, который назначается для наружного использования при атопических дерматитах, аллергических дерматитах, экземах различных форм и др. заболеваниях. Его можно назначать не только взрослым, но и детям

с 6-месячного возраста. Крем СТЕРОКОРТ выпускается ВАТ ФИТОФАРМ Украина. Препарат уменьшает воспалительные и аллергические реакции кожи, а также реакции, связанные с гиперпролиферацией клеток. Такое действие приводит к ослаблению как объективных симптомов (эритема, отек, инфильтрация, лихенификация) так и субъективных жалоб (зуд, жжение, боль). При наружном использовании метилпреднизолона ацепоната в терапевтической дозе системный эффект минимальный. При использовании на больших участках кожного покрова уровень кортизола в плазме крови остается в пределах нормы Метилпреднизолон ацепонат непосредственно связывается с внутриклеточными глюкокортикоидными рецепторами. Образование комплекса рецептор-стероид приводит к индукции синтеза макрокортина, который угнетает освобождение арахидоновой кислоты и снижает образование медиаторов воспаления, таких как простагландины, лейкотриены.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 9 больных с атопическим дерматитом, 14 больных с аллергическим и простым контактным дерматитом, 16 больных с разными формами экземы без выраженного мокнутия (истинная, себорейная, микотическая и др.), а также 6 детей с экзематозными проявлениями (Всего 45 больных). Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 10 лет. Ранее никто из больных данный препарат не применял. У 15 больных наблюдалась ограниченная форма заболевания, у 30 больных распространенная. Все больные получали традиционную терапию аллергических заболеваний (гипосенсибилизирующие, антигистаминные, седативные препараты, диету). Крем Стерокорт наносили 1 раз в день на пораженные участки кожи. В результате применения крема СТЕРОКОРТ на 3-5 день лечения отмечалось отсутствие появления новых элементов, некоторое уменьшение отека, гиперемии, зуда. На 5-8 день – исчезновение отека кожи, заметное снижение гиперемии, инфильтрации кожи, зуда. На 8-12 день лечения у большинства больных отмечались остаточная гиперемия и шелушение.

Анализ наблюдений за больными с аллергическими заболеваниями кожи позволил констатировать хорошую переносимость крема Стерокорт, отсутствие токсико-аллергических реакций и других побочных эффектов. Использование крема Стерокорт в комплексном лечении больных с аллергическими заболеваниями кожи способствовало обратному развитию эритемы, отека, инфильтрации кожи, быстрой эпителизации эрозивных дефектов, уменьшению лихенификации кожи. В результате использования крема Стерокорт наблюдалось уменьшение зуда и жжения кожи.

ВЫВОДЫ

1. Применение крема Стерокорт в комплексном лечении больных с аллергическими заболеваниями кожи способствует уменьшению воспалительных явлений кожи, сокращает продолжительность лечения больных .

2. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности применения крема Стерокорт в комплексном лечении больных с аллергическими заболеваниями кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гребенюк В.Н., Балаболкин И.И.* Прогресс в наружной кортикостероидной терапии атопического дерматита у детей. Педиатрия. – 1998. – №5.

2. *Гущин С.И.* Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – М., 1998. – 250 с.

3. *Ревякина В.А., Шахтмейстер И.Я., Вознесенская Н.И.* Местная глюкокортикостероидная терапия аллергических заболеваний кожи у детей. Руководство для практических врачей.Москва, ЗАО «Информатик», 1999.

4. *Шахтмейстер И.Я., Шварц Г.Я.* Новые лекарственные препараты в дерматологи.М., 1995.

5. *Rampini E.* Methylprednisolone aceponate (MPA) – use and clinical experience in children .J. Dermatol Treat. 1992. – Vol. 3.

ХЕЛІКОБАКТЕРНА ІНФЕКЦІЯ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ: ПОШИРЕНІСТЬ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

Т.О. Литинська

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Резюме. *Проведено вивчення впливу патології органів травлення на перебіг хронічних дерматозів, запропановано ефективний комплексний метод лікування дерматозів з урахуванням одержаних данних.*

Ключові слова: *хронічні дерматози, хеліобактерна інфекція, діагностика, лікування.*

ВСТУП

На сьогоднішній день визначена роль хелікобактерної інфекції (H. pylori) в патогенезі низки захворювань органів травлення (ОТ) [1,2]. Проте, існують численні роботи, в яких доведено, що H. pylori здатна не тільки безпосередньо спричиняти місцеву запальну реакцію в слизовому шарі шлунку та дванадцятипалої кишки, а й опосередковано впливати на процеси системного запалення шляхом впливу на біохімічні ланки метаболізму (системна склеродермія, системний геморагічний васкуліт) [3].

В останні роки з'явились повідомлення про важливе значення хелікобактерної інфекції в патогенезі хронічнічної кропив'янки, розацеа, коловидного облисіння, хронічного червоного вовчаку [4,5]. Разом з тим, переважна більшість хронічних дерматозів, таких як псоріаз, алергодерматози перебігають на тлі захворювань ОТ, в тому числі H. pylori-залежних. Цим пояснюється підвищений інтерес вітчизняних та закордоних авторів до ролі інфекції H. pylori в патогенезі ХД [9]. Проте, дослідження присвячені виявленню хелікобактерної інфекції у хворих на ХД носять поодинокий характер, виконані на малому числі клінічних спостережень і не містять аналізу отриманих результатів залежно від нозології, клінічної форми та стадії захворювання, тощо.

З вищенаведеного постає необхідність поглибленого вивчення впливу патології органів травлення, зокрема H. pylori-залежних захворювань, на характер перебігу хронічних дерматозів та розробка нових і вдосконалення існуючих методів комплексної терапії цих хворих, з урахуванням ерадикації хелікобактерної інфекції шлунка, що дозволить підвищити ефективність лікування, а також знизити частоту рецидивів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

На кафедрі дерматології та венерології НМУ імені О.О. Богомольця було обстежено і проліковано 56 хворих на хронічні дерматози, серед них алергодерматози (атопічний дерматит, себорейний дерматит, мікробна екзема) було діагностовано у 36 (64%) осіб, псоріаз у – 20 (36%). Жінок серед них було 20 (36%), чоловіків – 36 (64%), вік хворих коливався в межах від 35 до 69 років, термін захворювання складав від 2 до 44 років. Двадцять здорових донорів склали групу контролю.

Всім хворим було проведено дворазове клініко-лабораторне обстеження (до та після лікування), яке включало консультації суміжних фахівців (гастроентерологів, хірургів, стоматологів та ін.), загальноклінічні аналізи, обстеження хворих на наявність H. pylori шлунка, УЗД, біохімічне дослідження крові. Визначення H. pylori шлунка проводили за допомогою 13С-уреазного дихального тесту. Цей неінвазивний спосіб дослідження є досить простим в методичному відношенні і має майже 100% чутливість та специфічність [6,7]. Для проведення 13С-сечовинного дихального тесту використовувалась німецька система IRIS фірми WAGNER з інфрачервоним аналізатором.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На основі даних клініко-лабораторних обстежень із залученням суміжних фахівців (гастроентерологів, хірургів, стоматологів та ін.)

у 56 (100%) хворих на хронічні дерматози були діагностовані супутні хронічні захворювання, причому у 50 (89%) з них виявлена патологія з боку органів травлення (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), пептична виразка, диспепсія, хронічний панкреатит, хронічний холецистит, тощо).

У 47 (84%) хворих на хронічні дерматози була виявлена хелікобактерна інфекція за результатами 13С-уреазного дихального тесту. Частота інфікування H. pylori у хворих на хронічні дерматози було в 1,7 рази вищою, ніж у осіб контрольній групі (інфікування було виявлено у 10 (50%) осіб).

Враховуючи, що одним із завдань дослідження було вивчення впливу патології органів травлення на характер перебігу хронічних дерматозів, всі пацієнти перед проведенням лікування були розподілені на дві рівноцінні клінічні групи. За статтю, віком, клінічною картиною, тривалістю дерматозу та наявністю супутніх захворювань склад основної та порівняльної груп суттєво не відрізнявся.

Хворі першої (основної) групи отримували комплексне лікування, яке включало базову терапію (дезінтоксикаційні, антигістамінні, седативні препарати, зовнішні засоби) та терапію, спрямовану на нормалізацію виявлених порушень з боку органів травлення. Зокрема, хворим у яких була виявлена H. pylori шлунка на тлі захворювань органів травлення (ГЕРХ, пептична виразка, диспепсія), була призначена антихелікобактерна терапія. Ерадикацію хелікобактерної інфекції проводили, згідно з положеннями Маастрихту-3, наступним чином: хворим призначали парієт по 20 мг, кларитроміцин по 500 мг, амоксицилін по 1000 мг. Всі препарати призначались двічі на добу впродовж 7-10 діб [8] .

Хворі другої (порівняльної) клінічної групи отримували базову терапію.

Терапевтичну ефективність лікування оцінювали на основі найближчих та віддалених його результатів. При цьому враховували ступінь усунення клінічних проявів дерматозу, зокрема термін початку ремісії, її тривалість, частоту рецидивів, стабільність результатів антихелікобактерної терапії та усунення диспепсичних явищ.

В процесі комплексного лікування у хворих основної групи скоріше і в більшому обсязі відбувався регрес клінічних ознак дерматозу. Крім того, у всіх хворих основної групи були усунуті прояви диспепсичного та астено-вегетативного синдромів, при цьому ефективність антихелікобактерної терапії склала 94%.

Таким чином, запропонований комплексний метод лікування ХД з урахуванням супутньої патології органів травлення забезпечує значне підвищення ефективності лікування та зменшення частоти рецидивів. При цьому перевагами запропонованого способу є те, що після лікування усувалися диспепсичні явища, астено-вегетативний синдром (хворі переставали скаржитися на головний біль, слабкість, підвищену стомлюваність, зниження фізичної працездатності, порушення сну, психоемоційну лабільність).

ЛІТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрие. Предупреждение злокачественной лимфомы и рака желудка, вызванных инфекцией хеликобактер пилори / Под ред. В.Г. Передерия – К. – 1999. – С.187.

2. Язвенная болезнь или пептическая язва? Современные представления о причинах возникновения, новых подходах в лечении и возможностях вылечивания язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Под ред. В.Г Передерия. – К.: Здоровье, 1997. – 158 с.

3. *Фадєєнко Г.Д.* Helicobacter pylori и внегастральные проявления // Український терапевтичний журнал. – 2004. – №2. – С. 95-99.

4. *Абрагамович Л.Є.* Аспекти етіопатогенезу і лікування хворих на акне розацеа на основі характеристики структурно-функціонального стану езофагогастродуоденальної системи / Автореф. дис. … канд. мед. наук:. – Київ, 1998. – 26 с.

5. *Литинська Т.О.* Виявлення хелікобактерної інфекції у хворих на коловидне облисіння та комплексний метод терапії захворювання // Ліки України. – 1999. – № 6. – С. 53-55.

6. *Передерий В.Г. и соавт.* Место дыхательных тестов в диагностике заболеваний органов пищеварения // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. – 2000. – №1. – С.21-25.

7. *Передерий В.Г., Ткач С.М., Швец О.В., Тищенко В.В.* Распространенность хеликобактерной инфекции в г. Киеве по данным 13С – дыхательного теста // Врачебное дело. – 1999. – № 4. – С. 62-65.

8. *Ткач С.М., Николаева А.П.* Эрадикация инфекции Helicobacter pylori: современное состояние проблемы с точки зрения доказательной медицины // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №1(39). – С. 55-61.

9. *Rebora A., Drago F., Parodi A.* May Helicobacter pylori be important for Dermatologists? // Dermatology. – 1995. – С. 6-8.

СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА МІКРОБНУ ЕКЗЕМУ

Б.М. Паращук, О.А. Білинська, Г.Є. Асцатуров

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Було проведено дослідження змін вільнорадикального окислення ліпідів (дієнові кон'югати – ДК, малоновий діальдегід – МДА) и антиокисної активності організму (активність каталази – АК, коефіцієнт антиокисної активності – КАОА) у 38хворих на мікробну екзему. Встановлено збільшення (у 2,18 рази) концентрації ДК, а такожпідвищення у хворих (в 1,4 рази) концентрації МДА. В той же час у хворих на мікробну екзему знижувалась активність АК (в 3,05 рази) та незначне підвищення КАОА (в 1,1 рази), що очевидно зв'язано з виходом антиокисних ферментів при руйнуванні ушклджених клітин хворих на екзему.*

Ключові слова: *пероксидне окиснення ліпідів, антиокисної активності організму, мікробна екзема.*

ВСТУП

Одним з найбільш ефективних неспецифічних показників порушення обмінних процесів у організмі є визначення змін окисно-відновних процесів [1, 2]. Пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) – життєво важливий процес, який бере участь у регуляції фізико-хімічних властивостей мембран клітинних та субклітинних структур, а також забезпечує мобілізацію резервів організму, підтримує енергетичний потенціал і метаболічний гомеостаз біосистем при їх функціональній активності та адаптації організму [2].

Відомо, що при розвитку екземи визначальним є як рівень проліферативного потенціалу, так і ступінь гіпоксичних порушень, характер і локалізація мікроциркуляторних розладів [2, 3]. Однак, нинішній рівень знань не дає змоги аналізувати детальні механізми переходу пристосувальних реакцій у патогенні. Водночас не сформульована загальна теорія, яка стосується всіх рівнів регуляцій відновних процесів [3].

Аналіз даних літератури дозволяє серед основних таких неспецифічних регуляторних ланок процесів регенерації виділяти наступні: характер кисень- залежного метаболізму, потужність систем з антиокислювальною здатністю у хворих на екзему [2].

Мета дослідження – встановити зміни пероксидного окиснення ліпідів та антиокисної активності (АОА) організму у хворих на екзему.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У комплекс обстеження було включено методики для оцінки змін у системі вільнорадикального окиснення ліпідів – антиокисної активності організму, зважаючи на істотну роль зрушень у цій метаболічній ланці при розвитку екземи.

Рівень ПОЛ оцінювали за вмістом первинних (дієнові кон'югати – ДК) та проміжних (малоновий діальдегід – МДА або ТБК – активні продукти) метаболітів. Загальну антиокисну активність визначали за коефіцієнтом КАОА. У дослідженнях визначали активність ензиму антипероксидної дії – каталази.

Всі біохімічні дослідження проводилися на базі центральної науково-дослідної лабораторії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Визначення вмісту малонового діальдегіду (МДА) проводили спектрофотометрично за методом Тімірбулатова Р.А. [2,5]. Для проведення аналізу після 10-хвилинної інкубації сироватки крові, розведеної 0,1-молярним фосфатним буфером (рН-7,4) з додаванням 1ммолярного розчину перманганату калію та 10 ммолярного розчину закисного сірчанокислого заліза, проводили реакцію з 2-тіобарбітуровою кислотою. Принцип методу ґрунтується на тому, що при високій температурі в кислому середовищі малоновий діальдегід реагує з 2-тіобарбітуровою кислотою з утворенням забарвленого триметинового комплексу з максимумом поглинання при 532 нм.

Екстинкцію розчину визначали спектрофотометрично при 532 нм. Коефіцієнт молярної екстинкції дорівнює $1,56 \cdot 10^{-1}$ $M^{-1}см^{-1}$.

Вміст дієнових кон'югатів визначали за методом Гаврилова В.Б. і Мишкорудної М.І. [2,4]. Під час пероксидного окиснення ліпідів на стадії утворення вільних радикалів у молекулах поліненасичених вищих жирних кислот виникає система спряжених подвійних зв'язків, з утворенням кон'югованих дієнів, що супроводжується появою нового максимуму в спектрі поглинання при хвилі 233 нм. Як антикоагулянт використовували ЕДТА (1 мг/кг).

Для аналізу до 0,2 мл плазми крові добавляли 4 мл гептан-ізопропанолової суміші (1:1) і змішували 30 хвилин на лабораторному змішувачі. Розділення гептанових і водно-ізопропанолової фаз здійснювали додаванням розчину соляної кислоти. Після відстоювання і розшарування суміші відбирали гептановий шар, в якому вимірювали ацетилгідроперекиси по ступені світло поглинання при довжині хвилі 233 нм.. Як контрольну пробу використовували зразок, що містив замість плазми 0,2 мл H_2O.

Результати дослідження вимірювали у відносних одиницях величини оптичної густини на 1 мл крові, оскільки розрахунок молярної концентрації ацилгідроперекисів для складної суміші ліпідів здійснити практично неможливо.

Концентрація дієнових кон'югатів у здорових осіб знаходилась у межах від 2,0 до 3,5 од Е/мл, становлячи в середньому 2,5±0,4 од Е/мл, а концентрація малонового діальдегіду коливалась в межах 95-110 мкмоль/мл, в середньому становила 105,4±0,8 мкмоль/мл.

Для характеристики загальної антиоксидантної активності організму (АОА) використовували співвідношення нагромадження МДА при активації ПОЛ за методом Мартинюк В.Б. і Тимочко М.Ф. і співавторів для двох різних кількостей досліджуваного матеріалу у постійному об'ємі середовища інкубації [2]. Це співвідношення позначалося КАОА (коефіцієнт антиоксидантної активності) і розраховувалось за формулою:

$$K_{AOA} = \frac{E_1 \cdot m_2}{E_2 \cdot m_1},$$

де E_1 і E_2 – оптична густина двох проб;

m_1 і m_2 – кількість матеріалу в цих пробах. K_{AOA} виражається в умовних одиницях (у.о.).

Метод дає можливість оцінити загальну антиокислювальну активність досліджуваного матеріалу з урахуванням не лише гідрофобних антирадикальних факторів, але й гідрофільних факторів і ферментів протиокисної дії, що має важливе значення для дослідження особливостей перебігу ПОЛ у тканинах живого організму.

Визначення активності каталази проводились за методом М.А. Королюка [2]. Принцип методу базується на здатності пероксиду водню утворювати з солями молібдату стійкий забарвлений комплекс. Забарвлений розчин спектрофотометрувався при довжині хвилі 410 нм. Отриману оптичну густину переводили в мкмольH_2O_2/мл•год.

Активність каталази у здорових осіб коливалась в межах від 0,08 до 0,13 мкмоль H_2O_2/мл•год, складаючи в середньому 0,11 ± 0,01 мкмоль H_2O_2/мл•год, а значення КАОА у здорових осіб змінювалось від 1,23 до 1,38 у.о., складаючи в середньому 1,35 ± 0,03.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Нами було обстежено 38 хворих на мікробну екзему. Зміни показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантної активності організму у хворих з мікробною екземою наведені в таблиці 1.

Отже, як видно з таблиці 1, у хворих на мікробну екзему спостерігаються різкі зміни показників ПОЛ.

Так, у хворих з мікробною екземою величина ДК була вірогідно збільшена стосовно норми в 2,18 раз та становила 5,45 ± 0,30 одЕ/мл .

Кінцевий продукт ПОЛ – малоновий діальдегід збільшився в 1,40 раз і становив 148,30±9,91

Таблиця 1

Показники АОС і ПОЛ у хворих на мікробну екзему (M±m)

Показник	*Здорові (n=30)*	*Хворі на мікробну екзему (n =38)*	*P*
	1	2	P_{1-2}
ДК, одЕ/мл	2,50 ± 0,14	5,45 ± 0,30	<0,001
МДА, мкмоль/мл	105,40 ± 7,81	148,30 ± 9,91	<0,001
Каталаза, мкмоль H_2O_2/мл.год	0,11 ± 0,01	0,036 ± 0,002	<0,001
K_{AOA}, у.о.	1,35 ± 0,02	1,49 ± 0,02	<0,001

мкмоль/мл. Проте у декількох пацієнтів рівень малонового діальдегіду стосовно контрольних величин був знижений.

Зафіксовано статистично достовірне пригнічення активності каталази у крові хворих з мікробною екземою, хоча ступінь зниження цього показника був не такий значний, як у хворих з істинною екземою. У порівнянні з нормою активність ферменту зменшувалась у 3,05 раз і становила 0,036±0,002 мкмоль H2O2/мл год, що є статистично достовірним ($p<0,001$).

Величина КАОА у хворих на мікробну екзему збільшувалась до 1,49 ± 0,02 у.о., що може свідчити про вихід сполук з антиокислювальними властивостями у кров'яне русло, внаслідок розпаду уражених клітин хворих на мікробну екзему, що спричиняє підвищення загальної антиокислювальної активності у крові хворих.

Отже, проведені дослідження у хворих на мікробну екзему вказують на зміну балансу у системі ПОЛ-АОА за рахунок надмірної активації вільнорадикального ПОЛ та виснаження окремих ланок антиоксидантного ферментативного захисту. При цьому ймовірним є зсув рівноваги у системі кисеневозалежного метаболізму, який може виявлятися в пригніченні аеробного енергообміну з порушенням відновних синтетичних процесів.

ВИСНОВКИ

Судячи з проведених досліджень, можна зробити висновок про істотну роль змін рівноваги у системі вільнорадикального окиснення ліпідів – антиокисної активності організму при розвитку мікробної екземи.

Нами встановлено інтенсифікацію процесів ПОЛ, яка виявлялась достовірним збільшенням рівня МДА, як проміжного метаболіту вільнорадикального окиснення ліпідів у хворих на мікробну екзему.

У всіх обстежених хворих на мікробну екзему встановлено зниження активності каталази – ферменту антиокисної дії. Каталаза причетна до перенесення кисню до внутрішньоклітинних структур, і, тим самим до окисних енергопродукуючих реакцій. Тому зниження активності цього ферменту є свідченням виснаження ферментативних антиоксидантних систем, а також зменшення адаптивної здатності організму хворих на мікробну екзему.

Водночас, встановлено наростання величини $К_{АОА}$, який може бути характеристикою загальної антиокисної активності, що включає в себе ферментативні та неферментативні компоненти. Підвищення загальної антиокислювальної активності, судячи зі змін активності каталази – ферменту зі значним резервом антиперекисної дії, свідчить про можливість поповнення резервів системи антиоксидантного захисту за рахунок сполук з протиокислювальними властивостями, які можуть виходити у кров'яне русло при руйнуванні уражених епітеліальних клітин хворих на мікробну екзему.

Характер змін активності процесів ліпопероксидації, судячи з отриманих результатів, може бути адекватною характеристикою видозміни обмінних процесів за умов розвитку екземи.

Вище проведений аналіз метаболічних аспектів кисневозалежних процесів показав значимість забезпечення оптимального кисневого гомеостазу для підтримання спряженості про- та антиоксидантних процесів з метою запобігання розвитку мікробної екземи. Тому, виявлення рівня порушень у системі ПОЛ-АОА сприятиме не тільки більш глибокому розумінню механізмів патогенезу важких дерматозів, та вказуватиме на слабкі ланки метаболізму, але і обгрунтовуватиме пошук методів їх корекції, та забезпечить контроль перебігу відновних процесів при застосуванні певних коригуючих середників.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Болотная Л.А.* Роль ПОЛ в патогенезе экземы // Дерматология, венерология. – 2003. – № 4. – С. 36-39.
2. *Денисенко О.І.* Стан антиоксидантної системи крові у хворих на алергодерматози // Буков. мед. вісн. – 2005. – Т. 9. – № 2. – С. 83-84.
3. *Камышников В.С.* Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике-Минск: Беларусь, 2000. – 280 с.
4. *Стальная И.Д.* Определение диеновых коньюгатов ацетилгидроперекисей// Современные методы в биохимии / Под ред. Орехова В.Н. – М.: Медицина, 1997. – С. 63-64.
5. *Стальная И.Д., Гарнашвили Т.Г.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / Под ред. Орехова В.Н.. – М.: Медицина, 1997. – С. 66-68.

6. *Тимочко М.Ф., Кобилінська Л.І.* Вільнорадикальні реакції та їх метаболічна роль // Медична хімія. – 1999. – Т. 1. – С. 19-25.
7. *S.Briganti, M. Picardo.* Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin diseases.What's new // European Academy of Dermatology and Venereology JEADV. – 2003. – Vol. 17. – P. 663-669.
8. *Christina S.* Sander, Hong Chang. Role of oxidative stress and the on with eczema (atopic/nonatopic) and allergic sensitization // Allerg. – 2005. – Vol. 60. – P. 1014-1020.

ТУБЕРКУЛЕЗ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВА

П.П. Рыжко

Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1
Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме. *Освещены вопросы стратегии борьбы с туберкулезом.*

Ключевые слова: *туберкулез, дерматовенерологические заболевания.*

Статистические данные ВОЗ свидетельствуют о развернувшейся глобальной пандемии заболеваемости туберкулезом с 1995 года. Неблагоприятная эпидемио-логическая ситуация усугубляется нарастающей эпидемией СПИДа, ВИЧ/СПИД-ассоциированных болезней, снижением иммунитета у населения, появлением большого количества запущенных и серорезистентных форм туберкулеза на фоне социально-экономического неблагополучия многих стран мира.

В чрезвычайно сложных социально-экономических условиях жизнедеятельности населения современного мирового сообщества отчетливо просматриваются как успехи, так и недостатки в борьбе с инфекционными заболеваниями.

В рамках стратегии борьбы с туберкулезом на современном этапе ВОЗ рекомендует проведение краткосрочной лекарственной терапии всем впервые выявленным больным с бактериовыделением, подтвержденным бактериоскопией мазка, уменьшающим при этом, по мнению многих экспертов, ВОЗ, показатели инфицирования, заболеваемости и смертности от туберкулеза.

С учетом огромного опыта, накопленного органами здравоохранения и специализированными фтизиатрическими службами стран СНГ в борьбе с туберкулезом, требуют осмысления и рекомендации ВОЗ о прекращении (сворачивании) активного выявления туберкулез с помощью флюорографии, туберкулинодиагностики и осуществления контроля за эффективностью терапии только двумя бактериоскопическими исследованиями мокроты на МВТ, одно: из которых проводится в конце окончания полного курса лечения. Рекомендуется также уделять должное внимание детскому и внелегочным формам туберкулеза. Однако, по мнению многих ведущих специалистов-фтизиатров, это может привести к непредвиденным последствиям, так как при таком подходе будет не полностью учитываться распространенность туберкулеза, особенности его клинико-эпидемиологического течения, наличие первичной или вторичной резистентности МВТ к лекарственным средствам и др.

Взамен многолетней комплексной, научно обоснованной, подтвержденной на практике системы борьбы с туберкулезом во многих странах мира, использование предлагаемой ВОЗ упрощенной схемы противотуберкулезных мер, рассчитанной на сокращение затрат, связанных с быстрым прерыванием эпидемиологической цепи, купированием очага инфекции: без адекватного учета хронически персистирующего, рецидивирующего течения туберкулезной инфекции, не совсем оправдано.

Отечественный и международный опыт показывает, что с такой социально опасной высокозначимой проблемой, как туберкулез, бороться без принятия адекватных региональных международных программ, наличия соответствующего финансирования, проведения научных исследований, укрепления материально-технической базы, без использовании новых высоких компьютерных технологий, клинической информатики и телемедицины не возможно.

Закон эпидемиологии гласит, что в борьбе с инфекционными болезнями, особенно такими, как туберкулез, необходим комплексный подход, где особое значение принадлежит активной и ранней диагностике с использованием как традиционных методик, так и геномолекулярных, иммуноферментных, компьютерно-цифровых тест-систем и оборудованиия с применением адекватных методов лечения, профилактики и мониторинга.

Таким образом, основным в системе комплекса мер, предусмотренных в борьбе с туберкулезом, наряду с улучшением социально-экономических условий жизнедеятельности социума, является и оздоровление среды обитания человека, наличие адекватных законодательных актов, применение новых высоких технологий диагностики и лечения при главенствующей роли профилактики в широком смысле этого понятия.

Появление в последние годы большого удельного веса первично выявленного и раннее нелеченного туберкулеза с полирезистентными штаммами, часто протекающего в сочетании с ВИЧ/СПИДом, ВИЧ-ассоциированными и другими инфекциями, от которых умирает большая половина регистрируемых больных туберкулезом, создает тяжелую неопределенную перспективу, вплоть до угрозы национальной безопасности многих стран мирового сообщества.

Нами издана монография Туберкулез. Туберкулез кожи, в которой подробно изложены актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики всех форм туберкулеза, в том числе и внелегочных его форм, что необходимо в работе врачей всех специальностей.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИХТИОЗА: ИССЛЕДОВАНИЕ МУТАЦИЙ В ГЕНЕ ФИЛАГГРИНА У ПРОБАНДОВ ИЗ ВОСТОЧНОЙ УКРАИНЫ

П.П. Рыжко, А.М. Федота, В.М. Воронцов, Л.В. Рощенюк, Н.В. Мовчан, Е.А. Солодянкина, А.С.Солодянкин

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина
ННЦ «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины»
Харьковский областной клинический кожно-венерологический диспансер №1

Резюме. *Проведено исследование мутаций 2282del4 и R501X в гене FLG в семьях с различными формами ихтиоза. Соотношение мутаций 2282del4 и R501X составило 4:1. Пенетрантность мутации 2282del4 – 84,2%. Анализируется взаимосвязь мутаций в гене филаггрина с уровнем хромосомной нестабильности в семьях с обычным ихтиозом.*

Ключевые слова: *ихтиоз, филаггрин, мутации 2282del4 и R501X.*

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Ихтиоз обычный или вульгарный (ichthyosis vulgaris; OMIM 146700), аутосомно-доминантный [9, 12], с пенетрантностью у гетерозигот более 90% [8,11], обусловлен мутациями в гене филаггрина (FLG; OMIM 135940), локализованного в регионе 1q21. Обычный ихтиоз является одним из наиболее распространенных моногенных заболеваний человека и встречается в различных популяциях с частотой 1:2500-1:5000 [9].

В зависимости от степени тяжести заболевания различные авторы выделяют ряд клинических форм, например, ксеродерму, ихтиоз простой, ихтиоз блестящий, или перламутровый, ихтиоз белый, ихтиоз змеевидный [12]. Описанные формы не являются самостоятельными нозологическими единицами и, видимо, могут объясняться вариабельной экпрессивностью одного и того же дефектного гена в пределах одной семьи или особенностями фенотипических проявлений внутрилокусной гетерогенности данного гена.

В настоящее время описан ряд мутаций в 3 экзоне гена филаггрина: у неродственных больных в Ирландии, Шотландии, Франции, Германии, США – транзиция 1501C-to-T (R501X) и делеция 2282del4, в Японии – трансверсия 7661C-G (S2554X) и делеция 3321delA [4,6,7,11].

Фенотипические характеристики вульгарного ихтиоза в первом приближении близки к описаниям фенотипа при Х-сцепленном ихтиозе. Х-сцепленный рецессивный ихтиоз (X-linked ichthyosis; OMIM 308100) обусловлен дефицитом стероидной сульфатазы вследствие мутации в STS гене (STS; OMIM 300747), локализованном в Xp22.3 или делеции STS гена или участка Х-хромосомы [9,10].

Проведенные авторами ранее исследования цитогенетических характеристик больных позволяют обсуждать гипотезу о взаимосвязи мутаций в гене филаггрина с общей геномной нестабильностью у пробандов. Для проверки этого предположения необходимо проведение молекулярно-генетического анализа ихтиоза, которого в Украине до сих пор не проводилось, что и стало целью данного исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для молекулярно-генетического исследования послужили образцы периферической крови 34 человек (16 мужчин, 18 женщин в возрасте от 9 до 45 лет славянского происхождения): 29 больных с различными формами ихтиоза: простым, Х-сцепленным и ламелярным ихтиозом, находящихся на диспансерном учете в ХОККВД №1 и кожновенерологических диспансеров Харьковской области и их 5 родственников I степени родства, От всех больных и/или их родственников получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Анализировались две основные мутации, вызывающие аутосомно-доминантный обычный ихтиоз, описанные в европейских популяциях: транзиция 1501C-to-T (R501X) и делеция 2282del4 в 3-ем экзоне в гене FLG.

Выделение ДНК проводилось с помощью наборов для экстракции ДНК Diatom DNA Prep 100 производства фирмы Isogene Lab.Ltd (Российская Федерация). Реакция амплификации проводилась с использованием пар праймеров для мутаций R501X и 2282del4 [11] на термоциклере BIOMRTRA T3000.

Для дальнейшего рестрикционного анализа применялись эндонуклеазы рестрикции производства фирмы Fermentas (Литва) Hin1II (NlaIII) и AdeI (DraIII) (3 часа, 37°C).

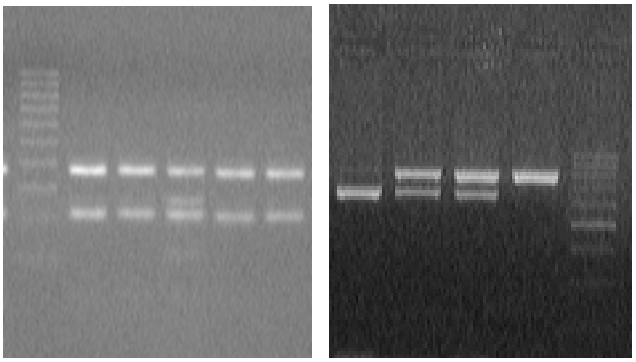
Электрофоретический анализ проведен в 3 % и 2,5% агарозных гелях. Оценка результатов рестрикции осуществлялась по анализу рестрикционной картины электрофореграммы. При наличии исследуемых мутаций в 3-м экзоне гена FLG для каждой из них на электрофореграмме появляется дополнительная полоса ПЦР продукта по сравнению с нормальным гентипом, обусловленная появлением нового дополнительного сайта рестрикции.

При проведении статистического анализа проверку на нормальность проводили методом Колмогорова-Смирнова. Сравнение выборок проводили с помощью дисперсионного анализа. Проверку статистических гипотез осуществляли на уровне значимости 0,05 и 0,01 [1, 2].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследовании приняли участие пробанды из 21 семьи, проживающие в семи различных районах Харьковской области. Клинико-генеалогический анализ продемонстрировали соответствие наблюдаемых фенотипов и типов наследования ихтиоза у пробандов ожидаемым при обычном, Х-сцепленном рецессивном и ламеллярном ихтиозе.

Генотипирование больных и их родственников по транзиции 1501C-to-T (R501X) с последующей рестрикцией выявило 5 гетерозиготных носителей (рис. 1) среди больных обычным аутосомно-доминантным ихтиозом из трех семей, проживающих в 3-х районах западной части Харьковской области.



(а) 1 2 3 4 5 (в) 1 2 3 4

Рис. 1. *Рестрикционный анализ мутаций R501X (а) и 2282del4 (в). Электрофореграмма продуктов ПЦР, гидролизованных эндонуклеазами рестрикции: (а) Hin1II в 3% агарозном геле: 1,2,4,5 – норма/норма, 3 – R501X/норма (в) AdeI в 2,5% агарозном геле: 1– 2282del4/2282del4, 2,3 – 2282del4/норма, 4 – норма/норма*

Рестрикционный анализ продуктов ПЦР для идентификации делеции 2282del4 выявил 4 гомозигот и 15 гетерозигот обоего пола (рис. 1).

Для 7 пробандов с Х-сцепленным ихтиозом и их родственников и 2 пробандов с ламеллярным рецессивным ихтиозом не выявлено ни одной из исследуемых мутаций. Результаты генотипирования представлены в табл.1.

Кроме того, среди больных была обнаружена сложная гетерозигота (компаунд) по двум мутациям с последующей их сегрегацией в соответствии с менделевскими закономерностями (рис. 2).

По данным европейских авторов [5,11], мутация R501X в гене FLG у больных ихтиозом встречается чаще, чем другие, однако в харьковской популяции соотношение мутаций 2282del4 и R501X составило 4:1. Мутация R501X обнаружена у 5 из 23-х носителей гена, в 3-х из 14 семей. Со слов пробандов, в 2-х из 3-х семей родители пробандов-сегрегантов являются мигрантами из других регионов Украины и России.

По данным литературы [5,11], пенетрантность мутации R501X по гену FLG составляет 83%, по нашим данным пенетрантность этой мутации составила 100%, хотя малочисленность выборки не позволяет считать это значение однозначным. Пенетрантность мутации 2282del4 – 84,2%. Гомозиготы по мутации 2282del4 имеют более выраженные клинические проявления по сравнению с больными гетерозиготами, у которых степень выраженности заболевания значительно варьирует.

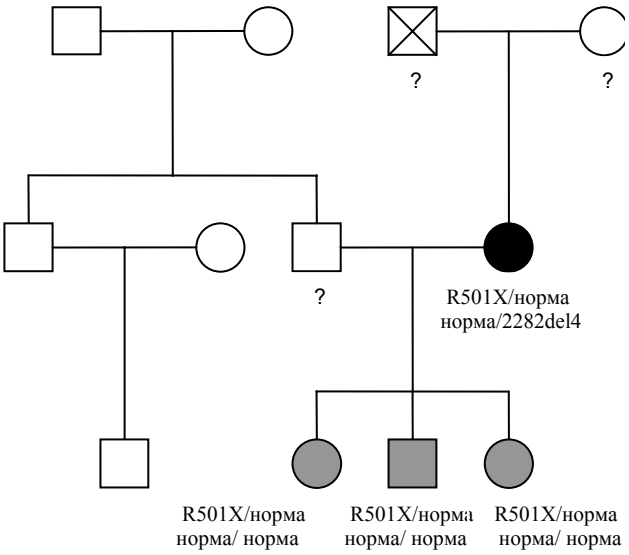


Рис. 2. *Родословная семьи с ихтиозом, обусловленным мутациями R501X и 2282del4 в гене FLG*

Принципиальных различий между фенотипическими проявлениями, их локализацией и степенью тяжести, мутаций R501X и 2282del4 у больных гетерозигот не выявлено. Следовательно, разные клинические формы обычного ихтиоза обусловлены вариабельной экспрессивностью мутантного гена филаггрина даже в пределах одной семьи.

Известно, что филаггрин, главный белковый компонент кератогиалиновых гранул эпидермиса

Таблица 1

Скрининг пробандов и родственников на мутации в гене FLG

Форма ихтиоза	*Кол-во тестированных*	*Мутация и ожидаемый фенотип*					
		R501X	Ихтиоз	2282del4	Ихтиоз	?	Ихтиоз
Обычный	24	5	5	19	15	-	-
Х-сцепленный	8	-	-	-	-	-	7
Ламеллярный	2	-	-	-	-	-	2

млекопитающих, играет ключевую роль в эпидермальной дифференцировке и поддержании барьерных функций при защите клетки от различных аллергенов и инфекционных агентов. Снижение активности или полное отсутствие филаггрина должно снижать толерантность клеток к воздействию, в том числе и мутагенному, агентов различной природы, что свою очередь может привести к повышению частоты хромосомных аберраций в клетках. Вероятно, вариабельность активности филаггрина у разных больных может обуславливать степень хромосомной нестабильности в клетках больных обычным ихтиозом. И наоборот, частота хромосомных абберацій в клетках больного может быть показателем степени тяжести нарушений в гене филаггрина. Для предположения этой гипотезы мы проанализировали уровень хромосомной нестабильности в группе больных обычным ихтиозом и Х-сцепленным рецессивным, обусловленным обычно мутациями в гене стероидной сульфатазы (арилсульфатазы С). Показатели хромосомной нестабильности в семьях с обычным ихтиозом лежат в пределах от 1 до 17%, в семьях с Х-сцепленным ихтиозом – от 1 до 3%. Дисперсионный анализ показал статистически значимую разницу между сравниваемыми группами, $F=8,87$, $p<0,008$. Очевидно, нестабильность структуры хромосом при обычном ихтиозе, и механизмы, лежащие в ее основе, взаимосвязаны с дерегуляцией экспрессии генов, и таким образом, с нарушениями деления и роста, дифференцировки и нормального функционирования клеток.

ВЫВОДЫ

Обычный аутосомно-доминантный ихтиоз у больных и их родственников в Харьковской области обусловлен мутациями 2282del4 и R501X в гене FLG. Выявленные у пробандов и их родственников мутации R501X и 2282del4, снижающие активность филаггрина, могут являться возможной причиной повышенной хромосомной нестабильности у больных ихтиозом.

Авторы выражают глубокую благодарность заведующему лабораторией молекулярной диагностики ННЦ «ИЭКВМ» А.П. Гериловичу за поддержку при выполнении исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Armitage P.* Statistical Methods in Medical Research. – 3rd ed. / P. Armitage, Berry G. – Blackwell Scientific Publications. – 1994.

2. *Атраментова Л.О.* Статистичні методи в біології / Л.О. Атраментова, О.М. Утєвська– Харків, 2007. – 288 с.

3. *Cuevas-Covarrubias S.A.* Analysis of the VCX3A, VCX2 and VCX3B genes shows that VCX3A gene deletion is not sufficient to result in mental retardation in X-linked ichthyosis / S.A. Cuevas-Covarrubias, L.M. Gonzalez-Huerta // Brit.J.Derm. – 2008. – № 158. – P. 483-486.

4. *Fallon P.G.* A homozygous frameshift mutation in the mouse Flg gene facilitates enhanced percutaneous allergen priming / P.G. Fallon, T. Sasaki, A. Sandilands [et.al.] // Nature Genet. – 2009. – № 41. – P. 602-608.

5. Gruber R. Filaggrin mutations p.R501X and c.2282del4 in ichthyosis vulgaris / R. Gruber, A. Janecke, C. Fauth [et. al.] // European Journal of Human Genetics. – 2007. – №15. – P. 79-184.

6. *Nomura T.* Unique mutations in the filaggrin gene in Japanese patients with ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis / T. Nomura, A. Sandilands, M. Akiyama [et.al.] // J. Allergy Clin. Immun. – 2007. – №119. – P. 434-440.

7. *Palmer C.N.* Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis / C.N. Palmer, A.D. Irvine, A. Terron-Kwiatkowski [et.al.] // Nature Genet. – 2006. – № 38. – P. 441-446.

8. *Presland R.B.* Loss of normal profilaggrin and filaggrin in flaky tail (ft/ft) mice: an animal model for the filaggrin-deficient skin disease ichthyosis vulgaris / R.B. Presland, D. Boggess, S. P. Lewis [et.al.] // J. Invest. Derm. – 2000. – №115. – P. 1072-1081.

9. *Рыжко П.П.* Генодерматозы: буллезный эпидермолиз, ихтиоз, псориаз / П.П. Рыжко, А.М. Федота, В.М. Воронцов. – Харьков, 2004. – 330 с.

10. *Shapiro L.* Molecular studies of deletions at the human steroid sulfatase locus / L.J. Shapiro, P. Yen, D. Pomerantz [et.al.] // Proc. Nat. Acad. Sci. – 1989. – №86. – P. 8477-8481.

11. *Smith F.J.D.* Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris / F.J.D. Smith, A.D. Irvine, A. Terron-Kwiatkowski [et.al.] // Nature Genet. – 2006. – №38.– P. 337-342.

12. *Суворова К.Н., Антоньев А.А.* Наследственные дерматозы / К.Н. Суворова, А.А. Антоньев. – М.: Медицина, 1977. – 232 с.

БИОТИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОНИХОДИСТРОФИЯМИ

Е.А. Салий, А.Д. Дюдюн, В.П. Федотов, Н.Н. Полион, Д.Г. Башмаков, С.К. Курбанова

Днепропетровская государственная медицинская академия

Резюме. *Наведені дані про комплексне лікування хворих з різними видами оніходистрофії з застосуванням препарату який містить біотин. Зроблено висновок про значну ефективність лікування хворих на оніходистрофію.*

Ключевые слова: *нігтьові пластинки, оніходистрофія, біотин, комплексне лікування.*

ВВЕДЕНИЕ

Ногтевые пластинки, являются придатком кожи и представляют собой плотную роговую пластинку, которая хорошо защищает подлежащую ткань ногтевого ложа от воздействия механических, химических, термических и других факторов внешней среды. Ногтевые пластинки начинают развиваться в конце 3 месяца внутриутробного развития. Вначале формируется ногтевое ложе, затем ногтевые валики и ногтевая кожица. Формирование ногтевых пластинок происходит на 8 месяце развития плода [1].

Ногтевая пластинка у здоровых людей гладкая, бесцветная и прозрачная, поэтому за счет просвечивания поверхностно расположенных сосудов микроциркуляторной системы ногтевого ложа она имеет розовой цвет, который может меняться при различных заболеваниях. Нормально развитые ногтевые пластинки слегка выпуклые, что в какой-то степени способствует предохранению ногтевого ложа от удара.

Согласно статистическим данным каждый пятый человек имеет те или иные изменения ногтевых пластинок. Изменения ногтевых пластинок могут быть следствием множества различных заболеваний кожи, внутренних органов и наследственных заболеваний, бывают чрезвычайно важны для постановки диагноза [2,3].

Непосредственными причинами развития дистрофических изменений, в том числе и ногтевых пластинок, являются, разнообразные нарушения клеточных или внеклеточных механизмов трофики. Основными механизмами дистрофий являются: избыточное внутриклеточное и межклеточное накопление продуктов метаболизма, сочетающееся с ферментопатией клеток, которые принимают участие в их метаболизме; деструкция клеточных ультраструктур или межклеточного вещества, что непосредственно приводит к нарушению обменных процессов в тканях и накоплению извращенных продуктов метаболизма [2,4].

В клетках и тканях коже и ее придатках наблюдаются гиалиново-капельная, вакуольная и баллонирующая дистрофии. Наиболее чувствительными к факторам, вызывающие дистрофические изменения в коже, являются ее придатки – ногти и волосы. Ногтевые пластинки являются производными эпидермиса. Эпителиальные клетки проксимальной части гипонихия, располагающиеся в матричной части ногтевой пластинки пролиферируют, а верхние слои клеток дифференцируются в роговое вещество. Клетки матрицы ногтевой пластинки имеют эпидермальное происхождение и называются онихобластами. Роговые чешуйки, как составная единица ногтевой пластинки образуются в результате твердой кератинизации и представлены кератинизировавшимися эпителиальными клетками. Дифференцировка онихобластов или твердая кератинизация приводит к формированию роговых чешуек ногтевой пластинки. Плоская полигональная форма роговых чешуек обеспечивает гладкую поверхность ногтевых пластинок снаружи. Дифференцировка онихобластов обеспечивает структурную характеристику и рост ногтевой пластинки. Ногтевые пластинки содержат твердый кератин, который имеет повышенную плотностью благодаря наличию большого количества цистеина и дисульфидных связей [1,3].

Изменение ногтевых пластинок обусловлено самыми разнообразными причинами. Наиболее частыми являются физические, механические, химические, биологические, инфекционные, соматические заболевания и кожная патология.

Ногтевые пластинки, являясь частью человеческого тела, к которому большинство индивидуумов уделяют особое внимание, что способствует более частому и раннему констатированию различных изменений со стороны ногтей. По состоянию ногтевых пластинок судят о функциональном статусе не только ногтевого аппарата, но и всего макроорганизма. Изменение ногтевых пластинок при соматической и инфекционной патологии в основном носят дистрофический характер. Точечная дисрофия ногтей может иметь место в случаях нарушений формирования ногтевой пластинки в ее ростковой зоне (область матрикса). Подобные состояния встречается при псориазе, красном плоском лишае, очаговой алопеции [3].

Во время осмотра ногтевых пластинок обращается внимание на цвет, плотность, толщину, размеры, характер блестящей поверхности ногтевой пластинки, а также на состояние ногтевого ложа.

Целью нашего наблюдения было определение эффективности применения лекарственных препаратов содержащих биотин в комплексном лечении больных с различными дистрофическими изменениями ногтевых пластинок в качестве препарата улучшающего метаболические процессы кератиноцитов ростковой зоны ногтевой пластинки, нормализующего трофику и усиливающего скорость роста ногтевых пластинок.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось в процессе обследования и лечения находилось 78 больных с различными дистрофическими изменениями ногтевых пластинок в возрасте от 15 до 60 лет (мужчин – 24, женщин – 54) с давностью заболевания от нескольких месяцев до 10 лет. Больные в зависимости от причин дистрофических изменений ногтевых пластинок распределились следующим образом: дистрофические изменение ногтей при псориазе – 15, акродерматит с поражением ногтей. (Acrodermatitis continua with nail involvement) – 8, гепалонихия – 15, койлонихия – 5 лейконихия – 7, онихорексис – 7 , онихофагия – 9, онихошизис – 5, хапалонихия – 7 больных.

Комплексное обследование наблюдаемых нами больных включало: общеклинические анализы крови, мочи и биохимические методы исследования, микробиологические, бактериологические методы исследования, проводимые по общепринятым методикам, что позволило исключить микотическое и бактериальное поражение ногтевых пластинок и структурно-морфологических компонентов ногтевого ложа.

Больные были распределены на две идентичные группы по основным параметрическим показателям (39 больных – основная и 39 больных – группа сравнения). Всем больным как основной, так и контрольной групп перед началом комплексного лечения устранялись установленные причинно-провоцирующие факторы дистрофических изменений ногтевых пластинок. Лечение больных основной и контрольной групп состояло из назначения препаратов, улучшающих состояние микроциркуляторного русла, стабилизирующих метаболические процессы, нормализующих функцию антиоксидантной системы, а также прием препаратов, стабилизирующих нормальное кератообразование. Больным основной группы дополнительно в комплексное лечение для улучшения роста и трофики ногтевой пластинки включали препарат «Волвит».

Препарат «Волвит» в таблетках, действующее вещество представлено биотином, который по 5 мг один раз в сутки в течение 2-3 месяцев.

Витамин Н (Биотин) является простатической группой ферментов карбоксилирования, необходимого для синтеза высших жирных кислот, входящих в структуры липидных компонентов клеток, а также щавелево-уксусной кислоты, являющейся продуктом углеводного обмена.

Специфическая функция биотина в обмене веществ состоит в том, что он входит в состав активного центра ферментов карбоксилаз, играющих основную роль в ассимиляции животными тканями углекислоты в реакциях синтеза глюкозы, жирных кислот, стероидных соединений и некоторых аминокислот. Совместно с группой витаминов В, а также фолиевой и пантотеновой кислот биотин активно участвует в сложных метаболических процессах. Биотин участвует в связывании двуокиси углерода с пуринами, входящих в структуру нуклеиновых кислот. Он необходим для работы большинства ферментативных систем, участвующих в углеводом, белком и липидном обменах. Он необходим для нормального функционирования иммунной и нервной систем, а также полноценного кератообразования и функционального состояния кожи. С помощью биотина организм получает энергию из белков, жиров и углеводов. Биотин нужен для нормальной работы желудка и кишечника, он оказывает липотропное действие. Биотин является фактором роста, способствует улучшению метаболизма протеинов.

Биотин улучшает функциональное состояние нервной системы, улучшая трофику тканей макроорганизма. Участвуя в метаболизме глюкокиназы, биотин способствует нормализации показателей глюкозы в сыворотке крови. Биотин выполняет активный транспортный механизм серы и «Биотин-Na+», которые стимулируют репаративно-восстановительные процессы организма. Биотин стабилизирует функциональное тканей ногтевого ложа и ногтевых пластинок, что проявляется улучшением роста, плотности и цвета ногтевых пластинок.

Учет эффективности терапии основывался на изменении состояния и скорости роста ногтевых пластинок. Больных осматривали каждый 10-15 день проводимого лечения. Во время осмотра проводили измерение длины ногтевых пластинок и обращали внимание на изменение цвета, поверхности, толщины, степь плотности и ломкости их.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе динамического наблюдения за больными основной и контрольной групп, проводимого на протяжении всего комплексного лечения выявить негативных побочных действий принимаемых препаратов не удалось. Комплексное лечение наблюдаемые нами больные переносили хорошо. Отмены назначенных препаратов или дополнительной коррекции в процессе комплексного лечения наблюдаемых больных не проводилось. Показатели общих анализов крови и мочи в динамике наблюдения за больными до и после проведенного лечения свидетельствовали о том, что биотин не оказывал отрицательного влияния на органы кроветворения и функцию почек. В ходе проведенного нами исследования не выявлено негативного влияния биотина на гепатобилиарную систему, на, что указывали полученные данные биохимических анализов крови, которые находились в пределах параметров физиологических показателей здоровых людей и даже имели некоторую тенденцией к улучшению после проведенного лечения с приемом биотина.

Скорость роста ногтевых пластинок у больных основной группы во время первого месяца лечения составил 0,6±0,014 мм за десять дней ($P< 0,05$), а среди больных группы сравнения – 0,4±0,010 мм. Толщина ногтевых пластинок у больных гепалонихией, онихорексисом, онихошизисом, хапалонихией и хроническим акродерматитом после двух месячного лечения увеличилась из 0,12±0,02 мм до 0,3±0,03 мм – основной ($P<0,05$), и до 0,2±0,02 мм – группы сравнения. Больные с лейконихией основной группы указывали на нормальный цвет, форму, блеск и отсутствие пятен в области вновь отросшего участка ногтевой пластинки после двадцатидневного лечения. Больные основной группы с дистрофическим изменением ногтевых пластинок при псориазе и колонихией отметили значительное уменьшение глубины дистрофических изменений ногтевых пластинок после первого месяца проводимой терапии, после шестидесятидневного курса лечения оставались единичные поверхностные точечные изменения.

Анализ полученных результатов проводимого нами наблюдения за эффективностью комплексного лечения больных ониходистрофией с применением биотина показали достоверно хороший терапевтический эффект, который проявлялся в увеличении скорости роста, толщины, плотности ногтевых пластинок, а также роста физиологически нормальных ногтей.

ВЫВОДЫ

Клиническое наблюдение за эффективностью проводимого комплексного лечения больных ониходистрофией с применением биотина, как вещества имеющего патогенетическою направленностью терапевтического действия позволяет сделать следующие заключения: -биотин достоверно улучшает трофику, толщину, плотность и скорость роста ногтевой пластинки.

Высокая степень стимуляции роста ногтевых пластинок и улучшение трофики их позволяет рекомендовать биотин к применению в комплексном лечении больных с различными формами ониходистрофий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мяделев О.Д., Адасккевич В.П.* Морфофункциональная дерматология. – М. Медицинская литература. – 2006. – С. 39-47.

2. *Ариевич А. М., Шецирули Л.Т.* Патология ногтей. – Тбилиси: Медицина, 1976. *В.П.* 293 с.

3. *Беренбейн Б.А., Студницин А.А.* Дифференциальная диагностика кожных болезней. – М. «Медицина». – 1989 – 666 с.

4. Therapeutic Guidelines. Dermatology/Dr Ml Mashford et al. //North Melbourne, Victoria 3051.– 1999.– P. 267-285.

НА ДОПОМОГУ ДЕРМАТОЛОГУ: ОСОБЛИВОСТІ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ АРТРОПАТИЧНОГО ПСОРІАЗУ

О.О. Сизон

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Автор на основе результатов дополнительного обследования (УЗД, МРТ, рентгендиагностики, денситометрии) обнаружил специфические, особенно ранние, критерии патологического поражения костно-суставной системы больных при артропатическом псориазе.*

Ключові слова: *псоріатична хвороба, артропатичний псоріаз, особливості додаткових методів обстеження.*

ВСТУП

Науковці до сьогоднішнього дня стараються дати вичерпну відповідь на питання століття: що таке псоріаз? Псоріатична хвороба (ПХ), як аутоімунне генетично детерміноване захворювання ретельно досліджується лишень останнє десятиріччя. ПХ – це термін, який найповніше відображає процес, що відбувається з хворим, оскільки шкірні прояви (або псоріаз) є лише невеликою частиною захворювання, за якою приховано патологію суглобів, порушення ряду систем організму. Отже, артропатичний псоріаз (АП) – хронічне системне прогресуюче захворювання із групи серонегативних спондилоартритів (ССА або СпА), що асоціюється з псоріазом, яке характеризується переважною локалізацією патологічного процесу в тканинах опорно-рухового апарату і приводить до розвитку множинних ентезитів, періостальної проліферації (періоститів, гіперстозів), ерозивного артриту, кісткової резорбції (остеолізу), СпА [9, 13, 14]. Для суглобового синдрому ПХ характерні багатогранні загальні і вісцеральні прояви, які інколи виступають на перший план і визначають прогноз хвороби, результати його протікання [2, 3, 14].

Згідно даних літературних джерел серед осіб з ПХ показник частоти виявлення АП коливається від 1 до 13% [6]. У відповідності до результатів спільного міжнародного дослідження дерматологів та ревматологів під керівництвом C.Salvarani (1995) з використанням критеріїв європейської групи по вивченню СпА (ESSR) поширеність АП в різних кліматичних зонах однакова і становить 36% [2,3]. Оскільки на сьогоднішній день розглядають АП з позиції ентезопатії, що і передбачено критеріями ESSR, то вказаний показник можна вважати достовірним. У 50-64 % хворих шкірні прояви передують суглобовому синдрому, у 8-10,4 % АП розпочинається одночасно з ураженням шкіри, а в 15-25,6 %, переважно дітей, – дерматоз виявляється через 1-2 роки після дебюту АП (латентний АП (ЛАП)). На думку більшості дослідників чоловіча стать, молодий вік та початок ПХ із суглобового синдрому, є предикторами неблагоприємного перебігу АП [3, 4, 8]. Розбіжність вказаних даних, на нашу думку, пояснюється відсутністю уніфікованого підходу до діагностики АП, тобто дослідники застосовують для опису одного і того самого патологічного суглобового процесу поняття – «псоріатична артропатія», артропатичний псоріаз, які мають різні клініко-анатомічні прояви (артралгія, артрити, артрози).

Десятиріччями золотим стандартом для постановки діагнозу АП вважалася ренгендіагностика, яка, як і для усієї групи спондилоартритів (СпА), включаає опис рентгенограм кистей, стоп і виконання оглядової рентгенографії тазу.

До сьогоднішнього дня питання про специфічність рентгенологічних критеріїв АП залишається відкритим. Helliwell PS, Taylor WJ. [16] у своїй роботі описали рентгеноморфологічні критерії діагностики псоріатичного артриту: ізольоване ураження дистальних міжфалангових суглобів (ДМФС) кистей у 22 % хворих, стоп – у 11 %, причому значно частіше виникало поєднане ураження дистальних міжфалангових суглобів з проксимальними (ПМФС) і пястно-фаланговими (78-89 %). Автори теж виділили осьовий тип

ураження (ураження всіх трьох суглобів одного пальця), поперечний (ураження всіх дистальних міжфалангових суглобів кистей і стоп) і змішаний тип (поєднання двох попередніх).

На думку більшості дослідників [1, 3, 5, 6, 7], до рентгенологічних особливостей АП належить: асиметричність пошкоджень, променевий (осьовий або вертикальний) тип артриту суглобів кистей і стоп, кінцеве звуження дистальних епіфізів фаланг пальців, слабка вираженість субхондрального остеопорозу, поєднання остеолізу (кісткової деструкції) з остеосклерозом, осифікація періосту діалізів, анкілоз ДМФ, ПМФ суглобів одного і того ж пальця, анкілоз дуговідросткових суглобів шийних хребців. Запалення суглобів і осифікація зв'язок хребта носять мозаїчний характер. Синдесмофіти грубі, асиметричні і нерідко поєднуються з паравертебральними осифікатами.

Милевская С.Г. [3], порівнявши рентгенограми хворих з достовірним ПсА, ревматоїдним артритом і з хворобою Бехтєрєва, відзначила, що сакроілеїт та синдесмофіти трапляються при ПсА і відсутні при ревматоїдному артриті і їх можна використовувати, як рентгенологічні критерії диференційної діагностики цих артритів. Окрім цього, тенденція до мутиляції при ПсА значно вираженіша, ніж при РА. При порівнянні симптомів ПсА і хвороби Бехтєрєва встановлено, що остеоліз розвивається тільки при ПсА, а серед перехресних симптомів достовірну статистичну різницю в частоті й діагностичну інформативність, достатню для визнання їх критеріями диференційної діагностики, мали тільки ерозії та підвивихи.

Для виявлення ранньої стадії чи латентного АП, перших ознак сакроілеїту чи спондиліту не можливо за допомогою ренгендіагностики. В останні роки дослідниками рекомендується проведення додаткових методів обстеження (остеосцинтіграфії, УЗД, МРТ) для постановки ранніх форм чи підозри АП.

Тому метою нашого дослідження було на основі результатів додаткового обстеження (УЗД, МРТ, ренгендіагностики, денситометрії) виявити специфічні, особливо ранні, ознаки патологічного пошкодження кістково-суглобової системи у хворих з ПХ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Протягом 2007-2011 років під нашим клініко-лабораторним та додатковим обстеженням (рентгендіагностика, УЗД, МРТ) перебувало 85 пацієнтів з АП на фоні ПХ та 32 пацієнти без скарг на пошкодження кістково-суглобової системи. Для постановки розгорнутого діагнозу ПХ враховували розроблені нами на основі аналізу літературних джерел та власних спостережень наступні клінічні ознаки:

I. Наявність шкірного синдрому з вказанням: поширеності патологічного процесу; характеру та величини папульозних елементів; ступеня інфільтрації бляшок; важкості протікання; стадії патологічного процесу ПХ; наявності діагностичних тестів; сезонності висипань; частоти рецидивів; чутливості шкірного патологічного процесу до впливу УФ-променів; характеру пошкоджень нігтьових пластинок; при необхідності – даних гістологічної діагностики.

II. Наявність суглобового синдрому з вказанням: локалізації суглобового патологічного процесу; кількості та симетричності суглобового патологічного процесу; клінічного перебігу та анатомічного варіанту пошкодженних суглобів; стадії перебігу та рентгенологічної недостатності ПсА; фази і ступеня активності суглобового патологічного процесу; функціональної активності суглобів і професійної придатності; темпу розвитку суглобового патологічного процесу.

III. Наявність системних проявів: трофічні порушення, генералізована аміотрофія, поліаденія, кардит, вади серця, неспецифічний реактивний гепатит, цироз печінки, амілоїдоз внутрішніх органів, шкіри і суглобів, дифузний гломерулонефрит, ураження очей, неспецифічний уретрит та ін..

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У всіх хворих з достовірним діагнозом АП (на основі ренгенологічного обстеження, даних МРТ, УЗД) у ході спостереження ми відмічали:

1. *У відповідності до скарг:* біль та скутість рухів суглобів китиць рук – в 76% пацієнтів; біль та скутість рухів увеликих та середніх суглобах – у 48%; біль і ранішню скутість у крижовому відділі хребта – у 21% випадків; болі у ділянці п'яток – 53%; наявність псоріатичних висипань чи уражень нігтів – у 100%; запально-ціанотичний колір та набряк шкіри над ураженими суглобами – 100%.

2. *Дані анамнезу захворювання:* наявність асиметричного хронічного артриту – у 82%; раннє втягнення в патологічний процес великого пальця стопи – 39%; наявність дактиліту («пальця-сосиски») – 78 %.

3. *На момент обстеження:*

а) контрактури чи дефігурації пальців кистей: артрит трьох суглобів одного пальця (променевий тип ураження) – 71%; асиметричний моноолігоартрит дистальних міжфалангових суглобів – 92%; ентезити, підошовний фасциїт (МРТ, УЗД) – 56%, синовіїти – 21%, тендовагініти довгого мяза згинача пальців – у 47%, остит – 63%; різноосьові підвивихи пальців кистей – 26%;

б) ураження нігтів: «симптом наперстка» – 73 %; «симптом масляних плям» – 64 %; оніхолізис – у 47 %; поперечні чи поздовжні борозди – у 28 % випадків;

в) ренгенологічно: резорбція нігтьових бугристостей дистальних фаланг китиць рук і стоп – 37 %; внутрісуглобовий остеоліз із різнонаправленим зміщенням кісток – 54 %; деформація «олівець в чашці» – 17%; істинні анкілози – 43 %; формування нової кісткової тканини (п'яткової шпори) – 37%; ознаки достовірного сакроілеїту – 37%; паравертебральні осифікати, синдесмофіти – 43%.

4. *Різні системні прояви* – виявлені в 93 % випадків.

5. *Дані лабораторного обстеження:* збільшення ШОЕ – у 92 %; гіпохромна анемія легкого і середнього ступеня – 78 %; лімфоцитоз – у 58%; серонегативність – 97,5%; диспротеїнемія – 83%; наявність С-реактивного білку (від + до +++) – 69 %; збільшення рівня серомукоїдів – 63 %; в 14 пацієнтів – виявлені антитіла до хламідій (ПІФ, ПЛР діагностика).

У двох пацієнток виявили специфічні рентгенологічні ознаки АП (резорбція нігтьових бугристостей дистальних фаланг китиць рук (остеоліз), розвиток анкілозу) без типової клінічної шкірної симптоматики ПХ на момент обстеження.

Описавши рентгенограми кісток тазу й дистальних відділів стоп у 32 хворих з ПХ, які не скаржились на ураження суглобів і хребта, відмітили, що нормальна рентгенологічна картина зафіксована була лише у 15 % пацієнтів. В 1/3 хворих з ПХ без клінічних проявів ураження опорно-рухового апарату вияили прихований АП на основі наступних рентгенологічних особливостей: домінуюча локалізація змін в крижово-стегнових суглобах і міжфалангових суглобах кистей, незначна вираженість білясуглобового остеопорозу (33%) та звуження суглобових щілин (46 %), особливо в ділянці крижово-стегнових суглобів, часта наявність сакроілеїту. У 21 % обстежених виявили остеофіти на краях суглобових поверхонь, а кистовидні прояви кісткової тканини – у 18 %. На нашу думку, виявлені запальні зміни кістково-суглобової системи в поєднанні з шкірними проявами свідчать про наявність прихованого АП.

Отже, часто початкове ураження опорно-рухового апарату при ПХ не супроводжується ніякими клінічними проявами. Тому, для підтвердження діагнозу АП необхідно проводити рентгенологічне дослідження дрібних суглобів та хребта (обов'язково кистей, стоп, крижово-повздовжнього з'єднання, а при необхідності – інших суглобів). Повторні рентгенологічні дослідження необхідно проводити не раніше, ніж через рік за наявності нових клінічних даних і не раніше, ніж через 2-3 роки у решти пацієнтів.

На нашу думку [11], найбільш характерними рентгенологічними ознаками периферичного АП (рис.1) є:

- асиметричність рентгенологічної симптоматики;
- виражені явища вторинного остеоартрозу;
- кистовидні просвітлення в поєднанні зі склеротичними змінами;
- вогнищеве ущільнення кісткової структури, крайові вирости;
- наявність деструктивної артропатії дистальних міжфалангових суглобів;
- деструкцію міжфалангового суглобу великого пальця стопи;
- кісткову проліферацію дистальних фалангів;
- резорбцію нігтьової бугристості дистальних фалангів кистей і стоп;
- ерозивний артрит і анкілозування ДМФ суглобів кистей, стоп та крижово-клубового з'єднання;
- внутрішньосуглобовий і акральний остеоліз.

Наші дослідження підтвердили результати спостережень деяких авторів, що запальний процес у хребті може бути єдиним проявом суглобового синдрому ще задовго до розвитку типових шкірних змін і периферичного артриту. Найчастішою локалізацією осьових змін при АП є попереково-крижовий відділ хребта, рідше – шийний і грудний відділи. На відміну від анкілозуючого спондилоартриту, для аксіальної форми АП характерна асиметричність або мозаїчність характеру ураження, наявність типових висипань на шкірі. У деяких осіб псоріатичний суглобовий процес протягом багатьох років локалізується асиметрично лише в крижово-клубових суглобах або в інших відділів хребта зі значною поширеністю дегенеративних змін, відносною доброякісним перебігом, з тривалим збереженням функціо-

нальної здатності хребта без наявності типового псоріатичного висипу – як ЛАП. Серед хворих із сакроілеїтом, а також з наявністю синдесмофітів переважали чоловіки, причому серед них зафіксовано і найбільш важкі форми захворювання.

Отже, псоріатичний сакроілеїт рентгенологічно виявлявся частіше однобічним нерівномірним звуженням суглобової щілини аж до повної її відсутності (анкілоз), нерівністю замикаючих пластинок, ознаками субхондрального склерозу, остеопорозу.

Дегенеративні зміни типу остеохондрозу і спондильозу спостерігали в усіх відділах хребта, найчастіше – в грудному. Хочемо зазначити, що рентгенологічна семіотика міжхребцевого остеохондрозу у хворих з ПХ фактично не відрізняється від такої ж у хворих без псоріазу і характеризується крайовими шиповидними розростаннями.

Одним з важливих діагностичних критеріїв АП, на який вказує низка дослідників [3,4,6,14], є виявлення псоріатичної оніходистрофії, клінічні прояви якої досить різноманітні (симтом «наперстка», оніхогрифоз, оніхолізис, симтом «масляних плям», підньогтьові геморагії, гіперкератоз) і часто передують розвитку патологічних змін кістково-суглобової системи при ПХ.

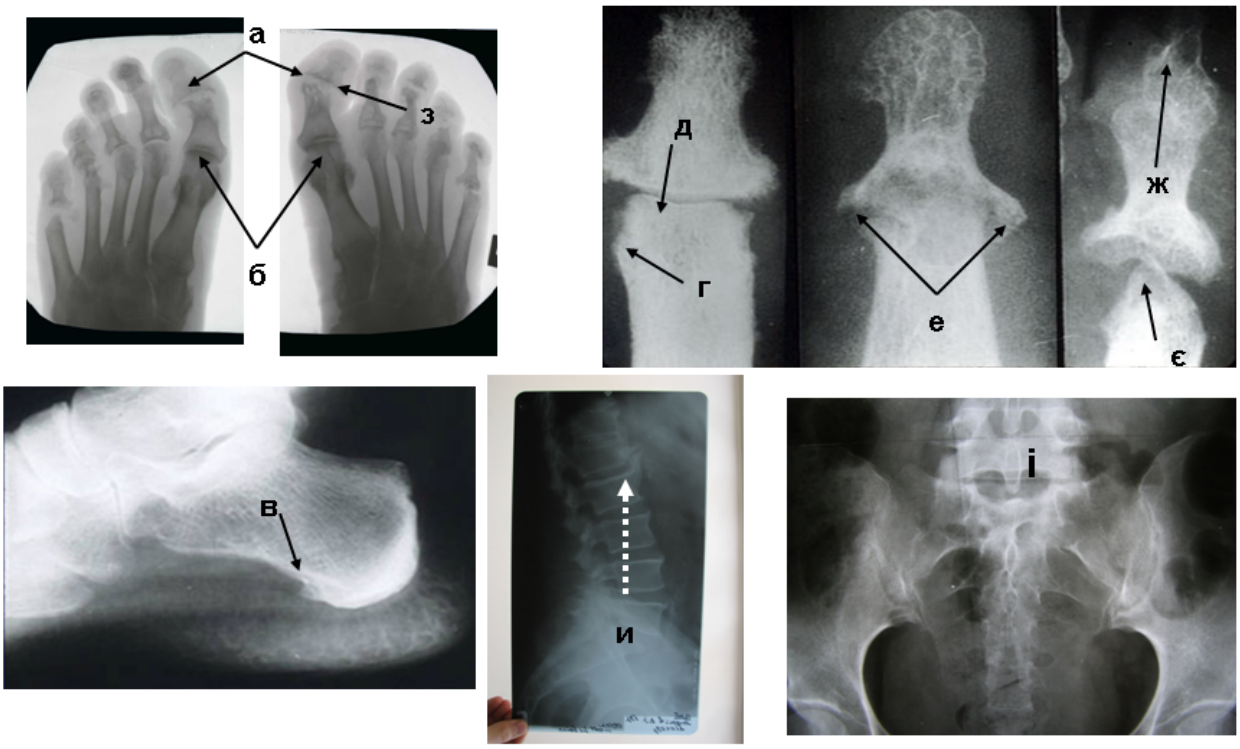
На основі отриманих результатів та аналізу огляду літератури хочемо пояснити наявність деяких специфічних ознак АП та особливість його перебігу. Сьогодні ідея про центральну роль ентезиту при АП не повністю оволоділа академічними дерматологами, багато з яких все ще розглядають суглобове захворювання виходячи з теорії первинного пошкодження синовіальної оболонки. Є ряд по-одиноких досліджень з використанням як МРТ, так і ультразвуку, що вказують на виражений ентезит в пошкоджених синовіальних суглобах при СпА. Отже, можна вважати, що визначений за допомогою МРТ остит при АП є передвісником наступного рентгенологічного ураження суглобу із подальшим його анкілозуванням [15].

Одна з важливих концепцій останніх років, яка базується на основі проведеної певної кількості детальних мікроанатомічних досліджень, вказує на досить велику частоту виявлення участі прилеглих тканин у сприянні розвитку ентезиту в якості розсіювання навантаження на стику твердої-м'якої тканини. Разом – це «ентезисний орган». Дана концепція допомогла ревматологам та іншим зрозуміти, чому захворювання ентезису частіше буває дифузним, ніж вогнищевим. У зв'язку з функціональними властивостями ентезису, поруч розміщені тканини схильні до мікропошкодження, дрібних запальних та судинних змін як безпосередньо чи поблизу місць прикріплення м'язів, так і в прилеглій синовіальній оболонці. Тому, при відомому зв'язку псоріазу шкіри із травмою ці дані клінічно невизначеної травми в місці кріплення м'язів заслуговують особливої уваги (так званий «суглобовий феномен Кебнера»).

Загальний зв'язок ентезиту та оститу при АП також має анатомічну основу, що пояснюється відносною відсутністю компактного шару кістки в місцях з'єднання волокнистого хряща з ентезисом. Тому при описі біомеханіки хребта професор Богдук зазначив, що тверді блоки кісток більш придатні для несення статичного, ніж динамічного навантаження, а, отже, «тверда кістка », зокрема її компактний шар, має схильність до перелому вздовж площин сегментації при дії раптово виникаючого навантаження – наприклад, коли розтягуюче навантаження передається на кістку через сухожилля або зв'язки. Цим пояснюється вражаюча недостатність компактної кістки в більшості місць прикріплення сухожильно-зв'язокового апарату, особливо, де «опорна поверхня» невелика, і здатність його сполучення з прилеглим до кісткового мозку губчатого матеріалу кісткової системи. Таким чином, рідина кісткового мозку, яка заповнює простори між кістковими трабекулами, може відігравати основну роль у поглинанні та розсіюванні діючих сил на ентезиси та бути ключовим фактором, який до теперішнього часу не був достатньо оцінений при АП.

Іншою загадковою характеристикою АП було те, що він більше пов'язувався із захворюванням нігтів та ДМФ суглобів. Хоча це спостереження може й не мати достатнього клінічного значення для ревматологів, проте, воно є вагомим і може стати ключем для кращого розуміння патофізіології захворювання. Вже протягом півстоліття визнається, що поширення захворювання нігтів, пов'язаного з АП, є більшою проблемою, ніж важкість захворювання, пов'язаного лише із псоріазом. Недавно було доведено, що наявність псоріатичного захворювання нігтів може бути швидше пов'язана з розвитком АП. Гістологічно виявляється, що ніготь та ентезис зв'язані через розгинаючий сухожилок дистального міжфалангового суглобу. Більше того, розгинаючий сухожилок випускає поверхневі волокна, що суттєво сприяють формуванню товстого періосту на дорсальній поверхні дистальної фаланги. На

Типові Rhg зміни деформуючого АП



ПРИМІТКА : а - підвивихи (з різноосьовим зміщеннями кісток); б-анкілоз; в - п'яткова шпора (остеофіт); г – ерозії; д - звуження суглобової щілини; е – гіперостоз; є -симптом "олівець в чашці"; ж- остеоліз; з - деформація суглобових поверхонь, и – остеофіти, і- сакроілеїт III стадії.

цьому місці товста волокниста сполучна тканина з'єднює пластинку нігтя з періостом (і, відтак, опосередковано із самим розгинаючим сухожилком) і, можливо додатково, через колатеральні зв'язки по боках ДМФ суглобів зв'язує розгинальний та згинальний сухожилки. Таким чином, існує тісне функціональне поєднання між нігтем, суглобом та відповідними сухожилками, зв'язками, яке, імовірно, пояснює відомий зв'язок між артритом дистального міжфалангового суглобу та захворюванням нігтя. Такий «дистально-міжфалангово-нігтево-ентезисний апарат » пропонує новий перспективний погляд на АП.

Усе ж більшість учених вважають [5,10], що однією з перших рентгенологічних ознак ПсА, яка відображає первинні патологічні процеси, що відбуваються в кістковій тканині, є остеопороз (ОП). Необхідно відзначити, що виявлення на рентгенограмі ОП свідчить про пізню діагностику остеопенії, оскільки рентгенологічні ознаки ОП з'являються тоді, коли 20 – 35 % кісткової маси вже втрачено. На сьогодні «золотим стандартом» у діагностиці ОП вважається метод двофотонної рентгенівської денситометрії. В основі принципу аналізу змін мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), що реалізується на двофотонних абсорбціометрах, лежить порівняння даних, отриманих при обстеженні конкретного хворого із базою даних, отриманих при популяційних рандомізованих дослідженнях. Програмне забезпечення дає можливість також точно визначати та вимірювати лінійні розміри хребців, вміст мінералів в окремих хребцях.

Оскільки, на основі аналізу даних літературних джерел та власних спостережень, ми схиляємося до представлення патогенезу артропатичного псоріазу з позиції генералізованої ентезопатії, як генетично детермінованої патологічної адаптаційної реакції, тому, на нашу думку, відповідно розвиток патологічного суглобового процесу включає наступні стадії:

- псоріатичну ентезопатію, або початкову, що проявляється у більшості випадків лише артралгіями (підтверджується за допомогою УЗД, МРТ, сцинтіографії);

- у подальшому запальний процес з ураженного сухожильно-зв'язкового апарату переходить на синовіальну оболонку суглобів (синовіальна форма) та кістку (синовіально-кісткова форми) з розвитком власне псоріатичного артриту (ПсА),

як реактивного процесу по відношенню до пошкоджених ентазисів;

- деформуючий ПсА (з розвитком артрозів), який, як і ПсА, підтверджується ренгенологічними змінами.

Отже, ентезити слід розглядати як початкову стадію складної патологічної імунної відповіді при АП. Для уникнення плутанини при описі суглобового синдрому ПХ рекомендуємо вживати у загальному термін «артропатичний псоріаз», а при уточненні походження суглобових змін додатково – «псоріатична ентезопатія» (дистрофічні зміни), «псоріатичний артрит» (ПсА) чи «деформуючий ПсА» (остеодеструктивні зміни). Наприклад: «Артропатичний псоріаз: периферичний симетричний псоріатичний олігоартрит (колінних та правого гомілковоступневого суглобів), синовіально-кісткова форма, з хронічно протікаючим перебігом. ФН II, ФАС 2б» [11].

ВИСНОВОК

Сказане свідчить про те, що остаточний діагноз АП має визначатися лише за сукупносі анамнестичних, клінічних, лабораторних даних та результатів додаткових методів обстеження.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Адаскевич В.П., Козин В.М.* Кожные и венерические болезни: Учебное руководство. – М.: Мед. лит. – 2006. – С. 277-288.
2. Бадокин В.В. Избранные лекции по клинической ревматологи / Под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. – М., 2001. – С. 82-90.
3. *Бадокин В.В.* Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 38 стр.
4. *Беляев Г.М., Рыжко П.П.* Псориаз. Псорическая артропатия: Этиология, патогенез, диагностика, лечение, профилактика. – 3-е узд., доп. – М: МЕД пресс-информ. – 2005. – 271 с.
5. *Галникіна С.О., Вакіряк Н.П.* Псоріатичний артрит // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2004. – 3-4(7). – С. 144-154.
6. *Довжанский С.И., Утц С.Р.* Псориаз, или псориатическая болезнь. Ч.1. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1992. – 170 с.
7. *Задорожний Б.А.* Псоріаз. – К.: Здоров'я, l993. – 169 с.
8. *Машкиллєйсон Л.Н.* Частная дерматология. – М.: Медицина. – 1965. – С. 161-208.
9. *Мордовцев В.Н.* Псориаз. Кожные и венерические болезни: Руководство для врач. В 4-х т. / Под ред. Ю.К.Скрипкина. – М: М: Медицина. – 1995. – Т.2. – С. 185-209, 211-212.
10. *Олійник І.О., Кутасевич Я.Ф., Кондакова Г.К.* Критерії оцінки ступеня виразності порушень кісткового метаболізму при артропатичному псоріазі // Дерматологія. Косметологія.Сексопатологія. – 2007. – №1-2. – С. 92-97.
11. *Сизон О.О., Степаненко В.І.* Артропатичний псоріаз: проблемні питання діагностики та диференціації. Ч. 1 // Український журнал дерматології, венерології, косметології, Київ. – 2010. – № 2(37). – С. 42-51.
12. *Скрипниченко С.В., Булавіна В.П., Білоус А.В.* Особливості етіології, перебігу та лікування псоріатичного артриту // Медицинские аспекты здоровья женщины. – К., 2008. – №4(13). – С. 82-85.
13. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни // Руководство для врач. – М: М: Медицина. – 2005. – Т.2. – 544 с.
14. *Терлецкий О.В.* Псориаз. Дифференциальная диагностика псориазоподобных рідких дерматозов. Терапія // Медицинский атлас: Санкт-Петербург, 2007. – 510 с.
15. *Faraone S.V., Tsuang M.T.* Measuring diagnostic accuracy in the absence of a «gold standard » // Am. J. Psychiatry. – 1994. – Vol. 151. – P. 7-650.
16. *Helliwell P.S., Taylor W.J.* Classification and diagnostic criteria for psoriatic arthritis // Ann. Rheum. Dis. – 2005. – Vol. 64, Suppl 2. – P. 3-8.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ МЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПСОРИАЗОМ

Е.Г. Татузян

Харьковский областной клинический кожно-венерологический диспансер

Резюме. *Выявлено, что у больных распространенным псориазом наблюдается увеличение в сыворотке крови содержания возбуждающих аминокислот – глутамата и аспартата, снижение количества тормозных аминокислот – ГАМК, глицина и коэффициента ГАМК/глутамат. Это ведет к снижению тормозного контроля над процессом высвобождения возбуждающих медиаторов, что является прогностически значимым при обосновании патогенетической терапии больных псориатической болезнью.*

Ключевые слова: *медиаторные аминокислоты, нейропередатчики, возбуждение, торможение, псориаз.*

ВСТУПЛЕНИЕ

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что в передаче нервных импульсов в ЦНС и на периферии принципиально важная роль принадлежит ряду аминокислот. Одни из них выполняют функцию возбуждающих (глутамат и аспартат), другие – тормозных нейропередатчиков (гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глицин, таурин.. Наиболее существенный прогресс в области изучения медиаторной функции этих аминокислот приходится на последнее десятилетие, о чем свидетельствует большое число появившихся в эти годы научных работ [1-7]. Получены убедительные доказательства вовлечения медиаторных аминокислот в патохимические процессы при заболеваниях различных органов и систем (органов пищеварения, центральной нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем), а также при сахарном диабете, атерогенезе, интоксикациях, воздействии вредных химических, физических антропогенных и других факторов. О роли медиаторных аминокислот в патогенезе псориаза пока известно мало, хотя уже сейчас можно говорить о перспективности изучения тормозных и возбудимых аминокислот при данной патологии.

Состояние медиаторных влияний на ЦНС и постоянное взаимодействие между их тормозными и возбуждающими эффектами имеют принципиальное значение для формирования защитно-приспособительных реакций и адаптации организма к изменившимся условиям среды. Нарушение этого взаимодействия может привести к развитию патологических процессов не только ЦНС, но и других органов и систем организма [1].

Цели и задачи. В связи со сказанным, целью настоящего исследования было в изучение содержания в сыворотке крови больных распространенным псориазом тормозных и возбуждающих медиаторных аминокислот и определение их прогностического значения при проведении патогенетической терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 46 больных с распространенным псориазом в стадии обострения в возрасте от 20 до 60 лет (29 мужчин и 17 женщин.). Группу сравнения составили 15 практически здоровых лиц соответствующего возраста и пола (9 мужчин и 6 женщин).

Исследование предусматривало определение в сыворотке крови тормозных медиаторных аминокислот – ГАМК, глицина, таурина и возбуждающих – глутамата, аспартата. Для идентификации аминокислот применяли метод ионообменной хроматографии на ионитах. После разделения аминокислот на ионитах регистрацию их содержания осуществляли на автоматическом анализаторе аминокислот Т339 (Чехия), при сравнении полученных результатов со стандартными калибровочными графиками, общепринятым методом [8]. Гамма-аминомасляную кислоту определяли также по E. Cormana, C. Vomes, V. Trolin,

Таблица 1

Содержание медиаторных аминокислот в сыворотке крови больных распространенным псориазом, (M ± m) нмоль/л

Показатель	*Больные*			*Условно-здоровые*		
	Муж.+жен. (n =46)	Муж. (n =29)	Жен. (n =17)	Муж.+жен. (n =15)	Муж. (n=9)	Жен. (n =6)
Глицин	36,80±1,74*	35,40±2,38*	37,25±1,56*	49,60±1,83	47,32±2,56	51,60±2,10
ГАМК	23,40±1,82*	21,86±1,47*	24,2±1,33*	43,50±3,57	42,63±2,70	44,80±3,15
Таурин	15,70±0,73*	16,37±1,14*	14,66±1,38*	25,50±1,62	24,65±2,43	26,75±1,84
Аспартат	6,90±0,76*	6,37±0,45*	7,15±0,53*	3,50±0,25	3,90±0,40	3,45±0,37
Глутамат	30,20±2,62*	32,44±1,96*	29,73±2,45*	17,90±1,86	19,23±1,56	17,40±1,43

Примечание: * – различия достоверные, $p < 0,05$.

а глутаминовую аминокислоту – по E. Bernt, H.U. Bergmeyer [9, 10]. Полученные данные статистически обработали с оценкой достоверности отличий по Стьюденту-Фишеру.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных распространенным псориазом выявлены существенные нарушения в содержании медиаторных аминокислот как у мужчин, так и у женщин в отличие от группы условно здоровых пациентов. При оценке состояния метаболически взаимосвязанной системы глутамат – ГАМК, было установлено значительное ингибирование тормозных процессов и активация возбудительных, что выражалось в снижении уровня ГАМК и повышении содержания в сыворотке крови глутаминовой аминокислоты (таблица 1). Поскольку эти метаболические системы играют важную роль в формировании защитно-приспособительных реакций организма и обеспечивают его адаптацию к меняющимся условиям среды, то снижение коэффициента ГАМК/глутамат у больных псориазом до 0,8 против 1,7 в группе условно здоровых пациентов свидетельствует о нарушении гомеостаза при развитии данной патологии и вовлечении в этот процесс других медиаторных систем, то есть серотонин-, норадреналин-, адреналин-, дофаминэргических [7]. Установленная недостаточность таурина и глицина была сопряжена с повышением содержания в сыворотке крови аспартата. Количество тормозной аминокислоты таурина было снижено в сыворотке крови при псориазе на 30 %, глицина – на 21 % при увеличении содержания аспартата на 48 %. Причинами, вызывающими снижение глицина в сыворотке крови, могут быть следующие: усиление ферментативного расщепления аминокислоты, повышение активности глициноксидазы и ускорение окисления глицина до глиоксиловой кислоты, и превращение глицина в серин. Содержание таурина, оказывающего, как и ГАМК и глицин, мощный тормозящий эффект в различных отделах головного и спинного мозга, сердечно-сосудистой и дыхательной системах, было существенно снижено у больных распространенным псориазом.

Содержание структурно-метаболических близких двух возбуждающих аминокислот – глутамата и аспартата, сопровождалась увеличением их в сыворотке крови при псориатической патологии (табл. 1). Эти аминокислоты действуют во многих структурах головного мозга, включая кору, гипоталамус, таламус, гиппокамп, мозжечок, ствол мозга, спинной мозг и сенсорные афферентные пути [2,3]. Они играют важную роль в возникновении и распространении нейрональной гиперактивности и формировании судорожно-пароксизмальных реакций при многих патологических процессах и заболеваниях нервной системы. Накоплено большое число фактов, указывающих на то, что возбуждающие аминокислоты принимают участие в реализации эффектов многих нейромедиаторов и нейротропных средств [2,3].

ВЫВОДЫ

Таким образом, при распространенном псориазе в крови увеличено содержание возбуждающих медиаторных аминокислот – глутамата и аспартата, снижены количество тормозных аминокислот – ГАМК, таурина и глицина, и коэффициент ГАМК/глутамат.

Наши исследования показывают на сходное участие медиаторных аминокислот, в частности ГАМК, таурина, глицина, глутамата и аспартата, в механизмах развития псориатической болезни как у мужчин, так и у женщин, что является прогностически значимым при обосновании патогенетической терапии больных псориазом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Жуков В.И., Зайцева О.В., Пивень В.И. и др.* Фториды: биологическая роль и механизм действия. Белгород, 2006. – 263 с.
2. *Раевский К.С., Георгиев В.Л.* Медиаторные аминокислоты. – М.:«Медицина», 1986. – 238 с.
3. *Дамбинова С.А.* Нейрорецепторы глутамата. – Ленинград. Наука, 1989. – 144 с.
4. *Попова Л.Д., Жуков В.И., Григорова И.А. и др.* Механизмы реализации нейротропных эффектов кинуренинов. – Белгород, 2003. – 232 с.
5. *Жуков В.И., Мясоедов В.В., Козин Ю.И. и др.* Детергенты – модуляторы радиомиметических эффектов. – Белгород, 2000. – С. 135-149, 163-168.
6. *Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Щербань Н.Г. и др.* Структурно-метаболические механизмы формирования нарушений клеточного и гуморального иммунитета под воздействием детергентов в связи с проблемой охраны водных экосистем. – Харьков, 2001. – С. 238-240, 245-249.
7. *М'ясоєдов В.В., Жуков В.І., Гопкалов В.Г. та ін.* Моноамінергічні механізми потенційної судомної готовності головного мозку. – Харків, 2000. – 222 с.
8. *Зорькин А.А., Курцер Б.М., Довжанский А.П.* Метаболические процессы при некоторых экстремальных состояниях. – Кишинев: «Штиинца», 1985. – 246 с.
9. *Cormana E., Vomes C., Trolin V.* Purification of GABA on small column of Dowex: combination with a method for separation of biogenic amines // Acta Pharm. et Toxicol. – 1980. –Vol. 46. – P. 235-240.
10. *Bernt E., Bergmeyer H.U.* Methoden der ensymatiachen analyse. – Berlin, 1970. – Bd. 3. – P. 1659-1665.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ОНИХОМИКОЗОВ У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ

Л.И. Черникова, В.А. Чипиженко, И.Н. Караченцева, И.Н. Штыров

Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра дерматологии, венерологи и СПИДа

Резюме. *Наблюдали 23 больных онихомикозами на фоне аллергодерматозов. Проведенное исследование свидетельствует о значимости грибов Candida в этиологии онихомикозов ступней у больных аллергодерматозами. В 100% случаев выявлена сопутствующая патология органов пищеварения, кандидозное поражение слизистых оболочек разной локализациї, в том числе вульвовагинит, кандидозное поражение кишечника. Широкий спектр фунгицидного действия орунгала определили его как этиологически обоснованный для лечения онихомикозов смешанной этиологии. Лечение онихомикозов у больных аллергодерматозами целесообразно проводить в комбинации с антигистаминными средствами и препаратами. Улучшающими общий метаболизм.*

Ключевые слова: *онихомикозы, аллергодерматозы, орунгал.*

ВВЕДЕНИЕ

Течение аллергодерматозов практически во всех случаях осложняется сопутствующей сочетанной патологией органов пищеварительного тракта в виде гастритов, холециститов, панкреатитов, гепатитов, паразитозов, дисбиозов кишечника [1,3]. Применение большинства лекарсвенных препаратов может не только ухудшить состояние кожи, но и вызвать аллергические реакции.

Онихомикозы у данной категории больных не только осложняют течение аллергодерматозов, но и представляют сложную проблему для дерматолога, назначающего антимикотические препараты, большинство из которых имеют побочные действия на органы пищеварения [6,7].

Защита микроорганизма от грибковой инфекции может быть специфической, направленной на конкретного возбудителя, и неспецифической, которая обеспечивается фагоцитирующими клетками иммунной системы – Т- и В-лимфоцитами [8]. Несмотря на низкую иммуногенность грибов, иммунная система организма при наличии микотической инфекции вовлекается в

патологический процесс [2]. При заболеваниях, сопровождающихся нарушениями состояния иммунной системы, микотическая инфекция усугубляет имеющиеся нарушения.

Сами патогенные грибы и их субклеточные фракции являются полноценными антигенами. Давно известны такие осложнения грибковой инфекции, как аллергические реакции. Грибковую сенсибилизацию оргамизма относят к факторам, способствующим развитию аллергодерматозов. Получены данные о влиянии Candida-инфекции на течение атопического дерматита [5,10].

Полученные Ю.Н. Перламутровым [4] данные о наименьшем токсическом влиянии интраконазола (орунгала) in vitro на гранулоциты и лейкоциты в сравнении с тербинафином определили интраконазол как препарат выбора при лечении онихомикоза у больных аллергодематозами.

Целью работы является изучние клинической эффективности орунгала в терапии онихомикозов у больных аллергодерматозами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Наблюдали 23 больных онихомикозами и микозами стоп (18 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 28 до 76 лет. Давность заболевания составила от 2 до 24 лет. Больные имели сопутствующие аллергодерматозы, в том числе 15 (65,1%) – истинную экзему, 8 (34,9%) – атопический дерматит. Диагноз онихомикоза и микоза стоп подтверждали микроскопическим и бактериологическим исследованием. Лабораторные исследования проводили дважды: сначала при верифицировании диагноза и повторно при контрольном исследовании после окончания специфического лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Больные истинной экземой имели типичные экзематозные очаги с эритемосквамозными и везикулезными элементами, располагающиеся на коже тыла кистей, предплечий, голеней. Больные атопическим дерматитом имели типичные очаги поражения в характерных локализациях, 1 пациент – универсальное поражение кожи, развившееся после применения местных противогрибковых средств.

Проявления микоза стоп в виде везикулезных элементов, расположенных на эритематозном фоне кожи свода стоп, имели 2 (11,5%) больных экземой, гиперкератоз кожи стоп, трещины – 18 (78,2%) наблюдаемых пациетнов. У больных, получавших наружные противогрибковые средства, характерные для микотического поражения изменения кожи отсутствовали.

Ногтевые пластинки были поражены только на стопах. У 1 больного наблюдали несколько вариантов, в том числе проксимальную и дистальную формы, поражения ногтевых пластинок. Каждый больной имел изменения от 2 до 8 ногтевых пластинок, тотальное поражение от 2 до 4 ногтевых пластинок диагностировали у всех обследуемых больных. У одного и того же больного наблюдали одновременно несколько вариантов поражения ногтевых пластинок – гипертрофический, нормотрофический и атрофический.

У наблюдаемых больных аллергодерматозы протекали на фоне патологии органов пищеварения. Гастриты с разными типами секреции имели 100% больных. Гепатиты разной этиологии диагностированы у 11 (73,3%) больных экземой и у 8 (100%) больных атопическим дерматитом. Лямблиоз выявлен у 18 (78,6%) больных. Дисбиоз кишечника обнаружен у 13 (86,6%) больных экземой и у 5 (100%) больных атопическим дерматитом.

При микроскопическом и культуральном исследовании подногтевой пудры и чешуек кожи стоп помимо патогенных грибов(Trichophyton rubrum, Trichophyton mentagrophytes) у 19 (84,5%) больных обнаружены Candida. Эти данные согласуются с результатами исследований Ю.В.Сергеева и совт. [7], отметивших значение грибов Candida в развитии онихомикозов. Наличие тотального поражения 1 или 2 ногтевых пластинок является показанием для назначения системного антимикотика, назначаемого после дегельминтизации и специфической терапии заболеваний органов пищеварения.

Пульс-терапию орунгалом [9,11,12] получили 23 больных, всего 3 курса. Каждый курс пульс-терапии назначали после контрольного осмотра. 1-й курс пульс-терапии орунгалом проводили в сочетании с антигистаминными препаратами, не оказывающими раздражающего действия на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта: зиртек по 1 таблетке в день (7 дней). Пациентам с сопутствующими гастритами назначали ферментные препараты – мезим-форте по 1 таблетке 3 раза в день (10 дней). Последующие курсы пульс-терапии орунгалом проводили без сочетания с другими препаратами. В перерыве между курсами лечения орунгалом для улучшения общих процессов метаболизма назначали милдронат по 250 мг 2 раза в день (20 дней).

Переносимость лечения орунгалом была хорошей у всех больных. Побочных действий не отмечено ни в одном случае.

Эффективность лечения оценивали клинически и при помощи микроскопического исследования подногтевой пудры. Клиническое выздоровление достигнуто у всех наблюдаемых больных, но микроскопическое исследование, проведенное после окончания лечения, выявило наличие патогенного мицелия у 4 пациентов с тотальной формой поражения ногтевых пластинок. В этих случаях назначали 4-й курс пульс-терапии орунгалом. Спустя 1 и 3 мес после окончания лечения провели повторные исследованя, которые показали отсутствие мицелия патогенного гриба в подногтевой пудре. Во всех случаях при контрольном исследовании Candida не обнаружены.

Результаты клинического и микроскопического наблюдения после проведения 3 курсов пульс-терапии свидетельствуют об эффективности лечения в 82,5% случаев. Проведение дополнительного 4-го курса пульс-терапии орунгалом повышает эффективность лечения до 100%.

ВЫВОДЫ

1. Проведенное исследование свидетельствует о значимости грибов Candida в этиологии онихомикозов стоп у больных аллергодерматозами. При наличии кандидозного поражения ногтевых пластинок необходимо обследовать больного на предмет наличия сопутствующего кандидозного поражения слизистых оболочек.

2. Широкий спектр действия и отсутствие побочных действий орунгала определяет его как этиологически оправданный препарат для лечения онихомикозов разной этиологии у больных, имеющих сочетанное поражение органов пищеварительного тракта.

3. Лечение онихомикозов у больных аллергодерматозами необходимо сочетать не только с антигистаминными средствами, но и с препаратами, улучшающими общие обменные процессы, каким является милдронат.

4. После окончания 3-го курса пульс-терапии контрольное исследование необходимо проводить не только клинически, но и микроскопически, при обнаружении мицелия патогенных грибов следует провести 4-й курс пульс-терапии орунгалом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бурова С.А., Меркулова Е.А., Федотов С.А.* Оппортунистические грибковые инфекции в стационаре различного профиля // Материалы Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М. – 1995. – Т. 2. – С. 259-260.
2. *Кошевенко Ю.Н.* Справочник по дерматокосметологии. – М. – 2004. – С. 125-130.
3. *Кулагин А.В., Бурова С.А., Пшеничникова С.Б.* Висцеральная грибковая патология у больных онихомикозами стоп // Рос. журнал кожных и венерических болезней. – 2000. –.№1. – С. 45-47.
4. *Перламутров Ю.Н., Степанова Ж.В., Тихонова О.В.* Оругнал: перспективы применения при микозах стоп у больных рецидивирующей рожей нижних конечностей. Рос.журнал кожных и венерических болезней. – 1999. – С. 50-52.
5. *Потекаев Н.Н.* Онихомикозы. Рос. мед. журнал. – 2001. – №4. – С. 138-140.
6. *Руденко А.В., Коваль Э.З., Рыжко П.П., Заплавская Е.А.* Онихомикозы. Диагностика. Этиология.Эпидемиология. Лечение. – Киев. – 2007. – С. 284.
7. *Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю.* Онихомикозы. Грибковые поражения ногтей. М.: Гэотар медицина. – 1998. – С. 126.
8. *Степанова Ж.В., Скрипкин Ю.Н.* Опыт применения интраконазола (орунгала) в лечении грибковых заболеваний ногтей и кожи. Рос. журнал кожных и венерических болезней. – 2001. – №1. – С. 39-41.
9. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. – 2007. – 1248 p.
10. *Gupta A.K., Lynde C.W., Konnikov N.* Single-blind, randomized, prospective study of sequential intraconazole and terbinafine pulse compared with terbinafine pulse for thr treatment of toenail onychomycosis J.Amer.Acad.Dermatol. – 2001; 44; 485-491.
11. *Haneke E., Abeck D.Ring J.* Safety and efficacy of intermittent therapy with intraconazole in finger and toenail onychomycosis: a multicenter trial. Mycoses 1998, 41:521-527.

НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ: АНТИГОМОТОКСИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

В.А. Чипиженко, Л.И. Черникова, И.Н. Караченцева, Т.Д. Закружецкая, И.Н. Штыров

Харковский Национальный медицинский университет
Кафедра дерматологии, венерологии и СПИДа

Резюме. *У 20 больных постгерпетической невралгией изучалась эффективность комплекса антигомотоксических препаратов. Предложенная схема показала высокую эффективность, хорошую переносимость и может быть рекомендована в качестве альтернативы традиционным методам лечения.*

Ключевые слова: *постгерпетическая невралгия, антигомотоксические препараты, лечение.*

Опоясывающий лишай является весьма распространенным дерматозом, которым по разным данным страдают в течение жизни от 10 до 20% населения [7]. Его возбудитель – вирус Varicella zoster (VZV), попадая в организм человека в детском возрасте, вызывает первичную инфекцию в виде ветряной оспы. После выздоровления наблюдается пожизненная латенция вируса в черепно-мозговых и спинальных сенсорных ганглиях. Впоследствии в зрелом возрасте реактивация вируса ведет к появлению высыпаний в области того или иного дерматома, что, собственно, и представляет собой опоясывающий лишай [7,1,4]. Этим дерматозом болеют обычно один раз в жизни в связи с развивающимся стойким иммунитетом. Однако, у 2% больных с сохраненным иммунитетом и у 10% больных с иммунодефицитом отмечается повторное заболевание [5].

У подавляющего большинства больных опоясывающим лишаем кожные высыпания сопровождаются интенсивными жгучими болями, которые чаще всего появляются за 1-2 дня до появления сыпи. При этом интенсивность болевых ощущений не всегда соответствует тяжести кожного процесса [3].

Одним из серьезных осложнений опоясывающего лишая является постгерпетическая невралгия (ПН). Несмотря на неоднозначность трактовки данного термина специалистами разного профиля, большинство дерматологов считают ПН состоянием, при котором боли по ходу пораженного нерва сохраняются более одного месяца после отпадения корок [7,4].

Патогенез ПН до конца не выяснен. Так, в биоптатах сенсорных ганглиев больных с ПН находили признаки атрофии [9]. По мнению некоторых авторов ведущую роль в возникновении ПН играют как общие, так и местные иммунные нарушения [8].

Частота ПН напрямую зависит от возраста больных. Так, 50% пациентов с ПН были в возрасте более 60 лет, а 75% – более 75 лет [5].

Назначение общей специфической противовирусной терапии (ацикловир, валацикловир, ганцикловир) в адекватных дозах в первые 3-е суток от начала заболевания герпесом, как правило, препятствуют развитию ПН [1]. Однако, как показывает практика, большое количество больных в силу разных причин обращаются к врачу позже указанного срока, что и обуславливает довольно высокую частоту ПН.

Учитывая значительную торпидность ПН к традиционным методам лечения и ряд побочных эффектов при их применении (НПВП, траквилизаторы, витамины, ганглиоблокаторы, антидепрессанты), наше внимание привлекли гомеопатические методы, а именно – антигомотоксическая терапия по Рекевегу. Последняя обладает целым рядом преимуществ: не вызывают аллергических реакций и других побочных эффектов, практически не имеет противопоказаний и возрастных ограничений, обладает достаточно быстрым клиническим эффектом, как при острых, так и при хронических заболеваниях, совместимы со всеми фармпрепаратами и друг с другом. Согласно таблице фаз гомотоксикоза ПН можно отнести к фазе дегенерации [6,2].

Цель работы: изучение эффективности последовательного применения комплекса антигомотоксических препаратов у больных ПН.

Материалы и методы: 20 больным с ПН (мужчин – 11, женщин – 9) в возрасте от 48 до 78 лет, ранее безуспешно лечившихся традиционными методами,. назначали: Энгистол 1 табл 3 раза в сутки и Галиум-Хеель 10 кап 3 раза в сутки (последовательно по 4 недели каждый), Траумель С и Убихинон композитум в/м по 1 амп в одном шприце, 1 раз в 5 дней №10, Эхинацея композитум С и Коэнзим композитум в/м по 1 амп в одном шприце 1 раз в 5 дней №10 (попеременно с интервалом в 3 дня).

Результаты исследования: Результаты учитывали через два месяца после начала антигомотоксической терапии. Положительный эффект был зарегистрирован у всех без исключения больных, находившихся под наблюдением. При этом полное клиническое выздоровление (стойкое исчезновение болей) наблюдалось у 13 (65%) пациентов, значительное улучшение (слабовыраженные, непостоянные боли) – у 6 (30%) и улучшение (заметное снижение остроты болей) – у 1 (5%). Побочных явлений в процессе лечения не отмечалось ни у одного больного.

ВЫВОДЫ

Комплексная антигомотоксическая терапия больных с ПН показала довольно высокую эффективность, хорошую переносимость и вполне может быть рекомендована в качестве альтернативы традиционным методам лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрашко Ю.В., Миронюк И.С.* К проблеме опоясывающего герпеса // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2007. – додаток №3. – С. 2-4.
2. Антигомотоксическая терапия заболеваний внутренних органов: Руководство для врачей / Н.Б. Губергриц, П.Ф. Дудка, Р.И. Ильницкий и др.; Под. ред. чл.- корр. АМН Украины, проф.В.Ф. Москаленко, Б.К. Шамургия // Книга-плюс, 2008. - 421 с.
3. *Баткаев Э.А., Корсунская И.М.* Вирусные дерматозы. – М.: Медицина, 1992. – 160 с.
4. *Коляденко В., Міхеєв О.* Оперізувальний герпес: постгерпетична невралгія та шляхи її профілактики // Ліки України. – 2004. – № 4. – С. 57-58.
5. *Радионов В.Г., Притуло О.А., Андрашко Ю.В.* Герпес-вирусные заболевания человека. – Луганск: ИПЦ «Элтон-2», 2004. – 93 с.
6. *Рикен Карл Хайнц.* Практическая гомотоксикология. Терапевтические схемы лечения хронических заболеваний. –Baden-Baden: Aurelia-Verlag, 1995 / Издание на русском языке. – Киев: Каскад-Медикал, 1998. – 210 с.
7. *Хэбиф Т.П.* Кожные болезни: Диагностика и лечение / Томас П. Хэбиф Пер.с англ.; Под. общ. ред. акад. РАМН, проф. А.А. Кубановой. – М.: МЕДпресс-информ,2007. – 2-е изд. – 672 с.
8. *Gilden D., Cobrs R.* Mabalingam. Clinical and molecular pathogenesis of varicella virus infection // Viral immunal. – 2003. – Vol. 3. – P. 243-558.
9. *Watson G., Morsbead C., Vander Kooy D. et al.* Post-herpetic neuralgia: post-mortem analysis of a case // Pain. – 1988. – Vol. 2. – P. 129-138.

ИССЛЕДОВАНИЕ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРЕМА ЛИКАНГШУАНГ (КИТАЙ)

Ю.В. Волкова

КП «Запорожский областной кожновенерологический клинический диспансер»

Резюме. *В статье приведены данные о результатах комбинированного лечения дерматовенерологических заболеваний.*

Ключевые слова: *крем Ликангшуанг, лечение, дерматовенерологические заболевания.*

В период с 20 декабря 2010 по 20 января 2011 года, в централизованной бактериологической лаборатории (КДЛ № 2) ЗОКВКД проводились бактериологические исследования образца №: (Xiao) Jian Zi No.09042091.

Производитель: компания медикотехнологических разработок кожных препаратов сужу ликанг, китай. образец: (xiao) jian zi, no.09042091.

Цель теста: исследование бактериологических свойств крема на бактериостатическую и микостатическую активность к патогенной и условно-патогенной микрофлоре и грибам.

Дата проведения тестирования: 20 декабря 2010 по 20 января 2011 года.

Метод и оборудование: селективные и элективные бактериологические стандартные среды-v07a у, скм-1, скм-т, инкубатор для дрожжевой и плесневых грибов, термостатическая камера, количсественный методы серийного разведения вещества, качественный мнтод колодцев.

Результаты: состав крема при исследованиях в лабораторных условиях (in vitro), обладает высокой статической активностью к патогенной и условнопатогенно микрофлоре и грибам.

1. Умеренная статическая активность к дрожжевым грибам в сравнении с противогрибковыми официнальными мазями содержащими клотримазол, итраконазол, нистатин, тербинафин, кетоконазол, следующих патогенов – candida albicans (атсс-885653), candida albicans, candida utilis, candida kefir, rhodotorula glutinis, rhodotorula rubra (клинические культуры), а также микст-дрожжи выделенные с кожных поверхностей больных -candida albicans, candida utilis, rhodotorula glutinis. микст-дрожжи, выделенные с половых поверхностей больных candida albicans, candida kefir, candida utilis. фото – 1-3.

2. Высокая степень активности к дерматофитным грибам, исследуемого образца превышала ативность в полтора-два раза в сравнении с противогрибковыми мазями,содержащими клотримазол, итраконазол, нистатин, тербинафин, кетоконазол, к дерматофитам, аспергиллам и пенициллам – microsporum canis, epidermophyton kaufmann-wolf, trichophyton rubrum, microsporum gypseum, aspergillus niger, aspergillus oryzae, alternaria alternate, penicillum sp. фото – 4-7.

3. Высокая степень активности к патогенной и условно патогенной микрофлоре, исследуемого образца, которая превышала ативность в полтора-два раза в сравнении с противомикробными мазями, содержащими антибиотики фторхонолонлвого ряда, мупироцин, эритромицин, сульфаниламиды и коллоидную форму серебра.

К стандартным штаммам бактерий и клиничсеких культур, выделенных от больных – staphylococcus aureus (атсс – 25923); escherichia coli (атсс – 25922); pseudomonas aeruginosa (атсс2 – 7853); bacilluus subtillis (атсс – 6633); staphylococcus saprophytus, staphylococcus gemolyticus, streptococcus pyogenes; klepsiella pneumoniae; escherichia coli, enterococcus feacalis, neisseria gonorrhoeae, микст-флора, выделенная из слизистых половых путей больных больных-enterococcus feacalis, staphylococcus saprophyticus, neisseria gonorrhea, микст-флора, выделенная с кожных поверхностей больных – klepsiella pneumoniae, enterococcus feacalis, staphylococcus saprophyticus, staphylococcus gemolyticus. фото – 8-20.

ВЫВОДЫ

По результатам проведенных исследований отмечено, что образец – крем ликаншуанг (in vitro), обладает выраженной высокой статической активностью к патогенным и условнопатогенным грибам дерматофитам, вызывающим дерматомикозы кожи, волос, ногтей у человека, активность превышала в полтора, иногда и в два раза выше, чем противогрибковые стандартные мази.

Несколько ниже активность образца проявлялась в отношении дрожжевых грибов вызывающих поражение кожи, слизистых и половых путей.

Также высокая активность образца в полтора-два раза, отмечена к патогенной и условнопатогенной микрофлоре кожи и половых путей которая способна вызывать гнойно-воспалительные поражения кожи, слизистых и урогенитального тракта человека.

На основании полученных бактериологических результатов (in vitro), крем ликаншуанг можно рекомендовать для комбинированного лечения кожных заболеваний и инфекций передающихся половым путем в практике дерматологии и венерологии, таких нозологических форм как гнойничковые заболевания, экзема, псориаз, осложненные формы аллергодерматозов, атрофии кожи, поражение кожи, ее придатков и слизистых, при кандидозе и дерматомикозах.

ФІКСОВАНІ КОМБІНАЦІЇ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ (ДУАК, ІЗОТРЕКСИН) В МІСЦЕВІЙ ТЕРАПІЇ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ

В.М. Волкославська, О.В. Горбенко

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», м. Харків
ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України», м. Київ

Резюме. *Пропонується схема лікування акне з використанням Дуак та Ізотрексин-гель.*

Ключові слова: *акне, лікування.*

В останніх рекомендаціях експертів Глобального Альянсу з покращення наслідків терапії акне монотерапія антибіотиками не рекомендована в будь-якій терапевтичній схемі. Фіксовані комбінації (ФК) топічних лікарських засобів – найбільш логічний та патогенетично обґрунтований підхід в лікуванні акне, який довів у багатьох дослідженнях свою клінічну та мікробіологічну ефективність. Найбільшого розповсюдження в світовій дерматологічній практиці набули ФК топічних ретиноїдів та антибіотиків, а також топічних антибіотиків та бензоїл пероксиду (ВРО). Наразі такі ФК зареєстровані та представлені в Україні. Дуак гель – ФК, що містить кліндаміцину фосфат (1%) та ВРО (5%) на основі диметикону та гліцерину. Застосування Дуаку обумовлює швидке настання лікувального ефекту за рахунок одночасного впливу на продукцію шкірного сала, запальний процес та мікроорганізми. Дія Дуаку спрямована в першу чергу по відношенню до запальних елементів акне (папули, папуло-пустули), але не обмежується ними. Дуак гель добре переноситься пацієнтами та не обумовлює розвиток мікробної резистентності за рахунок наявності в складі ВРО – антисептика з неспецифічною антимікробною дією. Нами запропонований диференційований алгоритм застосування ФК Дуак гель та Ізотрексин гель (містить еритроміцин 2% та ізотретиноїн 0,05%) залежно від переваги запальних (папули, папуло-пустули) та незапальних (комедони) елементів, стадії патологічного процесу, строків лікування акне, наявності протипоказань до системної терапії та необхідності поєднання місцевої та системної терапії. Такий підхід дозволив максимально індивідуалізувати діагностично-лікувальний процес та певним чином спростити терапевтичну схему. У разі легкого/середньотяжкого акне з перевагою запальних папуло-пустульозних елементів засобом вибору виступав Дуак гель. У разі переважної наявності комедонів рекомендували Ізотрексин гель. Проміжний контроль ефективності лікування здійснювали кожні 2 тижні, а кінцевий контроль – через 12 тижнів лікування. У разі застосування Дуаку Ізотрексин може виступати препаратом резерву (тільки після закінчення курсу терапії Дуаком), і навпаки. Було проліковано 15 пацієнтів з гарним результатом. В 3-х випадках відмічали збільшення сухості шкіри та подразнення, яке корегували за допомогою Кремгелю та Топікрему. Таким чином, запропонована схема дає скорочення термінів лікування акне, покращує терапевтичний комплайнс та соціально-психологічну адаптацію пацієнтів.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО ПРЕПАРАТА СИНТЕТИЧЕСКИХ ТАНИНОВ «ДЕЛАСКИН» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

Д.Я. Головченко, О.Д. Пурышкина, Л.В. Сологуб

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Резюме. *Приведены результаты лечения поражений кожи островоспалительного характера препаратом Деласкин.*

Ключевые слова: *кожа, островоспалительные поражения, танины, лечение.*

При лечении экземы, дисгидротических проявлений микоза стоп, сопровождающихся часто островоспалительными явлениями, мокнутием обычно применяются примочки растворами слабой концентрации (1-2%) борной кислоты, танина, фурациллина, риванола и др. Эти средства способствуют ослаблению местных воспалительных реакций, уменьшению отека и выраженности субъективных ощущений.

Мы сочли целесообразным изучить эффективность применения при островоспалительных поражениях кожи нового препарата «Деласкин» (Dermapharm AG). Он является представителем последнего класса синтетических танинов – фенол-метаналь-мочевины поликонденсат 0,4%.

Под наблюдением было 12 больных микробной экземой голеней и 6 – микозом стоп с дисгидротическими проявлениями и мокнутием в межпальцевых складках. Возраст больных колебался от 23 до 64 лет.

Порошкообразную форму Деласкина растворяли согласно инструкции для медицинского применения. Примочки и холодные влажно-высыхающие повязки накладывали на мокнущую поверхность кожи в течение суток 2-3 раза. Курс лечения составлял 5-6 дней.

Следует отметить выраженное подсушивающее и вяжущее действие препарата. При этом наблюдалось достаточно быстрое уменьшение отека в очагах пораженной кожи, уменьшались болевые ощущения и зуд. Каких-либо побочных явлений не отмечено.

Эти первые наши наблюдения использования Деласкина при лечении островоспалительного характера поражений кожи позволяют сделать вывод об эффективности, хорошей переносимости и целесообразности его применения в местной терапии больных экземой, микозами стоп.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕГАЛОГЕНИЗИРОВАННОГО ГЛЮКОКОРТИКОИДНОГО ПРЕПАРАТА «ПРЕДНИТОП» В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ДЕРМАТОЗОВ

Д.Я. Головченко, О.Д. Пурышкина, Л.В. Сологуб

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Резюме. *Приведены результаты местного лечения дерматозов препаратом Преднитоп.*

Ключевые слова: *распространенные дерматозы, лечение.*

Современные топические глюкокортикоидные препараты широко используются в лечении таких дерматозов как экзема, токсикодермия, атопический дерматит, псориаз и др. Они обладают выраженным противовоспалительным действием, хорошо переносятся. Однако длительное их использование, нередко, сопровождается развитием побочных явлений.

Мы применяли в лечении больных экземой (себорейной, истинной, микробной), атопическим дерматитом (всего 27 больных) препарат «Предникарбат» в виде 3-х форм: крема, мази и жирной мази. Действующим веществом этого препарата является предникарбат. Этот двойной этерифицированный негалогенизированный глюкокортикоид обладает выраженным противовоспалительным эффектом. В тоже время не оказывает антипролиферативного и атрофогенного действия. Благодаря быстрому распаду этерифицированных групп происходит короткий период полураспада активного вещества. Это объясняет хорошую переносимость препарата.

Больным различными формами экземы (21) и атопическим дерматитом (6) препарат назначался в виде двукратного смазывания пораженной кожи кремом при выраженных воспалительных явлениях, мазью – при выраженной инфильтрации. Жирная мазь накладывалась под повязку на очаги лихенификации. После нескольких дней применения препарата (4-5) отмечалось снижение интенсивности субъективных ощущений, наблюдалось побледнение в очагах поражения, рассасывание инфильтрации. У больных атопическим дерматитом значительно рассасывалась лихенификация. Курс лечения продолжался 12-14 дней, но некоторые больные экземой и атопическим дерматитом (5) продолжали использование препарата до полного разрешения кожного процесса. Этот период составлял 1-1,5 месяца. Следует отметить наряду с хорошей переносимостью и клиническим эффектом возможность длительного его использования даже на большие площади кожных поражений без развития каких-либо побочных явлений.

Можно говорить о том, что Предникарбат является представителем последнего поколения топических глюкокортикоидных препаратов с улучшенными возможностями.

КОРЕКЦІЯ СТАНУ ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКА ЯК ІМУНОТРОПНА ТЕРАПІЯ ПІОДЕРМІЙ

М.О. Дашко, О.І. Денисенко, С.В. Вольбин

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. *Обговорюється роль дисбіозу у етіопатогенезі піодермій та пропонується використання пробіотиків як одного з методів лікування.*

Ключові слова: *піодермія, дисбіоз, пробіотики.*

Проблема оптимізації методів лікування гнійничкових захворювань шкіри є однією з найактуальніших проблем сучасної дерматології і має багато невирішених аспектів. Це пояснюється постійною лабільністю та мінливістю біологічних властивостей стафілококів і стрептококів (вірулентних, антигенних, імуногенних), а також складною імунологічною перебудовою організму хворого. В основному це повязано з широким використанням імунодепресивної і цитостатичної терапії, безсистемним лікуванням антибіотиками, наявність у таких хворих важких супутніх захворювань, які знижують загальну імунологічну реактивність організму, а також з розвитком сенсибілізації до стафілококів і стрептококів.

У хворих на піодермії виявляли різні прояви імунних відхилень – від імунодефіциту до підвищеної активності імунної відповіді, зокрема пригнічення Т-клітинної ланки імунітету та активація її при стафілодерміях, що відповідало деяким літературним джерелам. За іншим повідомленням, у хворих на піодермії виявляли різноспрямовані зміни (ознаки депресії чи стимуляції) гуморальної ланки системного імунітету залежно від клінічних форм

піодермій. Є дані про участь циркулюючих імунних комплексів у формуванні патогенетичних ланок гнійничкових захворювань шкіри. На нашу думку тривалий перебіг піодермій може викликати виснаження імунної системи, тобто вторинний імунодефіцитний стан, який проявляється на всіх ланках імунітету. Всі вищенаведені зміни можуть суттєво відрізнятися в залежності від етіологічного чинника, різних клінічних форм, тривалості і важкості процесу.

Дисбіотична мікрофлора має важливе значення у формуванні й підтримці запальних та імнологічних процесів. Мікробна екологічна система людини є багатофункціональною. Основними її функціями є попередження колонізації епітелію патогенними мікроорганізмами і транслокація їх клітин та токсинів у внутрішнє середовище організму і є важливою метаболічною системою; нормальна індигенна мікрофлора здійснює регуляцію імунної відповіді на локальному та системному рівні. Вплив нормофлори на імунну систему в найбільшій мірі повязаний з пептидогліканами і тейхоєвими кислотами клітинних стінок індигенних лактобактерій, в першу чергу лакто- і біфідобактерій. Ці речовини здатні стимулювати фагоцитарну функцію макрофагів, посилювати активність природніх клітин-кілерів, активувати синтез секреторних імуноглобулінів, інтерферонів, цитокінів. Основну функцію в реалізації колонізаційної резистентності кишківника відіграє приепітеліальний захисний бар'єр, який складається з шару слизу, який містить секреторний Ig A, індигенної мікрофлори та її метаболітів.

Таким чином, з одного боку дисбіоз може бути однією з важливих ланок етіопатогенезу та імуногенезу розвитку гнійничкових захворювань шкіри, особливо хронічних, часто рецидивуючих форм, при цьому включаючи імунні механізми розвитку захворювання. І з другого боку, санація дисбіозу як клінічного стану з використанням пробіотиків є одним з важливих методів лікування піодермій.

ДОСВІД КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ

І.О. Дукер, О.І. Дяченкова

Харківський обласний клінічний шкірновенерологічний диспансер №1
Одеський обласний шкірновенерологічний диспансер

Резюме. *Описан простий та ефективний метод лікування демодекозу.*

Ключові слова: *демодекоз, лікування.*

Найбільш поширеним паразитарним захворюванням, яке призводить до ураження шкіри, є демодекоз. Демодекоз, це комплексна проблема, яка впливає як на здоров'я, так і на психоемоційний стан пацієнта та відображається на якості його життя. Незважаючи на те, що діагностика цього захворювання розглядається більше століття та не представляє особливих труднощів, етіопатогенез до кінця не з'ясований, а ефективні методи діагностики та лікування до кінця не визначені. Розвиток цього захворюванння повязаний з патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Тому лікування демодекозу вимагає комплексного обстеження і терапії, направлених на ліквідацію механізмів його виявлення, клінічних проявів, ускладнень. На базі Одеського обласного шкірновенерологічного диспансеру та Харківського обласного шкірно-венерологічного диспансеру №1 спостерігалось 28 осіб, хворих на демодекоз шкіри обличчя (13 чоловіків та 15 жінов у віці від 15 до 49 років). Діагностика базувалася на мікроскопічному обстеженні. В усіх хворих в анамнезі була супутня патологія ШКТ. Обстежені умовно були поділені на дві групи, які, окрім корекції супутньої патології дієтотерапією, ферментотерапією, энтеросорбентами, гепатопротекторами та пробіотиками, отримували наступну терапію: перша група хворих приймала препарат офлоксацину 200 мг та орнідазолу 500мг (Полімік) 2 рази на добу 20 днів, препарат сірки очищеної – 0,5 г 4 рази на добу. Місцева терапія першої групи базувалася на використанні 5% сіркової бовтанки, яку наносили на очищену шкіру обличчя та уражених ділянок в невеликій кількості 2 рази на добу 25 днів, та крему бензилбензоату 25% 2 рази на добу 20 днів. Схема лікування пацієнтів другої групи відрізнялася від першої тільки зовнішньою терапією. Очищення шкіри проводилося мягким

очищуючим милом Стоп Демодекс 2 рази на добу. Використовувався бальзам лікувально-профілактичний Стоп Демодекс, який наносили на очищену шкіру обличчя та уражених ділянок невелику кількість 2 рази на добу 45 днів. Повіки з ціллю профілактики демодекозу обробляли настоянкою календули за допомогою ватного диску,після цього наносили гель для повік Стоп Демодекс. Процедуру повторяли через 15 хвилин. Під час лікування, жінки, хворі на демодекоз не використовували декоративну косметику, а також не знаходились під прямими сонячними промінями. Клініко-епідемічний контроль проводили до, під час, та після завершення лікування. При лабораторному обстеженні після проведеного лікування в першій групі demodex folliculorum був відсутній у 66% хворих, в другій групі цей показник був 89%. Регрес захворювання та значне покращення дерматологічного стану хворих другої групи наступили на 7 днів раніше у порівнянні з 1 групою. Стан близький до повного одужання спостерігався в першій групі через 10 тижнів, тоді як у другій групі подібний стан наступив на 2 тижні раніше. З отриманих результатів можна зробити наступні висновки: проведений аналіз отриманих результатів комплексного лікування демодекозу шкіри обличчя в обох групах був достатньо ефективним. Але перевага проведеного лікування 2 групи хворих заклечається в високій ефективності та доступності, простоті використання, та можливості прискорення одужання.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ НІТРАТ-І НІТРИТ-АНІОНІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ СИНДРОМУ СТІВЕНСА-ДЖОНСОНА

Н.В. Іванюшко-Назарко, Т.І. Рудник, І.О. Чаплик-Чижо

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Обговорюється роль порушень системи оксиду азоту в патогенезі синдрому Стівенса-Джонсона.*

Ключові слова: *синдром Стивена-Джонсона, оксид азоту.*

Одним із проявів токсико – алергічних дерматозів є синдром Стівенса – Джонсона (ССД), що у 50 % випадках є медикаментозно спровокованим захворюванням. Визначальну роль в патогенезі патологічних станів (запалення, шоків різного ґенезу тощо) має унікальний поза- і внутрішньоклітинний месенджер – система оксид азоту (NO), яка виконує функцію ендогенного регулятора при різних дерматозах. У фізіологічних концентраціях NO, взаємодіючи з активними формами кисню, проявляє властивості антиоксиданта, при порушеннях метаболізму, зв'язаних з накопиченням NO в тканинах, в цих же реакціях утворюються високотоксичні речовини, які негативно впливають на перебіг захворювання.

Нами було проведено дослідження системи NO біохімічними методами у 11 хворих на ССД ,з них 6 осіб перебували в легкому та середньому ступені тяжкості, а 5 осіб у важкому ступені перебігу даного захворювання. При легкому і середньому ступені тяжкості ССД відмічено достовірне збільшення вмісту нітрит та нітрат аніонів, тоді, як при важкому перебігу дерматозу відбувалося підвищення рівня нітрат-аніонів, відносно аналогічних у здорових людей. Порівняння показників у хворих з різним ступенем тяжкості процесу дозволило виявити достовірне збільшення вмісту нітрит-аніонів, зниження нітрат-аніонів у пацієнтів з легким і середнім ступенем тяжкості щодо таких у важкому перебігу ССД. Підвищення вмісту оксиду азоту, а саме його аніонів при різному ступені перебігу ССД є результатом впливу ендо- і екзотоксинів, чинників запалення, а саме, активаторів вільнорадикального окислення.

Результати дослідження системи оксиду азоту свідчать про патогенетичну роль гіпер і гіпопродукції аніонів NO, що є чинником пошкодження у пацієнтів з ССД, і необхідності його корекції шляхом застосування кортикостероїдних препаратів.

МЕСТО БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Я.Ф. Кутасевич, П.П. Рыжко, И.А. Маштакова

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»
Харьковский областной кожно-венерологический диспансер № 1

Резюме. *Показана эффективность использования эмолиентов при лечении атопического дерматита.*

Ключевые слова: *атопический дерматит, терапия, эмолиенты.*

Атопический дерматит – хронический воспалительный дерматоз с хроническим и рецидивным течением. Это заболевание встречается достаточно часто, особенно широко оно распространено в промышленно развитых странах. Атопический дерматит сочетает сложные воспалительные механизмы с аномалиями барьерной функции эпидермиса, в связи с чем требует долгосрочной поддерживающей противорецидивной терапии.

Особое место в лечении атопического дерматита занимает наружная те-рапия, включающая противовоспалительные средства (кортикостероидные препараты, ингибиторы кальцинеурина), а также базисную терапию. Целью базисной терапии при атопическом дерматите является: устранение сухости кожи как за счет гидратации, так и за счет предотвращения трансдермальной потери влаги; восстановление поврежденного эпителия, в том числе его липидных компонентов; улучшение барьерной функции кожи; усиление местного иммунитета; противовоспалительное действие.

Под нашим наблюдением находилось 23 больных атопическим дерматитом в возрасте от 18 до 31 года. Все больные были распределены на две группы: I группа – 12 пациентов, не получавших базисную терапию, II группа – 11 пациентов, получавших базисную терапию препаратами линии Экзомега. На 21-й день лечения отмечалась выраженная положительная динамика клинических проявлений в обеих группах, однако у больных I группы индекс SCORAD составил 20,1 ± 0,6, во II группе – 16,4 ± 0,8, выраженность ксероза в I группе – 0,90 ± 0,11 балла, во II группе – 0,45 ± 0,08 балла. Пациенты II группы уже на 8 – 10-е сутки уменьшили дозу наружных кортикостероидных препаратов. Через 3 месяца у больных II группы было на 18,1 % меньше случаев обострения.

Количество больных с выраженным терапевтическим эффектом (клиническая ремиссия и значительное улучшение)

Степень тяжести	*I группа*	*II группа*	*Разница в показателях*
Легкая	68 %	87 %	19 %
Средней тяжести и тяжелая	53 %	76 %	24 %

Как следует из таблицы, применением эмолиентов особенно важно у пациентов с тяжелым течением заболевания, так как у них значительно больше выражено повреждение кожного барьера и особенно важно его восстановление.

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ

И.В. Куценко, В.И. Сафанков

Городской клинический кожно-венерологический диспансер №1 медицинское предприятие ООО «Мединфо», г. Донецк
Городской дерматовенерологический диспансер медицинское предприятие ООО «Медипроф Яруд» г. Мариуполь

Резюме. *Описаны преимущества дерматоскопического исследования для ранней диагностики базально-клеточного рака кожи.*

Ключевые слова: *базально-клеточный рак кожи, дерматоскопия.*

ВВЕДЕНИЕ

Дерматоскопия давно занимает важное место в диагностике не только меланоцитарных новообразований кожи, но и базально-клеточного рака кожи. Вероятность заподозрить злокачественное новообразование кожи как меланоцитарной так и не меланоцитарной природы с использованием дерматоскопии наиболее высокая, нежели при простом визуальном осмотре.

Цель исследования: Возможность дерматоскопической диагностики базально-клеточного рака кожи.

Материалы и методы: В 2008-2010 гг. в клинике «Мединфо» (г. Донецк) и клинике «Медипроф» (г. Мариуполь) проводилась диагностика новообразований кожи с помощью экспертной дерматоскопической системы «FotoFinder dermoscope II» (Germany) с 70-кратным увеличением на программном обеспечении Body Mapping. Для трактовки дерматоскопической картины использовался алгоритм отличия меланоцитарных образований кожи от немеланоцитарных и симптоматический анализ. С целью окончательного установления диагноза базально-клеточного рака кожи выполнено 112 оперативных удалений методом радиоволновой хирургии с забором материала для гистоморфологического исследования (исследования проводились в гистологической лаборатории городского клинического кожно-венерологического диспансера №1 г. Донецка).

Результаты исследования. В результате обследования 1063 пациентов было выявлено 112 (10,5%) случаев базально-клеточного рака кожи. Из них 75 (67%) поверхностных, 32 (28,5%) узелково-язвенных, и 5 (4,5%) пигментных форм базально-клеточного рака кожи. Основными дерматоскопическими признаками поверхностной формы базально-клеточного рака кожи являлись древовидные сосуды при отсутствии пигментной сети. При пигментной форме базально-клеточного рака кожи к этим признакам присоединялись сероватосиние овоидные гнезда и глобулы, листовидные структуры, зоны, напоминающие спицевое колесо, и участки изъязвления. Дерматоскопическая картина узелково-язвенной формы базально-клеточного рака кожи проявлялась полиморфными признаками с отсутствием пигментной сети, наличием древовидных телеангиэктазий, участков изъязвления и единичных серо-синих глобул.

У 46 обследованных клиническая картина соответствовала раздраженному себорейному кератозу, бляшечной экземе, болезни Боуена, актиническому кератозу, меланоцитарному невусу и меланоме и вызвала затруднения визуальной диагностики. На основании дерматоскопического исследования у них были обнаружена дерматоскопические признаки базально-клеточного рака кожи, которые были подтверждены гистоморфологическим исследованием.

Выводы. Дерматоскопическое исследование простой и эффективный метод ранней диагностики, позволяющий с большой достоверностью предположить диагноз базально-клеточного рака кожи. Основными достоинствами метода являются неинвазивность и простота, сочетающиеся с высокой чувствительностью и специфичностью. Дерматоскопия может успешно использоваться для ранней и дифференциальной диагностики базально-клеточного рака кожи. Для профилактики и ранней диагностики злокачественных опухолей кожи необходимо широкое внедрение дерматоскопии в практику врача-дерматолога.

ДЕРМАТОСКОПИЯ – РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ

И.В. Куценко

Городской клинический кожновенерологический диспансер №1, г. Донецка

Резюме. *Показано, что применение дерматоскопии позволяет проводить дифференциальную диагностику редких видов злокачественных образований.*

Ключевые слова: *меланома,. базально-клеточный рак кожи, диагностика.*

ВВЕДЕНИЕ

Дерматоскопия (эпилюминисцентная микроскопия, дермоскопия) – это неинвазивная техника исследования кожи при помощи дерматоскопа. Эта диагностика позволяет распознать in vivo мельчайшие структуры эпидермиса и сосочкового слоя дермы, которые неразличимы невооруженным глазом. У дерматологов многих стран мира дерматоскопическое исследование стало стандартным методом диагностики новообразований кожи. Для украинских же врачей дерматоскопия остается новым, редко используемым методом диагностики.

Цель исследования: оценить возможности дерматоскопии в ранней диагностике злокачественных новообразований кожи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 2008-2010 гг. в клинике «Мединфо» (г. Донецк) проведено дерматоскопическое обследование 1063 пациентов в возрасте от 14 до 87 лет с новообразованиями кожи. Предварительно всем пациентам проводили визуальный осмотр новообразований кожи с помощью лупы «Lumino Dermlite» 3-х кратного увеличения с люминесцентной подсветкой (3 Gen, USA). Скрининговое дерматоскопическое обследование проводили оптическим дерматоскопом «Delta 20» с увеличением х 20 (Heine, Germany). Окончательное дерматоскопическое обследование, учет и анализ изображений проводили с помощью экспертной дерматоскопической системы «FotoFinder dermoscope II» (Germany) с 70-кратным увеличением, используя программное обеспечение Body Mapping.

При анализе дерматоскопической картины использовали дерматоскопический алгоритм отличия меланоцитарных образований кожи от немеланоцитарных и симптоматический анализ. Пациентам с дерматоскопическими признаками меланомы кожи и базально-клеточного рака кожи выполняли хирургическое иссечение этих образований с последующим гистоморфологическим подтверждением диагноза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 1063 пациентов, у которых выявлено 17 меланом кожи (2 гипопигментированные, 12 поверхностно-распространяющиеся формы и 3 узловые) и 112 случая базально-клеточного рака кожи (75 поверхностных, 32 узелково-язвенных, и 5 пигментных формы). При исследовании невооруженным глазом наибольшую диагностическую сложность представляли гипопигментированная меланома кожи и поверхностные, пигментные формы базально-клеточного рака кожи. Их клиническая картина напоминала мягкую фиброму, бляшечную экзему, меланоцитарный невус. Только благодаря дерматоскопическому иследованию были заподозрены злокачественные опухоли кожи.

Меланома кожи была выявлена у 1,6% обследованных. Ее структурные дерматоскопические признаки были мультикомпонентными: наблюдали асимметрию окраски и структур, атипичную пигментную сеть, псевдоподии, атипичные глобулы, параллельные линейные структуры, структуры гребней и борозд, зоны регресса и деструкции, бело-голубые области, линейно-извитые сосуды, сосуды в виде точек, розовые гомогенные области. Дерматоскопические признаки гипопигментированной меланомы кожи имели фрагменты не регулярной, не четко-выраженной, светло-коричневой атипичной пигментной сети, сосудистые структуры в виде точек и шпилек.

Различные формы базально-клеточного рака кожи установили у 10,5% пациентов. Отличительными дерматоскопическими особенностями их были полиморфизм структур, древовидно разветвляющиеся сосуды разного калибра, листовидные структуры (в виде кленового листа), серо-голубые и/или черные глобулы, овоидные гнезда, структуры «спицевого колеса», симптом «макового поля» и изъязвления.

ВЫВОДЫ

Дерматоскопическое исследование позволяет с большой достоверностью предположить диагноз меланомы кожи и базально-клеточного рака кожи. Дерматоскопия может успешно использоваться при дифференциальной диагностике редких форм злокачественных опухолей с другими новообразованиями кожи и дерматозами.

ДЕРМАТОСКОПИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ КОЖИ

С.В. Махонина

Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Дерматоскопия – простой и эффективный метод диагностики начальных признаков меланомы, что дает возможность лечения больных на ранних стадиях ее развития и способствует снижению смертности от этого заболевания.*

Ключевые слова: *дерматоскопия, меланома.*

Современные эпидемиологические исследования четко установили рост заболеваемости меланомой кожи (МК) в разных странах, в том числе и в Украине (проф. О.В. Богомолец, проф. П.П. Рыжко, к.мед.н. И.В. Куценко), что позволяет расценивать этот факт как общую тенденцию в мире. Одним, из основных пусковых механизмов, лежащих в основе данного заболевания считается произошедшее за последнее время, увеличение по различным причинам, суммарного времени воздействия ультрафиолетовой части спектра естественного солнечного света на кожу человека, не всегда генетически к этому подготовленную. Избыточная инсоляция не только приводит к повреждению кератино- и меланоцитов, но и вызывает специфическую иммуносупрессию, связанную с нарушением функции естественных клеток-киллеров, что сопровождается повышенным риском развития неходжкинских лимфом и опухолей кожи, включая меланому. Среди других факторов риска развития меланомы в настоящее время выделяют: фототип кожи 1–11 (склонность к солнечным ожогам кожи, рыжие волосы, голубые глаза, светлая кожа); общее число доброкачественных меланоцитарных невусов на коже индивидуума; присутствие лентиго и веснушек; наличие трех и более атипичных меланоцитарных невусов; три и более эпизода тяжелых солнечных ожогов кожи в течение жизни, а также семейное накопление случаев меланомы у близких родственников.

Следует отметить, что среди всех злокачественных опухолей кожи меланома занимает особое место в силу своей злокачественности и меланоцетарного генеза. В 70% случаев меланома развивается на видимо неизмененной коже, в 30% – развивается из невусов.

Лица со множественными пигментными образованиями на коже в количестве 50 и выше – меланоопасные состояния (дети и лица пожилого возраста) и более 90 штук – у взрослого. Отмечено также развитие меланомы у лиц I группы крови.

Так, структурно, составляя не более 10% от всех форм рака кожи, меланома является причиной 80 % смертей, приходящихся на группу злокачественных опухолей кожи, в Европе – 5%. Причина этого феномена состоит в том, что в отличие от базальноклеточного и плоскоклеточного рака кожи, меланома значительно в большей степени представляет собой модель злокачественной опухоли, для которой характерны не только местный рецидив или появление регионарных лимфогенных метастазов, но и в значительно большей степени – развитие отдаленных метастазов в различных тканях и внутренних органов.

Традиционно меланома кожи считается злокачественной опухолью с вариабельным и зачастую непредсказуемым клиническим течением. В то же время локальная МК не является болезнью с однозначно плохим прогнозом. Стойкое изле-

чение после хирургического иссечения первичного очага опухоли на стадиях раннего развития может быть у 80-90% бальных. Стандартная операция по удалению локальной инвазивной меланомы кожи далеко не всегда гарантирует больному возможность длительного безрецидивного выживания, под которым понимается отсутствие не только местного рецидива, но также и отдаленных метастазов. Такое различие в клиническом течении локальной меланомы кожи объясняется рядом свойств этой опухоли, установленных впервые более 30 лет назад.

Ежегодно в Европе регистрируется примерно 1 случай меланомы на 7000 или 10000 жителей, что составляет примерно 9000-10000 новых случаев в Германии, в Украине – до 3000. Поэтому, очевидно, что раннее распознавание и своевременное удаление меланом – это идеальный метод, гарантирующий благоприятный результат. В результате введения дерматоскопии была значительно улучшена ранняя клиническая диагностика. А применяя фотодерматоскопию, стало возможной систематическая обработка изображений и точная оценка результатов исследования. Диагностическая точность метода улучшается и при использовании дерматологами своего собственного архива записи изображений.

Важно знать и оценивать пигментные структуры дерматоскопического изображения в соответствии с классификацией пигментных образований. Это необходимо для опыта и практики или консультации в соответствующей литературе. В последнее время в практике дерматолога широко применяется дерматоскопия – простой и эффективный метод диагностики начальных признаков меланомы, что дает возможность лечения больных на ранних стадиях ее развития и способствует снижению смертности от этого заболевания.

ФОТОДЕРМАТОЗЫ И ЗАЩИТА ОТ НИХ

Т.Ю. Махонина, С.В. Махонина, Е.А. Гурова

Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Освещены вопросы защиты кожи от вредных воздействий солнечного излучения.*

Ключевые слова: *фотодерматозы, профилактика.*

Среди агрессивных факторов окружающей среды наиболее губительное действие на кожу оказывает солнечная радиация. Совокупность признаков старения кожи, обусловленных действием солнечной радиации, называют фотостарением. На процессы фотостарения влияют: фототип кожи, длина волны и спектр инсоляции, возраст начала экспозиции, длительность периода кумуляции солнечной энергии.

Клинические проявления фотостарения. Кожа сухая, гиперемированная, шершавая на ощупь, желтоватого цвета в зонах гиперпигментации и глубоких морщин. Имеет многочисленные пигментные пятна и усиленный рельеф. Отмечается появление ангиом, телеангиоэктазий. К факультативным признакам фотостарения относят старческие кератомы, базалиомы. Иногда регистрируются комедоны, особенно вокруг глаз, отмечается снижение эластичности кожи и скорости заживления ран. Морщины, возникшие под действием УФО, – глубокие складки, разделяющие скопления актинического эластоза.

Выделяют 4 клинические стадии фотостарения кожи (классификация Глогау):

1. *Отсутствие морщин.* Преждевременное фотостарение с легкими расстройствами пигментации. 2. *Отсутствие кератоза и мелких морщин.* Наблюдается в возрасте 20-35 лет. 3. *Закладка морщин:* фотостарение средней степени выраженности: начало развития сенильного лентигиноза, кератоза, формирование мимических морщин вокруг рта. Наблюдается в возрасте 35-50 лет. 4. *Морщинистая:* фотостарение выражено: видимые признаки дисхромии, телеангиоэктазии, кератоз, морщины видны даже в состоянии покоя. Наблюдается в возрасте старше 50 лет. 5. *Фотостарение крайне выражено.* Кожа желто-серого цвета, единичные образования эпителиального

рака кожи, по всей поверхности выраженные морщины. Наблюдается в возрасте 60-80 лет.

Системная коррекция фотостарения заключается в приеме препаратов кремния, b-каротина и витамина А, витаминов Е, С, группы В, меди, цинка, различных антиоксидантов.

Основным принципом наружного лечения фотостарения является отшелушивание поверхностного слоя эпидермиса и стимуляция образования кератиноцитов. Методом выбора является поверхностный пилинг альфа-гидроксикислотами (гликолевой, молочной, лимонной), ретиноевой кислотой. Он дает возможность снизить плотность рогового слоя, улучшить гидратацию кожи, ее цвет и текстуру, уменьшить выраженность морщин. Лечение продолжают в течение года с перерывом на период инсоляции. Процедуры проводят в косметологических учреждениях или используют специальные домашние пилинг-наборы. Фруктовые кислоты оказывают отшелушивающее действие (ослабляют сцепление клеток рогового слоя), что в свою очередь приводит к активации деления клеток базального слоя. Чаще всего используется комплекс из нескольких кислот.

Для коррекции и замедления процессов фотостарения применяют наружные отбеливающие средства: 2-4 % препараты гидрохинона, койевой кислоты, аскорбиновой кислоты и антиоксиданты: витамины Е, С, каротиноиды, сквален, убихинон, цинк, селен, экстракт зеленого чая, виноградных косточек, коры приморской сосны, гинкго-билоба.

Для профилактики фотостарения используют фотозащитные средства. Рекомендовано применение косметики с ультрафиолетовыми фильтрами. Все ультрафиолетовые фильтры делятся на химические и физические.

Химические – содержат вещества, поглощающие излучение определенной длины волны, физические – частички, рассеивающие, поглощающие или отражающие УФ-излучение. Химические фильтры начинают работать через полчаса после нанесения на кожу.

Природные солнцезащитные средства (экстракт алое, ромашки, кофейная кислота, масло ши).

SPF – показатель отношения минимальной эритемной дозы защищенной кожи к незащищенной. В настоящее время максимальным солнцезащитным фактором в готовой косметической продукции является 123 (Япония). В Европе достаточным будет 20-50. Солнцезащитные средства выпускаются в виде масел, кремов, лосьонов, гелей.

Помимо специальных фильтров, косметические солнцезащитные композиции содержат антиоксиданты, витамины и микроэлементы (вит. Е, С, селен, цинк, биофлавоноиды). Подбор солнцезащитного средства осуществляется с .учетом чувствительности кожи к солнечным лучам и согласно ее типу.

Наиболее эффективным фотозащитным средством является разработанная фирмой Авен, Франция себорегулирующая солнцезащитная эмульсия АВЕН с SPF 50+.

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПИСТОРХОЗА ПРИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАХ

В.А. Моргун

Областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Определена целесообразность лабораторной диагностики описторхоза при лечении аллергодермазов.*

Ключевые слова: *диагностика, описторхоз, аллергодерматоз.*

Возбудитель описторхоза был открыт и описан S.G. Rivolta в 1884 г.

Opisthorchis felineus – трематода, мелкий плоский червь ланцетовидной формы длиной 4,0-13,0 мм и шириной 1,0-3,5 мм. Размеры гельминта, обитающего в организме человека, больше, чем паразитирующего у животных. Каждый паразит выделяет в сутки 900-1000 яиц. Возбудитель описторхоза – истинный гермафродит.

Описторхозом болеют жители Украины, Центральной России, Пермской области, Татарстана, Австрии, Венгрии, Германии, Голландии, Италии, Польши, Румынии, Швеции.

В настоящее время в Украине описторхозу уделяется недостаточное внимание, хотя показатели его распространенности очень высоки.

В организм дефинитивного хозяина, человека и животных, метацеркарии описторхиса попадают с необезвреженной и инвазированной метацеркариями рыбой (малосольная, плохо провяленная, неправильно термически обработанная или сырая). В желудке происходит переваривание только наружной соединительнотканной капсулы метацеркариев. Их внутренняя тонкая оболочка не изменяется после пребывания в желудочном содержимом даже в течение нескольких часов, а под воздействием дуоденального содержимого они освобождаются от внутренней оболочки, причем этот процесс осуществляется путем разрыва оболочки самой личинкой, находящейся внутри. Интересно отметить, что метацеркарии, лишенные оболочек, в желудочном содержимом быстро погибают, тогда как в дуоденальном содержимом они длительное время остаются жизнеспособными. Освобожденные метацеркарии из верхних отделов пищеварительного тракта попадают в желчные пути и через 3-5 ч достигают желчного пузыря и печени. Положительный хемотаксис к желчи помогает им отыскать отверстие желчного протока. Проникновение метацеркариев описторхиса в поджелудочную железу происходит по вирсунговому протоку.

Описторхоз – хроническое заболевание, протекающее с периодическими обострениями, которые могут быть спровоцированы погрешностью в диете, респираторной вирусной инфекцией, физической нагрузкой, беременностью и т. д.

Хронический описторхоз в настоящее время считают не заболеванием, при котором имеет место изолированное или сочетанное поражение поджелудочной железы, печени, желчных путей, а системной патологией. Этот паразит оказывает аллергическое, механическое, нейрогенное воздействие с возможным присоединением вторичной инфекции в органах его постоянного обитания, расположенных на путях его миграции, а также в интактных органах и системах.

Вегетососудистая дистония наблюдается у 78,0% пациентов, при этом особенности ее развития зависят от интенсивности и, особенно, длительности инвазии.

В большинстве случаев заболевание протекает латентно. Возможны такие неспецифические симптомы, как головная боль, головокружение, бессонница, раздражительность, похудание, субфебрилитет.

В основе аллергических реакций лежат повреждения, вызываемые иммунной реакцией на экзогенные аллергены, привнесенные гельминтом, его сомой и продуктами жизнедеятельности. Клинически кожный зуд наблюдается у 39,0% больных, крапивница – у 21,0%, отек Квинке – у 2,3%, артралгии – у 18,7%, умеренная эозинофилия – у 45,0%, пищевая аллергия – у 17,0% пациентов.

Диагностика

Для диагностики описторхоза исследуют кал и желчь (дуоденальное содержимое) на наличие яиц гельминтов.

В настоящее время широко используется иммуноферментный анализ крови.

В общем анализе крови часто обнаруживают умеренную анемию, которая может быть гиперхромной, реже – нормо- или гипохромной. Также для них характерна лейкопения, а лейкоцитоз развивается только при вторичных бактериальных осложнениях, возможна нейтропения, эозинофилия.

В биохимическом анализе крови отмечаются изменения показателей печени и поджелудочной железы.

ДУАК-ГЕЛЬ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

В.В. Мужичук, И.Р. Агапова, Н.О. Агапов

Харьковский городской кожно-венерологический диспансер №2

Резюме. *Освещены вопросы лечения угревой болезни.*

Ключевые слова: *угревая болезнь, лечение.*

Угревая болезнь была и есть одной из самых актуальных медико-социальных проблем дня современной дерматологии.

Акне – распространенное поражение кожи, которое встречается в разных возрастных группах. По данным отечественных и зарубежных авторов – 80-90% подростков в возрасте 13-17 лет страдает угревой болезнью. Особые страдания доставляют угревые высыпания, появляющиеся на коже лица, груди у девушек и юношей в период полового созревания.

Своевременное квалифицированное назначение лечения, особенно наружной терапии, дает возможность предотвратить развитие тяжелых форм дерматоза и повысить качество жизни пациентов.

В арсенале врачей дерматологов имеется достаточное количество препаратов наружного действия, которые направлены на снижение секреции сальных желез, нормализацию процессов кератолизации и камедонообразования. Практически все препараты обладают противовоспалительным и антибактериальным действием.

В последнее время на медикаментозном рынке Украины появился препарат Дуак-гель (фирма Stiefel a GSK company), в состав которого входит оптимальная комбинация действующих веществ (клиндамицин фосфат + бензоил пероксид), которые потенциируют действие друг друга. Клиндамицин является топическим антибиотиком для акне и обладает бактериостатическим действием на грамположительные аэробные микроорганизмы и широким спектром антибактериального действия на аэробные бактерии. Бензоил пероксид обладает неспецифической бактерицидной активностью в отношении P.acnes, умеренным кератолитическим, противовополительным и выраженным антимикробным действием.

Под нашим наблюдением находилось 52 человека с угревой болезнью (32 женщины и 20 мужчин) в возрасте от 15 до 35 лет. У всех больных была папуло-пустульная форма акне (средней тяжести). До начала лечения всем пациентам проводился комплекс клинико-лабораторных исследований, согласно протокола оказания медицинской помощи больным угревой болезнью.

Все больные были разделены на 2 группы по 26 человек. Одна группа больных получала медикаментозную терапию, которая включала антибиотики юнидокс-салютаб по 200 мг 1 раз в сутки – 14 дней, затем по 100 мг в сутки – 14 дней, далее по 50 мг 1 раз в сутки – до 3 месяцев; карсил назначался по 1таб. 3 раза в день – 1 месяц, флуканазол по 150 мг 1 раз в день – 14 дней, витамины А, В и С – по обычной схеме.

Вторая группа к вышеперечисленной схеме лечения дополнительно получила наружную терапию – Дуак-гелем. Дуак-гель наносился тонким слоем 1 раз в день вечером на пораженные участки после тщательного очищения и промывания кожи водой. Лечение Даук-гелем проводилось 12 недель.

Все больные хорошо переносили назначенное лечение и нами не было констатировано ни одного случая побочных реакций у пациентов, как первой так и второй группы больных.

Через 12 недель в первой группе пациентов клиническое выздоравление наступило у 61%, значительное улучшение – у 23% и незначительное улучшение – у 16%. У больных, которым в комплексное лечение был включен Дуак-гель, клиническое выздоравление констатировалось у 81%, значительное улучшение – у 16%, незначительное – у 3%. Уже к концу первой недели у пациентов, которым в комплексное лечение был включен Дуак-гель, патологический процесс стабилизировался, прекратилось появление новых папул и папулопустул. К концу второй недели у этих пациентов значительно уменьшились воспалительные проявления на коже (уменьшилось количество папулопустул и папул). В первой группе больных к концу второй недели только начиналась незначительная стабилизация патологического процесса.

Сравнивая эффективность лечения в первой и во второй группах больных, следует отметить, что выздоравление наступило на 2 недели раньше в группе пациентов, которые получали антибиотикотерапию (юнидокс-салютаб) в сочетании с наружной терапией Дуак-гелем.

На основании полученных данных можно заключить, что включение в комплексную терапию больным с угревой болезнью такого препарата как Дуак-гель приводит к более быстрому клиническому и этиологическому выздоровлению этих пациентов, снижению у них психоэмоционального напряжения, особенно у лиц молодого возраста, повышению у них чувства уверенности в себе и улучшению качества жизни.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ДЕРИВА» ВОДНЫЙ ГЕЛЬ В ЛЕЧЕНИИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

В.В. Мужичук, И.Р. Агапова, С.В. Тесленко

Харьковский городской кожно-венерологический диспансер №2

Резюме. *Описана тактика монотерапии угревой болезни.*

Ключевые слова: *угревая болезнь, терапия.*

Акне или угревая болезнь – хроническое полиморфное мультифакторное заболевание волосяных фолликулов, сальных желез, занимающее огромную нишу в хронических заболеваниях кожи человека. По данным многих авторов акне диагностируется у 60-80% подростков и пациентов юношеского возраста.

Главными причинами развития угревой болезни являются: нарушения состава и продукции кожного сала, изменения гормонального статуса, нарушения кератинизации фолликулярного канала, интенсивная колонизация сальных желез Propionbacterium acne, развитие воспалительной реакции в перифоллирулярных участках, а также генетическая предрасположенность.

По тяжести течения заболевания акне разделяют на три степени: легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени тяжести в клинической картине преобладают комедоны и единичные до 5 элементов папулопустулы. При средней степени тяжести многочисленная до 40 папулопустулы и единичные до 5 инфильтративные элементы. При тяжелой степени акне наблюдается множественные папуло-пустулезные элементы (более 40) со склонностью к рубцеванию, кисты и гиперпигментации.

Тактика лечения пациентов с акне определяется патогенетическими факторами, клинической формой заболевания, тяжестью течения, наличием сопутствующих эндокринной, соматической, психоэмоциональной патологии и включает в себя системную и наружную терапию.

Наружные препараты применяются в виде монотерапии при невосполительных акне легкой и средней тяжести, при воспалительных акне легкой степени, при средних и тяжелых формах акне вместе с системой терапией.

Среди большого количества наружных препаратов, применяемых в лечении угревой болезни большое место занимают ретиноиды, что связано с их противовоспалительными свойствами и способностью моделировать процессы клеточной диференциации и кератинизации.

Под нашим наблюдением находилось 12 человек с угревой болезнью в возрасте от 14 до 17 лет легкой и средней степени тяжести. Высыпания локализовались на коже лица и по морфологическим элементам были представлены комедонами и папуло-пустулами в количестве 4-8 единиц, инфильтративных элементов не было.

Больным была назначена монотерапия препаратом Дерива водный гель, производства Гленмерк фармаснотикалз ЛТД. Препарат наносился на кожу тонким слоем 1 раз в день на ночь в течении 9 недель. Контроль лечения осуществляется один раз в 7-10 дней. Через 4-6 недель у всех пациентов наблюдалось улучшение в течение заболевания; значительно уменьшилась жирность кожи, количество комедоидов, папуло-пустулы сократились с 4-8 до 2-4 единиц. Через 7-9 недель наблюдался регресс высыпаний у всей больных.

Из данного наблюдения можно сделать вывод, о высокой эффективности препарата «Дерива» водный гель для лечения угревой болезни легкой и средней степени тяжести даже в виде мототерапии.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГОМОГЕНАТОВ КОЖИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Б.П. Недобой, П.М. Недобой

Национальный медицинский университет им А.А. Богомольца, г. Киев

Резюме. *Приведены данные о влиянии гомогенатов кожи на показатели коагулограммы.*

Ключевые слова: *свертывающая система, гомогенаты кожи.*

В сложном комплексе взаимодействия физиологических систем, обеспечивающих жизнеспособность целостного организма система свертывания крови несет специфическую функцию – сохраняет кровь в жидком состоянии в сосудистом русле и обеспечивает надежный гемостаз при нарушении целостности сосудистой стенки. Системе гемостаза придается важное значение в процессах заживления ран, воспалении, нарушении микроциркуляции в органах и тканях, росте, метастазировании злокачественных опухолей, регенерации тканей

Изучение тканевого звена гемокоагуляции мы проводили путем исследования тромбоэластограммы (ТЭГ), пробирочных методов определения свертывающей активности кожи условно объедененных нами под названием «коагулограмма. Гомогенат кожи здоровых лиц приводил к достоверному укорочению (по частоте встречающихся изменений) показателей тромбоэластограммы, это прежде всего константы тромбоэластинообразования R, константы тотального свертывания крови T, константы синерезиса S. Под влиянием гомогената кожи происходило укорочение средних величин тромбоэластограммы таких как, константа тромбоэластинообразования R, собственно время свертывания K, константы специфического свертывания t, константы синерезиса S, константы тотального свертывания крови T, и происходило уменьшение максимальной эластичности сгустка E. Глобальные показатели (u и i) изменялись в сторону гиперкоагуляции.

Следовательно, изменение тромбоэластограммы под влиянием екстрактов гомогенатов кожи указывают на наличие в нем тромбопластической активности и других свойств екстрактов гомогенатов с учетом глобальных показателей которые были выражены и достоверно изменялись в сторону гиперкоагуляции.

Наличие высокой свертывающей активности екстрактов гомогенатов кожи здоровых лиц подтверджается и данными коагулограммы. По частоте встречающихся изменений екстракты гомогенатов кожи сокращали время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, увеличивая потребление протромбина в сыворотке крови, приводили к повышению Ас- глобулина, фибриногена А. Очень часто екстракты гомогенатов кожи увеличивали содержание фибринстабилизирующего фактора, тромбиновый индекс, уменьшали количество гепарина в плазме крови. Эти изменения нашли свое подтверждение и при сравнительном анализе средних величин по тем же показателям.

Приведенные данные по определению влияния екстрактов гомогенатов кожи на показатели коагулограммы свидетельствуют о наличии в коже тромбопластической активности, факторов тромбинового комплекса, включая Ас-глобулин, фибриногеноподобного и фибринстабилизирующего факторов, тромбиноподобной и антигепариновой активности. Повышение тромбинового индекса могло по-видимому быть также результатом присутствия в коже антигепариновой активности (ингибирования гепарина, как одного из антитромбинов). Полученные данные дают основание говорить о наличии в коже здоровых лиц комплекса гемокоагулирующих факторов которые, несомненно, участвуют в локальном гемостазе и возможно в последующей клеточной пролиферации.

РОЛЬ ПРАВИЛЬНОГО ПИТАНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНЕИИ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В.В. Павлий, Т.С. Осипенко

ХМАПО

Резюме. *Обсуждается роль рационального питания в лечении дерматозов.*

Ключевые слова: *дерматозы, питание.*

Человеческий организм – самовосстанавливающаяся живая система, обладающая большими резервными возможностями. Каждый день мы теряем около миллиона клеток и каждый день создаем миллионы новых. Если придерживаться правильного питания, здорового образа жизни, то при многих заболеваниях человеческий организм способен сам восстановиться и обновить себя. Для нас дерматологов да и для всех врачей вопросы правильного сбалансированного питания в комплексной терапии больных очень важны. Ведь стоит наладить питание и налаживается работа ЖКТ и болезнь отступает. Как для нас это важно при лечеии аллергических заболеваний, дерматита Дюринга, пузырчатки, липоидного некробиоза, угрей, демодекоза и т.д.

Пища нужна нам, чтобы строить наши клетки, ткани, органы, весь организм в целом, и это продукты животного и растительного происхождения, а также вода, витамины, микроэлементы, свет, воздух. Без питания нет жизни. Структурной единицей нашего организма является клетка, в нее же поступает полученная от пищи энергия. Клетка дышит, питается, удаляет продукты распада, размножается. При этом каждая клеточка окружена жидкостью, которая находится в постоянном движении. Из жидкости клетки выбирают для себя пищу, кислород, необходимые для своего функционирования, а выделяют в жидкость отработанные вещества.

Так вот представьте себе как будет происходить этот обмен, если в организм не поступает необходимое количество качественной воды. А это 40 мл на 1 кг массы человека. То есть наши клеточки будут окружены не жидкостью, а киселем. Как же трудно в киселе происходить обменным процессам. Если человек потребляет недостаточное количество воды, то происходит обезвоживание организма, которое включает различные патологические процессы.

В организме человека непрерывно протекают одновременно процессы построения и разрушения клеток. В совокупности эти два процесса и составляют обмен веществ. Полноценное питание должно восстанавливать здоровые ткани, а не накапливать жир и шлаки в организме человека. Есть нужно мало, но сама пища должна быть целебной, есть надо не что попало, а то, что приносит пользу для организма и является для него одновременно и питанием, и лекарством. Так вот для построения нашего организма нужны в основном белки и немного жиров, а углеводы дают энергию и в первую очередь нужны нашему мозгу. Поэтому необходимо соблюдение определенного процента поступления в наш организм белков, жиров и углеводов. Клетки тела похожи на маленьких детей, чем более полноценное питание они получают, тем оживленнее и энергичнее себя ведут; тот, у кого здоровые клетки, стареет едва заметно. Белок используется для восстановления кожи, костей и мышц, обновления тканей, для выработки ферментов и гормонов, участия и ускорения обмена веществ, белки переносят питательные вещества по всем органам. Ежедневно в организме распадается 400 г белка. Из них 300 г белка используется снова организмом, 100 г выводится с мочой, а 100 г должны поступить с пищей. Синтез дожен быть равен распаду. Обычный человек должен потреблять 1,2 г белка на кг веса, в рационе на их долю отводится 30% от общего калоража. Чем ближе аминокислотный состав белков пищи к составу белка нашего организма, тем он ценнее. С этой точки зрения наиболее ценными источниками белка являются яйца, молоко, мясо. Альтернативой мясу может быть рыба. Животные белки очень крупные и требуют большого количества желудочного сока и ферментов для усвоения. Растительные белки легче усваиваются, но они не сбалансированы по незаменимым аминокислотам (кроме сои).

Заболевания ЖКТ влияют на усвоение белка. Низкая кислотность желудка, заболевание поджелудочной железы, нарушение всасывания в тонком кишечнике ухудшают усвоение белка. Белковый мусор разлагается на полиамины – белковые яды, что вызывает аллергии и даже рак. Следует помнить, что из 100 г съеденного за один раз белка усвоиться только 30-40 г, если съесть больше, остальное пойдет в мусор и будет отравлять организм. При постоянной нехватке полноценного белка в рационе возникает уменьшение мышечной массы тела, снижение основного обмена веществ, истончение и снижение эластичности сосудов, образования атеросклеротических бляшек, проблемы с кровяным давлением, снижение иммунитета, ломкость, расслоение ногтей и выпадение волос, сухость и раннее старение кожи, хроническая усталость. Избыточное потребление животного белка – это нагрузка на ЖКТ, почки, как следствие, проблемы с этими органами, засорение организма остатками недопереваренного белка и отравление ядами, зашлаковка кишечника, запоры.

Углеводы в рационе должны составлять 40% из них на долю простых приходится 10% на долю сложных 30%. Рекомендуют от простых углеводов вообще отказаться. Жиры тоже являются строительным материалом, в рационе на их долю отводится 30%, от общего каллоража, а можно и 10%.

Наши болезни – это во многом результат нашего питания.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ АКНЕ

В.Г. Радионов, А.Л. Высоцкая, Е.М. Хайминов

Кафедра дерматовенерологии Луганского госмедуниверситета
Луганский областной дерматовенерологический диспансер

Резюме. *Обсуждается подход к системной терапии акне.*

Ключевые слова: *акне, терапия.*

Изучение вопросов, касающихся угревой болезни, по-прежнему остается в центре внимания дерматологов, что обусловлено большой социально-психологической значимостью проблемы. Акне – хроническое мультифакториальное заболевание аппарата сальных желез, которое манифестирует преимущественно в пубертатном возрасте и характеризуется гиперпродукцией кожного сала, нарушением процессов фолликулярной кератинизации, колонизацией Propionbacterium acnes и воспалением.

В большинстве случаев акне расценивается как конституционально-детерминированное заболевание с повышенной чувствительностью себоцитов к андрогенным стимулам. Для больных угревой болезнью характерен также генетически детерминированный тип секреции сальных желез (продукт действия генов может экспрессировать в коже различную чувствительность андрогеновых рецепторов и различную активность ферментов стероидного метаболизма в коже). Тип наследования заболевания аутосомно-домининтный, в некоторых случаях отмечается полигенное наследование. Однако, генетическая предрасположенность может играть значительную роль в развитии патологии сальных желез только в том случае, когда к ней присоединяется влияние определенных фоновых заболеваний, а также провоцирующих триггерных факторов, которые важно выявить при обследовании. Значительную роль в патогенезе акне играет гормональный дисбаланс. Причем гиперсекреция кожного сала чаще является результатом повышенной гиперчувствительности себоцитов к стероидам, а не следствием высокого уровня андрогенов. Такую повышенную чувствительность определяют присутствующие в клетках сальных желез ферменты: 17- и 3-гидроксистероиддегидрогеназа и 5α-резуктаза 1-типа. Доказано, что уровень общего тестостерона в крови у большинства больных с акне не повышен, но конверсия тестостерона в дегидротестостерон у таких больных в 20-30 раз выше по сравнению со здоровыми лицами. Также отмечено, что на участках кожи с проявлениями акне этот процесс

протекает максимально активно. В ряде исследований в сыворотке крови женщин, больных угревой болезнью, выявлены высокие уровни простатического специфического антигена (ПСА), который пребывал в высокой степени корреляционной зависимости с уровнем половых стероидсвязывающих глобулинов. Учитывая вышеизложенное, необходимо отметить, что наиболее чувствительными и достоверными маркерами клинически выявленной и скрытой форм гиперандрогении являются: фракция свободного тестостерона в сыворотке крови, половые стероидсвязывающие глобулины, индекс свободных андрогенов. В толерантных к терапии случа-ях целесообразно дополнить обследование определением уровня адренокортикостероидов, прогестерона, соматотропного гормона, гормонов гипофиза и гипоталамуса.

Основными факторами патогенеза акне являются гиперпродукция сальными железами кожного сала измененного химического состава и микробная колонизация сально-волосяных фолликулов. Изменение состава кожного сала (снижение ацилцерамидов, сфинголипидов, свободных стеролов, линоленовой кислоты, а также повышения содержания моногидроксидсквалена) повышает проницаемость эпителия фолликулов и способствует его гиперкератинизации, что приводит к образованию микрокомедонов – предшественников всех элементов при возникновении угрей. Происходит активация комплемента, которая дополнительно инициирует хемотаксис нейтрофилов в очаг поражения, а также усиливает синтез антител против P. acnes. Нейтрофилы и мононуклеарные фагоциты продуцируют интерлейкины (ИЛ-1α, ИЛ-ир и ИЛ-8, ФНО), стимулируют систему комплемента. В дерме происходит накопление высокоактивных радикалов (свободных радикалов кислорода, гидроксильных групп, супероксидов перекиси водорода), которые также поражают клетки и поддерживают воспаление. На более поздней стадии развития угревой болезни в процесс вовлекаются макрофаги и гигантские клетки, продолжает развиваться реакция воспаления.

Касаясь вопросов терапии, необходимо отметить, что акне требует активного подхода с целью предупреждения тяжелых последствий в виде рубцовых изменений, особенно на лице, а также улучшения психологического состояния больных. В последние десятилетия сложились методики лечения акне, основанные на ключевых звеньях патогенеза данного заболевания, которые состоят из препаратов как системного, так и местного действия. Общие схемы терапии чаще включают в себя ретиноиды, антимикробные средства (тетрациклин, доксициклин, эритромицин, клиндамицин), а также комплексные антиандрогенные препараты, содержащие прогестины (ципротерона ацетат, дезогестрел, норгестимат и др.). Но применение системного лечения данными средствами ограничивают нередкие более или менее выраженные негативные побочные эффекты. Развитие последних имеет особенное значение в детском и подростковом возрасте, так как даже малые стрессорные воздействия могут негативно повлиять на нормальное становление репродуктивной системы подростка. Поэтому общепринято, что подход к системной терапии должен быть дифференцированным в зависимости от степени тяжести акне, пола и особенно возраста. В местной терапии основную роль играют средства, регулирующие выработку себума, корригирующие изменения в составе эпидермальных липидов и влияющие на пролиферацию себоцитов и кератиноцитов выводных каналов сальных желез, вторичную комедоэкстракцию и применение обезжиривающих спиртовых антибактери-альных лосьонов.

Таким образом, выбор адекватной терапии акне базируется на понимании физиологии полового созревания, умении выявить анамнестические и внешние признаки фоновых заболеваний и триггерных факторов, персистенции акне, оценке необходимости участия смежных специалистов в назначении системного лечения при выявлении андрогенпродуцирующих заболеваний и нарушений стероидного метаболизма.

НЕКОТОРЫЕ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ РАКОВ КОЖИ

В.Г. Радионов, И.В. Куценко, А.И. Литус

Кафедра дерматовенерологии Луганского госмедуниверситета
Донецкий городской дерматовенерологический диспансер
Киевский институт псориаза и хронических дерматозов

Резюме. *Обсуждается роль наследственных факторов в развитии раков кожи.*

Ключевые слова: *рак кожи, механизмы возникновения.*

Патологические процессы в коже, возникающие при различных дерматозах, складываются из отдельных, более или менее определенных изменений, локализующихся в одних случаях преимущественно в эпидермисе, в других – в собственно коже или в обоих отделах одновременно. В силу особенностей строения, открытости, объема и широты физиологических функций кожа чрезвычайно чувствительна и подвержена множеству повреждающих факторов и, как следствие, большому числу возникающих в ней патологических процессов.

Каковы же причины и каков механизм развития эпителиальных новообразований кожи? Несомненно, одной из первоочередных причин или факторов способствующих опухолевой трансформации, является длительное воздействие прямых солнечных лучей на открытую кожу, причем до 90% из них локализуются в области головы и шеи. Частота данной патологии ниже в северных широтах, чем в экваториальных и чаще они возникают у людей со светлой кожей, чем с темной. Учитывая пагубное влияние на кожу ультрафиолетовых лучей, необходимо отметить, что они подразделяются на три класса: лучи А с длиной волны от 320 до 400 нм, лучи В – 280-320 нм и лучи С – 100-280 нм. Благодаря озоновому слою атмосферы лучи С практически не достигают поверхности Земли. Наибольшую роль при этом играет не только длина волны, но и суммарная доза облучения солнцем, особенно В-спектра (280-320 нм) ультрафиолетовых лучей. Кроме естественных УФ лучей, существуют еще и солярии – кабины с искусственным спектром ультрафиолетового излучения, широко распространенные в косметологических и SPA центрах и работающие в спектральном диапазоне длин волн от 280 до 400 нм, которые посещают значительное количество населения, не задумываясь о том, УФ-излучение может вызвать повреждение генома, включая обрывы ДНК и др., что может активизировать онкогены и инактивировать гены-супрессоры. Немаловажную роль в патогенезе развития злокачественных новообразований кожи кроме повышенной инсоляции отводят факторам, которые способствуют опухолевой трансформации: хронические язвы и рубцы различного генеза; травмы; длительное локальное тепловое воздействие; ионизирующее излучение и рентгеновские лучи; 5 и 8 типы вируса папилломы человека (ВПЧ); производные каменноугольного дегтя; воздействие канцерогенных углеводородов; мышьяк и его соединения; пары парафина; механические раздражители; эндогенные факторы и др. Воздействуя непосредственно на кожу, эти факторы обусловливают нарушения обмена веществ и процесса деления клеток: нарушается процесс созревания клеток в эпидермисе, обеспечивающих иммунологическую функцию, снижается концентрация противоопухолевых иммуноактивных веществ (цитокинов), развиваются предопухолевые, а затем и опухолевые изменения.

Возникновение, темпы роста опухоли и ее прогрессии обусловлены изменениями структурных компонентов генома клетки, которые могут явиться аберрациями, закрепленными в геноме, т.е. наследуемыми в поколениях. В клетках ряда новообразований кожи наблюдается конститутивная активация функции транскрипционных факторов Gli, которая возникает вследствие различных генетических событий: инактивирующих мутаций гена PTCH или активирующих мутаций гена SMOH и белков гена Gli. Так, герминальные гетерозиготные мутации гена PTCH приводят к развитию синдрома Гольца-Горлина – наследственной предрасположенности к образованию в подростковом возрасте резко ограниченных очагов истонченной гиперпигментированной

кожи и возникновению базалиом, чаще у лиц женского пола. В большинстве случаев в возникающем спорадически БРК обнаруживается повышение активности белков Gli, связанное либо с мутациями генов PTCH или SMOH, либо с мутациями генов Gli1, Gli2. Необходимо отметить, что риск развития ПРК и БРК значительно повышен при наследственных заболеваниях, таких как альбинизм, пигментная ксеродерма, синдром Гольца-Горлина и др.

РОЛЬ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ В РАЗВИТИИ РАКОВ КОЖИ

В.Г. Радионов, И.В. Куценко, Д.В. Радионов

Луганский государственный медицинский университет
Донецкий городской дерматовенерологический диспансер

Резюме. *Приведены данные о роли иммунной и противоопухолевых систем в развитии раков кожи.*

Ключевые слова: *рак кожи, сарвинин, цитокины.*

На развитие и рост эпителиальных образований кожи, выраженное супрессивное влияние оказывает иммунная система, выполняющая при этом функции иммунорегенерации. Иммунодефицит, отмечаемый у больных раком кожи, характеризуется преимущественным поражением клеточного звена иммунитета за счет обеднения циркули-рующего в крови пула CD8 лимфоцитов, обладающих иммуносупрессивными функциями, и уменьшением регуляторного индекса CD4/CD8, за счет угнетения супрессорной активности. Особенно это отчетливо проявляется, как было отмечено выше, при длительных инсоляциях, когда происходит миграция из кожи CD8 лимфоцитов, с появлением дискоординированного иммунного ответа в коже. У больных с резко выраженной агрессивностью опухолевого процесса содержание в крови CD95+ лимфоцитов заметно превышает норму, при этом и индексы апоптоза CD95+/CD3+ и CD95+/CD4+ значительно выше нормы, что обусловливает высокий уровень апоптотической активности Т-клеток.

Предполагается, что апоптоз Т-лимфоцитов, регулируемый через продукцию интерферона-гамма или фактора некроза опухоли (ФНО), играет важную роль в патогенезе опухолей кожи. У людей с иммуносупрессией (цитостатическая терапия, СПИД, трансплантационная хирургия) рак кожи развивается чаще, сопровождается снижением уровня цитотоксичности, функциональной активности и содержания в крови Т-лимфоцитов. На всех этапах иммунологического ответа обязательно включаются цитокины. Цитокины ИФ-альфа, ИЛ-2, ФНО-альфа участвуют в качестве медиаторов в процессе регрессии опухолей, активируя механизмы цитотоксичности и снижая уровень апоптоза иммунокомпетентных Т-лимфоцитов.

К ключевым генам, контролирующим апоптоз, относятся гены семейства каспаз, которые входят в суперсемейство ингибиторов апоптоза Bc1 2. Белки, кодируемые генами Bc1 2, контролируют митохондриальный путь индукции апоптоза. Предполагается, что Bc1 2, локализуясь в мембранах митохондрий, закрывают каналы, через которые выходят цитохром С и другие апоптогенные молекулы. Ингибирующее влияние на апоптоз оказывает также сарвивин (от англ. – survivin – дающий) присутствующий как и Bc1 2 базальном слое эпидермиса. Особенностью сарвивина является тип экспрессии этого белка: он содержится в клетках эмбриональных опухолей, отсутствует практически во всех дифференцированных клетках взрослого организма и начинает снова экспрессироваться в клетках многих опухолей, в том числе в 70-95% случаев опухолей кожи. Одной из причин реактивации экспрессии сарвивина в опухолевых клетках является повышение активности сигнальных путей, регулируемых белками семейства Ras и осуществляющих позитивную регуляцию транскрипции его гена. Повышение экспрессии сарвивина

может индуцироваться также инактивацией p53, который репрессирует его ген, подавляя транскрипцию. Кроме того, при раке кожи наблюдаются инактивирующие мутации генов проапоптотических белков Bax/Bak или подавление их экспрессии вследствие дисфункции регулирующих их белковых молекул. Более подробно изучен проапоптотический онкоген p53, количество которого резко возрастает в кератиноцитах после длительной инсоляции в виде мутантных форм, лишенных физиологической супрессорной функции обычного p53, который должен индуцировать в фазе G1 митоза апоптотическую смерть клетки.

Таким образом, есть все основания утверждать, что две важные функции кожи – иммунная и противоопухолевая взаимосвязаны. В случае возникновения иммунодефицита и уменьшения концентрации противоопухолевых иммуноактивных веществ создаются определенные условия для развития злокачественных эпителиальных опухолей.

АКРОДЕРМАТИТ ЕНТЕРОПАТИЧНИЙ

С.М. Раздайбедін

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. *Описано результати комплексного лікування ентеропатичного акродерматиту, що включає прийом препарату цинктерал.*

Ключові слова: *ентеропатичний акродерматит, лікування, цинктерал.*

Одним з рідкісних дерматозів, що зустрічаються у дорослих, є ентеропатичний акродерматит – синдром Данбольта-Клосса, вперше описаний авторами у 1943 році. Захворювання частіше реєструється в дитячому віці і обумовлено порушенням всмоктування цинку в кишечнику, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом. У дорослих дефіцит цинку в організмі може бути обумовлений недоліком цинку в дієті, кишковими мальабсорбціями при запальних захворюваннях кишечника, надмірною втратою цинку при нефротичному синдромі. Цинк ставиться до числа найбільш значущих для людини мікроелементів. Цинк входить до складу безлічі ферментів, бере участь в регулюванні росту, діленні і диференціюванні клітин, найбільше накопичуючись в епідермісі. Недолік цинку в організмі викликає різкі порушення, частіше за все виявляються дерматитом, алопецією і діареєю. Нормальний рівень цинку в сироватці крові від 11 до 23 мкмоль / л. Зниження рівня цинку до 12-13 мкмоль / л можна розцінювати як цинк-дефіцитний стан. Ми спостерігали трьох хворих ентеропатичним акродерматитом у віці 29,32 і 43 років, з тривалістю захворювання від 4 до 7 місяців. В анамнезі у хворих – хронічні панкреатити, ілеоколіти. Всі троє хворих відзначали розлад дефекації (рідкий, пінистий стул). Клінічна картина у спостерігавшихся хворих складалася з чітко окресленних ерозій яскраво-червоного кольору, з мокнуттям, у пахових складках і меж'ягодічной складці, ерозії ці розміром до долоні дорослої людини і більше, місцями вкриті сіро-жовтими кірками, ерозії і лущення дистальних фаланг пальців кистей, а також дифузне порідіння волосся на голові, бровах, віях. Хворі раніше зверталися за медичною допомогою, при дослідженні мазків – відбитків з поверхні ерозій акантолітичні клітини Тцанка не виявлялися, в мазках-відбитках і посівах виявлялися Candida albicans, проте лікування антімікотіками давало незначний і короткочасний ефект. Також незначний і короткочасний ефект давало застосування глюкокортикоїдних препаратів. В одного з наших пацієнтів при дослідженні рівень цинку був <9 мкмоль / л і у двох <8 мкмоль / л. Курс терапії хворих ентеропатічним акродерматитом складався з прийому Цинктералу (містить цинку сульфат могогідрат 124 мг – еквівалент 45 мг іонів цинку) по 2 табл х 3 рази на добу, місцева терапія у вигляді волого-висихаючих пов'язок з 0,25% розчином сульфату цинку. Протягом 1-го тижня припинилася ексудація і ерозії епітелізувались, протягом наступних 2-х тижнів поступово зменшувалось і припинилось лущення, на місці вогнищ ураження залишилася незначна вторинна гіперпігментація. Прийом підтримуючих дозувань Цинктералу тривав два місяці. Більш тривалі прийоми препаратів цинку недоцільні, оскільки прийом препаратів цинку протягом тривалого часу може призвести до дефіциту міді та анемії.

ВАЖЛИВІСТЬ ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ В ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНОЇ ІДІОПАТИЧНОЇ КРОПИВ'ЯНКИ

Т.І. Рудник, Н.В. Іванюшко-Назарко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Пропонується використовувати дихальний тест для ранньої діагностики кропів'янки.*

Ключові слова: *кропів'янка, діагностика, дихальний тест.*

Хронічна кропив'янка (ХК) – захворювання зі спонтанною появою сверблячих пухирів, що не зникають протягом 6 тиж., і як правило, рецидивують впродовж декількох років. Отож, причину встановити не вдається, ХК традиційно називають хронічною ідіопатичною кропив'янкою (ХІК). Розповсюдженість ХІК приблизно 0,5-3% в загальній популяції.

Kozczynska P., Kuna P. та їх співавтори у своїх дослідженнях вказують на велику розповсюдженість хелікобактерної інфекції у пацієнтів із ХІК у порівнянні з цим показником у популяції загалом. Тому, на їх думку необхідне обов'язкове обстеження хворих на ХІК на предмет виявлення хелікобактерної інфекції. Противагою цим дослідженням існують роботи інших досліджуючих груп (Л.А. Горячкина, Е.Ю. Борзова), що вказують на рівнозначний відсоток інфікованості H.pylori, як у популяції, так і у хворих на ХІК. Тому питання впливу H.pylori на особливість проявів та перебігу ХІК все ще актуальне та залишається відкритим до дискусій.

Нами запропонований так званий дихальний тест для виключення патології шлунково-кишкового тракту викликаний H.pylori у хворих на ХІК. Найбільш перспективним на сьогодні є «13 с дихальний тест» діагностики хелікобактерної інфекції, специфічність якого становить 100%, а чутливість 96% (В.Г. Передерій, 1989, 2002). Суть його полягає у використанні стабільного ізотопу для визначення уреазної активності мікроорганізму під час аналізу видихуваного пацієнтами CO_2, який утворюється при розкладанні прийнятого напередодні per os апельсинового соку з міченою сечовиною. Після підтвердження дихальним тестом хелікобактерної інфекції у хворих на ХІК проводили ерадикацію HP і визначили, що у 67% обстежених хворих наступила ремісія ХІК, а у 24%-значне покращення стану протягом 3-12 тиж. На відміну від нелікованих хворих з HP-інфекцією, у яких ремісія відзначалась у 50% випадках протягом 12 тиж.

Таким чином, використання дихального тесту значно розширює можливість обстеження хворих на ХІК із супутньою патологією органів травлення, сприяє ранній та точній діагностиці захворювання, дозволяє призначити адекватне, контрольоване лікування і, як наслідок, підвищити ефективність терапії та знизити відсоток рецидивів.

С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР ПРИ ПСОРИАЗЕ

Е.И. Сариан

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме. *Предлагается определять С-реактивный белок для оценки тяжести течения заболевания.*

Ключевые слова: *псориаз, С-реактивный белок, диагностика.*

Псориаз – хронический рецидивирующий дерматоз мультифакториальной природы. Интерес к заболеванию обусловлен не только высоким удельным весом среди других болезней кожи, но и увеличением заболеваемости в последнее время, учащением тяжелых форм. Для псориаза характерно частое поражение суставов и возможное вовлечение в патологический процесс других органов (сердца и сосудов, глаз, кишечника). Псориаз сегодня рассматривается как иммуноопосредованное воспалительное заболевание кожи. Активация иммунного ответа, приводящая к гиперпродукции провоспалительных цитокинов и относительной недостаточности антивоспалительных медиаторов, вероятно, индуцирует дисфункцию эндотелия у больных.

Псориаз, согласно результатам некоторых исследований, ассоциируется с высокой частотой сердечно-сосудистых болезней. Классические факторы риска кардиоваскулярных заболеваний при псориазе подобны таковым в основной популяции: дислипидемия, сахарный диабет, курение, избыточный вес, артериальная гипертензия, возраст. В недавних исследованиях показано значительное увеличение частоты инфаркта миокарда у больных псориазом, поэтому само заболевание и его лечение (цитостатики, кортикостероиды) признаны вероятными факторами риска кардиоваскулярного поражения. Общность патогенеза (иммунное воспаление), вероятно, является одной из причин эндотелиальной дисфункции и ускоренного развития атеросклероза при псориазе.

Одним из множества биохимических маркеров, направленных на выявление дисфункции эндотелия, является С-реактивный белок (СРБ). СРБ – неспецифический маркер воспаления, белок острой фазы, синтезируемый в печени в ответ на интерлейкины 1, 6, фактор некроза опухоли α. Последние синтезируются клетками, задействованными в воспалительном процессе в коже, а также в ответ на повреждение эндотелия (преимущественно Т-хелперами I типа). С введением в лабораторную практику высокочувствительных методов выявления СРБ с нижней границей определения 0,5 мг/л, его концентрации ранее считавшиеся «следовыми» или фоновыми (меньше 5-8 мг/л) стали называть «базовыми» и использовать в ревматологии в качестве критериев эффективности терапии.

Цель исследования состояла в изучении в крови уровня СРБ, выявлении возможной связи показателя с активностью и распространенностью процесса у больных псориазом. Под наблюдением находилось 27 больных обычным псориазом в стадии прогрессирования в возрасте 29-63 лет, длительность заболевания 2-18 лет, индекс PASI – 8-23 балла. У 9 пациентов выявлена артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца. Для определения тяжести течения псориаза использовался индекс PASI. Высокочувствительный СРБ определяли методом иммуноферментного анализа до начала терапии с использованием наборов «Вектор-Бест» (Россия). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц соответствующего пола и возраста.

Анализ результатов выявил повышение уровня СРБ в целом у больных обычным псориазом по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе. Значительное увеличение содержания СРБ отмечено у пациентов с распространенным псориазом относительно больных с ограниченным процессом. При наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний значение СРБ превышало значение у практически здоровых лиц. Отмечена четкая тенденция повышения уровня СРБ у больных с PASI более 10 баллов. Выявлена прямая корреляционная связь уровня СРБ и индекса PASI.

На наш взгляд, определение СРБ с помощью высокочувствительного метода может рассматриваться как информативный лабораторный тест для выявления дисфункции эндотелия и оценки тяжести течения псориаза, а также риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

КОМБІНОВАНА АНТИГОМОТОКСИЧНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ІСТИННУ ЕКЗЕМУ

С.Г. Свирид, М.В. Гречуха

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Київський обласний шкірновенерологічний диспансер

Резюме. *Попонується метод антигомотоксичної терапії хворих на екзему.*

Клюві слова: *екзема, антигомотоксична терапія.*

Як відомо, екзема відноситься до групи широко розповсюджених дерматозів. Поліморфізм клінічних проявів, рецидивуючий перебіг, нерідка рефрактерність до, традиційних засобів і методів терапії, призводячи до розвитку тимчасової непрацездатності, обумовлюють посилену увагу до розробки альтернативних шляхів лікувального втручання, зокрема, неалопатичного.

Тому, метою нашої роботи було з'ясування ефективності застосування комбінованої антигомотоксичної терапії у хворих на істинну екзему. В якості засобів впливу були вибрані Плацента композитум і Ескулюс композитум. Критеріями вибору слугували їх, відповідно, вазоактивна дія та протизапальний потенціал.

Під спостереженням знаходилось 13 пацієнтів з істинною екземою, 8 чоловіків і 5 жінок у віці від 27 до 42 років. Тривалість захворювання коливалась від 5 місяців до 17 років. Вогнища ураження були представлені еритематозно-везикульозними, ерозивними та кірочковими елементами висипки, котрі локалізувались на обличчі, кистях, передпліччах і плечах, і мали нечіткі межі з оточуючою незміненою шкірою. Пацієнтів турбували свербіж і печія.

Плацента композитум призначалась внутрішньом'язово по 2,2 мл 2 рази на тиждень протягом 1 місяця. Місцево, при наявності ексудативних явищ, застосовувалась примочка з 2% водним розчином борної кислоти. Після згасання процесу мокнуття послідовно рекомендувались екстемпоральні, запропонованого нами складу, паста та крем. Перша містила: кислота борна – 1,0 г; тальк – 9,0 г; оксид цинку – 10,0 г; ескулюс композитум, ланолін безводний і олія соняшникова – порівну по 10,0 г і наносилась на уражені ділянки 1 раз на добу на протязі 5-10 днів. Склад крему був наступним: ескулюс композитум – 5,0 г; ланолін безводний, олія соняшникова та вода дистильована – порівну по 15,0 г. Він призначався 2 рази на добу протягом 12-25 днів. Така послідовність обумовлена особливостями дії застосовуваних лікарських форм. Паста володіла більш поверхневою активністю та спричиняла безпечний підсушуючий ефект і протизапальний вплив. Останній також спостерігався при застосуванні крему, однак, у поєднанні з пом'якшуючою дією на шкіру. Така етапність місцевої терапії дозволяла уникати небажаних ефектів, спричинених зовнішніми лікарськими формами. Стосовно Плаценти композитум, то у нас склалось враження про її синергізм, спричинений судинним тропізмом, з ескулюс композитум.

Аналіз клінічної ефективності застосування комбінованої антигомотоксичної терапії хворих на істинну екзему показав, що через 24-30 днів після початку лікування у 9 пацієнтів спостерігався повний регрес елементів висипки, лише, у 4 осіб зберігалась вторинна гіперпігментація. При спостереженні до 1 року рецидиви дерматозу відмічені у 2 чоловіків, професійна діяльність яких пов'язана з дією облігатних і факультативних подразнюючих чинників.

Таким чином, комбінована антигомотоксична терапія хворих на екзему з використанням Плаценти композитум і Ескулюс композитум може розглядатись у якості альтернативи призначення традиційних алопатичних засобів.

ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ВАЖКИХ ФОРМ ПСОРІАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

О.О. Сизон, І.Я. Возняк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Обговорюється метод лікування важких форм псоріазу.*

Ключові слова: *псоріатична хвороба, терапія.*

Останніми роками заслуговує уваги уявлення про ПХ, в тому числі АП, як патологію кальцієвого гомеостазу (гіпокальціємія, перерозподіл кальцію) і кальцій-регулюючої гормональної системи (підвищення паратіреоїдного гормону, зниження кальцитоніну), про що вказувало багато дослідників. Це дало підстави назвати АП «псоріатичною остеоартропатією», підкреслюючи вирішальне значення змін в кістковій тканині, принаймі – на ранніх стадіях хвороби. Окрім цього, порушенню кальцієвого метаболізму сприяє зниження його абсорбції при патологічних станах тонкого відділа кишківника. Оскільки іони кальцію виконують роль медіаторів клітинних рецепторів, то закономірним є порушення численних функцій, які регулюються кальцієвим механізмом.

Тому, на сьогоднішній день актуальним є проведення терапії, направленої на попередження подальших дегенеративних змін і покращення метаболічних процесів у суглобовому хрящі, шкірі, яку рекомендуємо здійснювати шляхом:

1. Використання антиоксидантних препаратів (вітамін Е 1 капсула на день протягом 1-2 місяця або 1-2 мл 10% розчину протягом 20 днів) та засобів, що покращують мікроциркуляцію (пентоксифілін (трентал) 100 мг 3 рази денно чи 5 мл в/в крапельно; дипіридамол (курантил) 75-150 мг/добу; нікотинова кислота 1 мл 1% розчину з щоденним збільшенням дози на 1 мл до 10 мл на 10 день застосування, гепарин (5000 ОД 4 рази денно п/ш у важких формах)).

2. Застосування препаратів з репаративною дією (біостимулятори: екстракт плаценти, ФІБС, алоє, склоподібне тіло та гомеопатичні препарати: траумель С, цель-Т) у період ремісії двома курсами на рік по10-15 інєкцій.

3. Застосування базисної терапії з метою профілактики остеопорозу у всіх хворих на АП та важких формах ПХ (препаратів кальцію (в дозі до 1,5-2,0 г/добу), вітамін Д (у добовій дозі 3000 ОД) і його активних метаболітів; кальцеміну (кальцію цитрат + кальцію карбонат + вітамін Д + мідь + цинк + марганець + бор) по 1 таблетці 3 рази денно).

Корекція структурно-функціонального стану кісткової тканини при остеопенії та остеопорозі (за даними денситометрії) включає:

- введення хондростимуляторів (фактору росту фібробластів);
- інгібіцію катаболічних процесів (хондропротекторів: хондроїтин-сульфат в дозі 750 мг/добу 2 рази денно протягом 3 тижнів з переходом на 500 мг/добу 2 рази денно тривало; глікозаміногліканів: по 2 капсули (по 250 мг) двічі на добу з переходом на 1 капсулу денно протягом 6 місяців). Лікування хондропротекторами рекомендується лише в I-II ренгенологічній стадії деформуючого суглобового процесу, а у III стадіїї вважається недоцільним.
- застосування бісфосфанатів (памідронату, етидронату, алендронату) в комплексній терапії АП, яке на сучасному етапі залишається спірним як в практичній ревматології, так і дерматології.

На нашу думку лікування та профілактика, особливо важких форм ПХ як комбінації шкірного, суглобового синдромів та системних проявів в основному симптоматична, але вкрай необхідна.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РОЗОВЫМИ УГРЯМИ С СОПУТСТВУЮЩИМ ДЕМОДИКОЗОМ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЭРОЗОЛЬНОГО ПРЕПАРАТА СПРЕГАЛЬ

Э.Н. Солошенко, И.В. Гиржанова, О.В. Степанова

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

Резюме. *Разработан алгоритм лечения больных розовыми угрями.*

Ключевые слова: *розовые угри, лечение, алгоритм.*

Лечение розовых угрей, особенно с сопутствующим демодикозом., в настоящее время является актуальной проблемой дерматологии и косметологии. Несмотря на достаточное число публикаций, посвященных этой проблеме, многие вопросы этиопатогенеза как розовых угрей, так и демодикоза продолжают оставаться дискутабельными. Это создает определенные трудности в терапии этих заболеваний, которая часто бывает неэффективной. Учитывая многофакторность механизмов развития розовых угрей (ангиопатия, эндокринопатия с преимущественной дисфункцией половых желез, патология желудочно-кишечного тракта, до конца не выясненная роль Demodex folliculorum), разные степени тяжести течения процесса, усовершенствование методов терапии требует строго дифференцированного подхода. Цель работы – изучить эффективность препарата Спрегаль при наружном применении у больных розовыми угрями с сопутствующим демодикозом. Под наблюдением находилось 24 больных, которые были разделены на две группы. Опытная (I) группа состояла из 11 больных женщин с розовыми угрями и с сопутствующим демодикозом в возрасте от 45 до 62 лет. Давность заболевания у них колебалась от 5 месяцев до 3–х лет. У больных этой группы диагностирована эритематозная (4 чел) и эритематозно-папулезная (7 чел.) стадии процесса. В группу сравнения (II) вошли 13 больных женщин с демодикозом в возрасте от 19 до 33 лет и с давностью заболевания от 2-х месяцев до 2-х лет. Клинические проявления у больных группы сравнения были такими же, как и в опытной группе-превалировала эритематозно-папулезная сыпь. Диагноз демодикоза был подтвержден лабораторно в обеих группах. Всем больным были проведены общеклинические исследования с рекомендацией обследования у смежных специалистов в зависимости данных анамнеза. В основу подбора комплексного индивидуального алгоритма лечения были положены анализ анамнеза больного, данные клиники и лабораторных исследований. Системную терапию проводили независимо от степени тяжести течения розовых угрей (эриматозная, эриматозно-папулузная, папуло-пустулезная стадии) Мератином по 500 мг 2 раза в день, который назначали после еды циклами по 5 дней с 5-дневным интервалом, на курс 5 циклов. При папуло-пустулезной стадии дополнительно в течение 3-6 недель назначали антибиотики (с предварительной культуральной диагностикой и определением чувствительности к антибиотикам), предпочтительно препараты тетрациклинового ряда, которые обладают высокой биодоступностью, избирательно накапливаются в секрете сальных желез и потому оказывают терапевтический эффект даже в низких фармакотерапевтических дозах. Препаратами выбора были Доксициклин и растворимая лекарственная форма Солютаб, обладающие тропностью к сально-волосяным фолликулам и минимальным риском развития дисбактериоза. Всем больным розовыми угрями и демодикозом назначали в течение 1 месяца энтеросорбенты (Полифепан, Мультисорб, Белый уголь). При выявлении сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта или печени в комплексную терапию обязательно включали гепатопротекторы (Карсил) и пробиотики (Лакто-, Бифидобактерин). В случае

выявления сопутствующего вторичного иммунодефицита проводили иммунотерапию (аутогемотерапия, Гистаглобулин, таблетки Эхиноцеи) под контролем иммунограмм на фоне сбалансированного питания (молочно-растительная диета, кефир, творог, яблоки), приема поливитаминов в микрокапиллярной форме (драже Мерц) и рационального косметологического ухода за проблемной кожей. Важным элементом комплексного лечения была наружная терапия, направленная прежде всего на подавление жизнедеятельности Demodex folliculorum, нормализацию функции сальных желез, т. е. обезжиривание жирной и увлажнение сухой кожи, а также ликвидацию воспаления. Для воздействия на воспалительные папулы использовали лечебно-профилактический бальзам и мягкое очищающее мыло Stop demodex, Бензоилпероксид, Клиндамицин, Зинерит, Дуак. В качестве базисной терапии с целью санации кожных покровов и насыщения сухой кожи липидами назначали липолосьон Эксипиал М, а для увлажнения жирной кожи – гидролосьон Эксипиал М, которые рекомендовали чередовать с кремом Физиогель. После санации кожи назначали аэрозоль Спрегаль, обладающий высокой противопаразитарной активностью за счет уникального сочетания в нем двух компонентов: Эсдепалетрина и Пиперонила бутоксида. Препарат Спрегаль рекомендовали больным наносить на ватно-марлевый тампон и втирать в кожу лица утром и вечером в течение месяца. Мыть лицо водой разрешали спустя 12 часов после проведения наружной обработки. В перерывах между циклами обработки больным, имеющим жирную или комбинированную кожу, назначали на 30 минут маски с детской присыпкой Гальманин, а сухую кожу – крем Ксемоз или Гидролипидик (Франция). Результаты наблюдений показали, что регресс высыпаний в обеих группах начинался через 1 неделю. Клиническое выздоровление у 10 больных демодикозом наступило через 2 недели, а у 3-х больных – через 3 недели. Что же касается больных розовыми угрями с сопутствующим демодикозом, то у них срок наступления клинической ремиссии был более длительным: у 7 больных клиническая ремиссия наступила через 3,5 недели, а у 4-х – через 5 недель. По окончании курса лечения у всех больных обеих групп, которые были в состоянии клинической ремиссии, клещ при трехкратном лабораторном исследовании не обнаруживался. Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования свидетельствуют об эффективности наружной терапии аэрозольным препаратом Спрегаль не только больных демодикозом, но и больных розовыми угрями с сопутствующим демодикозом.

СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ ДО ХАРЧОВИХ АЛЕРГЕНІВ У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ ДЕРМАТОЗИ

Е.М. Солошенко, З.М. Шевченко, Т.П. Ярмак, О.М. Стулій, І.В. Гіржанова

ДУ « Інститут дерматології та венерології АМН України», Харків

Резюме. *Проведено аналіз результатів обстеження до харчових алергенів з використанням специфічних імунологічних та біофізичних методів у 63 хворих на поширені дерматози. Встановлено, що сенсибілізація до харчових алергенів реєструється у 82,5 % хворих на поширені дерматози, із них у 49,2 % – полівалентна.*

Ключові слова: *поширені дерматози, сенсибілізація, харчові алергени, етіологічна специфічна діагностика.*

ВСТУП

За останні роки особливої актуальності набули питання патогенезу, своєчасної та точної діагностики харчової алергії (ХА) – специфічної підвищеної імунної реакції на харчові продукти. В клінічній практиці діагноз ХА, як правило, ставиться лише на підставі причинного зв'язку між прийманням харчів і розвитком клінічних симптомів, не приймаючи до уваги, що ХА – це лише одна із багатьох варіантів непереносності їжі, патогенез якої може бути дуже різним. З другого боку, ХА розглядається, як своєрід-

ний варіант етіології алергічних захворювань шкіри. Можливо різні погляди на механізми розвитку харчової алергії обумовлюють відсутність точної статистики щодо її поширеності як в світі, так і в Україні. За даними звертання хворих до лікувально-профілактичних установ поширеність на ХА коливається в широких межах від 0. 01% до 50%, в той час як статистична звітність на державному рівні взагалі не впроваджена.

Незважаючи на те, що до теперішнього часу патогенез ХА ще остаточно не вивчено, все ж відомо, що основу істинних алергічних реакцій на харчові продукти складає сенсибілізація і імунна відповідь на повторне введення харчового алергену. Найбільш вивчена ХА, яка розвивається за механізмом негайного першого типу – Ig E обумовленого. Наряду з цим, не виключено розвиток гіперчутливості за сповільненим типом, який клінічно може проявлятися у формі екземи. Існують одиночні повідомлення про певну роль в механізмах розвитку ХА антитіл класу Ig G 4, особливо при алергії до молока, яєць, риби. Не виключена в патогенезі ХА роль дисбіозу шлунково-кишкового тракту, у зв'язку з чим перспективна розробка методів терапії пробіотиками, котрі так впливають на мікрофлору шлунково-кишкового тракту, що селективно знищують небажані мікроорганізми і сприяють заселенню бажаних представників флори.

Для ХА характерна відсутність специфічних клінічних прояв, серед яких найчастіше відзначаються ураження шкіри у формі кропив'янки, набряку Квінке, екземи, васкуліту, дерматиту, нейродерміту. Враховуючи, що і при відсутності сенсибілізації до харчових продуктів ураження різних систем проявляється однаковими симптомокомплексами, то це фактично симулює різні гострі та хронічні соматичні і шкірні захворювання, а також псевдоалергічні реакції на харчові продукти. Підставу для розвитку ХА становлять не тільки усі захворювання, які порушують функцію шлунково-кишкового тракту, а також і інші види алергії (медикаментозна, побутова, бактеріальна, мікотична, аутоалергія). Звідси існують труднощі диференційної діагностики ХА, особливо при її проведенні з псевдоалергічними реакціями на харчові продукти, що обумовлено наявністю в деяких продуктах підвищеного вмісту гістаміну та його ліберaторів.

З урахуванням вищевказаного, мета роботи полягала у виявленні частоти сенсибілізації до харчових алергенів у хворих на поширені дерматози, а також у виявленні можливості для специфічної етіологічної діагностики на харчові алергени використання імуноферментного і ультразвукового методів, реакції агломерації лейкоцитів (РАЛ) і швидкості осадження еритроцитів (ШОЕ).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під наглядом знаходилось 63 хворих на поширені дерматози (жінок 35, чоловіків 28) у віці від 18 до 67 років (до 20 років – 22 хворих , від 21-30 – 14 хворих, від 31 до 50 – 12 хворих, від 51 – 15 хворих). Серед обстежених переважали хворі на лікарську хворобу (24 чол.) і атопічний дерматит (22 чол.), 11 хворих було на поширений псоріаз і 6 хворих – на хронічну екзему в стадії загострення. Всім хворим, крім загальноклінічного обстеження, ставили специфічні імунологічні (ІФА, РАЛ, ШОЕ) і біофізичні (ультразвуковий метод) тести в традиційній постановці.

Результати дослідження. При аналізі проведених досліджень встановлено, що серед хворих на поширені дерматози сенсибілізація на харчові алергени виявляється у 82,5 %, при цьому на один алерген – у 21 хворого (33,3 %), а на два та більше алергенів – у 31 хворого (49,2 %). Не виявлялася сенсибілізація до харчових алергенів у 11 із 63 (17,5%) обстежених хворих. Найчастіше сенсибілізацію реєстрували на куряче яйце – у 13 (20,6 %) хворих. За частотою реєстрації друге місце належало коров'ячому молоку (9 хворих, 14,3 %) і цитрусовим (апельсини, мандарини, лимони) (9 хворих, 14,3 %), третє – свинині (7 хворих, 11,1 %) і хеку (7 хворих, 11,1 %), четверте – м'ясу качки (6 хворих, 9,5 %), п'яте – кукурудзі, чорному чаю, пшеничному борошну (по 5 хворих, 7,9 %), шосте – м'ясу курки, зеленому чаю, кофе (по 4 хворих, 6,3 %), сьоме – томатам, картоплі, яловичини, тріски (по 3 хворих, 4,8 %).

ВИСНОВКИ

Проведені дослідження свідчать, що сенсибілізація до харчових алергенів виявляється у 82.5 % хворих на поширені дерматози, причому у 49,2 % хворих сенсибілізація являється полівалентною. Найчастіше сенсибілізація реєструється на куряче яйце (20,6 %), коров'яче молоко, цитрусові (14,3 %), свинину, хек (11,1 %), м'ясо качки (9,5 %).

ПСОРІАЗ, УСКЛАДНЕНИЙ ВТОРИННИМ АМІЛОЇДОЗОМ

Т.І. Труніна, М.Р. Анфілова

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ
Вінницький національний медичний університет ім.М.І. Пирогова

Резюме. *Описано випадок псоріазу, ускладненого вторинним амілоідозом.*

Ключові слова: *псоріаз, вторинний амілоідоз.*

В терапевтичне відділення міської лікарні надійшов хворий С 1986 р.н. Зі скаргами на рясну висипку по всьому шкірному покриву, дуже сильні болі у всіх суглобах рук і ніг, їх припухлість і обмеженість руху, підвищену температуру тіла до 38,6 °С, загальне нездуження і слабкість, колючі болі в області серця, відчуття серцебиття, утруднене дихання переважно від незначного навантаження, набряклість гомілок, безсоння, відсутність апетиту, випорожнення 7 разів на добу.

Із анамнезу з'ясовано, що хворий страждає на псоріаз протягом 6 років (з 13 років). У дідуся (маминого батька) був псоріаз, а суттєве погіршення здоров'я пов'язує із вживанням ліків проти болей в суглобах і тривалим лікуванням препаратом «Метотрексат» (біля 1 року). Не палить, алкоголь не вживає.

Об'єктивно: загальний стан тяжкий, свідомість ясна, виражене загальне нездужання та слабкість. Шкіра, вільна від висипу, бліда. По всьому шкірному покриву рясна папульозна і бляшкова висипка, обширні вогнища псоріатичних елементів, вкритих сіро-жовтими кірочко-лусочками, наявне відчуття зтискування шкіри. Суглоби кінцівок болючі, деформовані, рух в них обмежений. Перкуорно над легенями легеневий звук притуплений внизу. Аускультативно в легенях везикулярне дихання, знизу ослаблене. Межі серця зміщені вліво. Аускультація: тони приглушені, на верхівці 1 тон суттєво ослаблений. Пульс ритмічний 70 за хвилину, АТ 120/80 мм.рт.ст. Язик обкладений білим нальотом. Живіт трохи збільшений за рахунок асцита, при пальпації болісний. Край печінки виступає із під правої реберної дуги на 2 см, болісний, щільний.

Загальний аналіз крові: ШОЕ – 45 мм/год, Нв – 125 г/л, КП-0,8, еритроцити – 3,5•10? І/л, лейкоцити – 7,6•109/л, п. – 6%, с. – 70%, Е – 1%, лімф. – 18%, моноцити – 5%. Білірубін загальний – 4,9 мкмоль/л, білірубін прямий – 4,13 мкмоль/л, непрямий – 6,53мкмоль/л, АлАт – 0,33 мкмоль/л, АсАТ – 0,8 мкмоль/л, загальний білок – 35,8 г/л, мочевина – 7,8 мкмоль/л, креатинін – 0,9 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: колір – солом'яно-жовтий, реакція – лужна, питома вага – 1015, білок – 55 мг/добу, лейкоцити – 13-14 в п/з, циліндри – 2-3 в п/з.

ЕКГ: Виражена серцева тахікардія. 120 уд./хв. Гіпертрофія правого шлуночка. Дифузна зміна міокарда.

УЗД внутрішніх органів: Дифузні зміни паренхіми нирок. Асцит. Гідроторакс з обох боків. Гепатомегалія. Дифузні зміни паренхіми печінки та підшлункової залози.

Діагноз: Псоріаз розповсюджений, папульозно-бляшечна форма, прогресуюча стадія.

Ускладнення: Псоріатична артропатія. Порушення функції суглобів ІІ-ІІІст. Вторинний амілоїдоз внутрішніх органів з розвитком ниркового синдрома. Метаболічна міокардіопатія. Серцева недостатність ІІ ст. Хронічна ниркова недостатність І ст. Анемія. Амілоїдоз нирок, печінки. Амілоїдна ентеропатія.

Хворому призначено лікування: Режим стаціонарний. Унітіол 5% по 5,0 в/в 1 раз/день, преднізолон 30мг/добу, аскорбінова к-та 5% – 3 мл в/в на фізіологічному розчині, діклофенак натрія 3,0 мл в/м 1 раз на добу, метотрексат по схемі, аєвіт 1 кап. в день, фестал – 2 др. тричі на день, фолієва к-та 1таб. 3 рази/день, віт. В12 – 200 мкг в/м через день, альбумін 5% – 100 мл в/в крапельно через день.

Незважаючи на лікування, стан погіршувався, через місяць при прогресуючому зниженні функцій серцево-судинної і ниркової діяльності хворий помер.

Тривалий час існував погляд на амілоїдоз як захворювання, що характеризується метаболічним дефектом. Тепер під амілоїдозом розуміють групу захворювань, для яких типово відкладення в тканинах і органах (нирки, серце, печінка, селезінка та інш.) фібрілярного глікопротеїна – амі-

лоїда, який відрізняється від інших фібрілярних протеїдів тканин (колагена, еластина) здатністю подвійного променевого заломлення в поляризованому світлі із-за складчатої конфігурації. E.Rizova (Москва, 2008) вважає, що системні види терапії, такі як метотрексат і циклоспорін, дають значні клінічні покращання дерматоза у більшості хворих з помірною або тяжкою формою звичайного псоріазу, але їх застосування супроводжується серйозними побічними ефектами: токсичний вплив на нирки і печінку, злоякісні утворення та інше.

Діагностика амілоїдоза надзвичайно складна, що підтверджується даним спостереженням.

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ПАПІЛОМА-, ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЙ

О.Ю. Туркевич, О.О. Сизон, І.Д. Бабак

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Проведено оцінку ефективності комплексного лікування папіломо-вірусної та герпес-вірусной інфекції.*

Ключові слова: *папіломо-вірусная інфекція, герпес-вірусная інфекція, лікування.*

За прогнозами Світового банку інформації проблема папіломавірусної інфекції (ПВІ) та герпесвірусної інфекції (ГІ) на найближче майбутнє визначається як «глобальна проблема людства». У хворих на ПВІ та ГІ знижена продукція ендогенного інтерферону, зменшено абсолютне число і знижена активність Т-лімфоцитів (CD3 + і CD4 + клітин) і нейтрофілів, підвищена кількість імунних комплексів. Виявлені порушення в імунному гомеостазі зумовлюють розвиток тривалої персистенції папіломавірусної інфекції та герпес-вірусів в організмі людини, що призводить до вторинного імунодефіциту, який, у свою чергу, сприяє активації вірусів. Формується імунна перебудова: розвиток вторинної імунної недостатності, пригнічення реакції клітинного імунітету, зниження неспецифічного захисту, що виражається у зменшенні α-і γ-інтерферонпродукуючої здатності лейкоцитів.

У зв'язку з цим виникають певні труднощі в лікуванні таких пацієнтів, особливо з часто рецидивуючими формами інфекцій, зумовленими великою кількістю папілома- та герпесвірусів, їх пантропізмом, різноманітним і не до кінця вивченим механізмом розвитку патологічного процесу, а також високою вартістю ефективних противірусних препаратів. Загальним недоліком противірусних препаратів є вузький спектр дії, що не дозволяє запобігати рецидивам інфекції та формування до них резистентних штамів. Тому не менш важлива роль належить імунобіологічним засобам, що сприяють нормалізації як неспецифічного, так і специфічного імунітету, а також активує систему інтерферонового захисту. Інтерферони індукують резистентність клітин до широкого спектру вірусів і, діючи як цитокіни, модифікують взаємозв'язки між клітинами імунної системи. Низькі дози інтерферону справляють стимулюючий, а високі – пригнічують дію на імунітет. Рекомбінантний інтерферон (ІФН) α-2b має виражену імуномодулювальну (підвищує фагоцитарну активність макрофагів, посилює специфічну цитотоксичну дію лімфоцитів на клітини-мішені, змінює кількісний та якісний склад секреційних цитокінів), противірусну та бактерицидну дію, а також антипроліферативну та протипухлинну активність. Саме тому ІФН α-2b широко використовують у світі в комплексній тера пії при багатьох хворобах.

Тому метою нашої роботи було вивчення і оцінка ефективності комплексного використання аплікаційних і ліпосомальних інтерферонів у лікуванні жінок з ПВІ та ГВІ.

Під нашим спостереженням перебувало 55 жінок, інфікованих ПВІ (18 осіб) та ГВІ (37 осіб), з клінічно видимим ураженням слизових оболонок та без нього. В усіх пацієнтів проводилась оцінка клінічних проявів, імунного стану до та після рекомендованої терапії. У більшості хворих були виявлені диспропорції популяцій CD4+ та CD8+ лімфоцитів, зниження рівня NK-клітин. У 52,1 % з них встановлено пригнічення рівня CD4-лімфоцитів ($P<0,01$), що призвело до зниження імунорегуляторного індексу (ІРІ), $P<0,05$. Вірогідних розбіжностей в складі В-лімфоцитів не спостерігалось.

При наявності вірусної персистенції, герпетичного і, особливо, папіломавірусного походження, враховуючи вплив на стан імунної системи, нами апробована схема із є застосуванням в комплексній терапії ліпосомального перорального інтерферону альфа-2b в дозі 1-2 млн. ОД (прийом протягом 10 днів) та при необхідності додатковим призначенням місцевої форми інтерферону. У літературі немає жодних даних про достовірну різницю у результативності лікування ГВІ та ПВІ пероральними ліпосомальними альфа-інтерферонами та ін'єкційними альфа-інтерферонами, але лікування ГВІ та ПВІ пероральними ліпосомальними альфа-інтерферонами, на нашу думку, суттєво легше переноситься пацієнтами і має менше побічних дій.

Таким чином, включення в комплексну терапію хворих з папіломавірусною та герпетичною інфекціями препарату ліпосомального рекомбінантного альфа-2b-інтерферону (Ліпоферон) та додатково зовнішніх форм інтерферонів призводить до зникнення основних клінічних симптомів захворювання, збільшення тривалості ремісії в катамнезі, нормалізації загальної кількості лейкоцитів, не викликаючи порушення розвитку адекватної імунологічної реакції на вірусну інфекцію. Тобто рекомендована терапія має хорошу терапевтичну і економічну ефективність.

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ВПЛИВ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕКЗЕМИ

О.Є. Федоренко, Л.О. Федоренко

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ

Резюме. *Пропонується використовувати психотерапевтичні методи в комплексній терапії екземи.*

Ключові слова: *екзема, психотерапія.*

Використання вербальної психотерапії у комплексному лікуванні хворих екземою зумовлено об'єктивно існуючим сполученням соматичних, психологічних та соціальних факторів розвитку цієї патології. Питома вага кожного з цих компонентів суттєво відрізняється від ступеня виразності як самих клінічних проявів, так і від преморбідної акцентуації характеру хворого і зумовленого ним типу психологічного реагування у ситуації розвитку патологічного соматичного ураження шкіри. А отже, і сама тактика професійного поводження лікаря-дерматолога у кожному конкретному випадку з урахуванням цього повинна бути індивідуальною та базуватись на деонтологічно виваженій поведінці всіх медпрацівників ШВД, чіткій організації відповідного реабілітаційно-відновлювального режиму та проведенні конкретних психотерапевтичних заходів. Загальновідомою є думка, що психотерапія не має прямого впливу на клінічні прояви дерматологічної патології запального характеру, але й «чистих» морфологічних уражень, що мають виключно місцевий характер, також не існує. Кожна дерматологічна патологія характеризується цілою низкою притаманних їй функціонально-динамічних нейроендокринних регуляторних механізмів. У характері та проявах психологічної реакції хворої людини на ту чи іншу соматичну патологію обов'язково проявляються її особистісні преморбідні акцентуації характеру, соціальний статус, темперамент, тип особистісного реагування в ситуації хвороби. До того ж, хронічно-рецидивуючий характер ерітематозно-папульозних висипань на відкритих ділянках шкіри у жінок та чоловіків працездатного віку обумовлюють суттєве порушення їх звичної соціальної адаптації в суспільстві. Така дезадаптація відбиваються як на міжособистісних відносинах у трудовому колективі, так і в малих соціальних групах неформального спілкування, на знайомствах і товаришуванні, родичах, членах родини. Тобто, вона так чи інакше погіршує якість життя хворого не тільки через власне наявність свербіжу та висипань на шкірі, але й через обумовлену їх наявністю певних психологічних обмежень в спілкуванні майже у всіх соціально значущих для хворої особи колективах.

Наявний досвід лікування екземи дає можливість зробити висновок, що з деонтологічних позицій в дерматологічній клініці найбільш доцільними та ефективними є такі напрямки психотерапії:

1. Вплив лікаря-дерматолога ШВД на особистість хворого з метою зміни реакції як на сам факт захворювання, так і установок на лікування, а також на корекцію масштабу психологічного сприйняття, обумовленого наявністю на шкірі висипки. Такий вплив можливо здійснювати лише тоді, коли відомі головні риси внутрішньої картини хвороби, яка склалася у конкретного хворого екземою.

2. Достатньо ефективний психокорегуючий вплив на функціонально-невротичний компонент стривоженості варто здійснювати лише після попереднього з'ясування лікарем як ступеня виразності таких переживань, так і типу психологічного реагування особи на наявну у неї соматичну патологію.

3. Вербальна взаємодія на рівні малої соціальної групи людей, де хворий переважно здійснює свої соціально та психологічно значущі міжособистісні стосунки. Сімейно-трудова реадаптація хворих та психокорекція у різних групах і ситуаціях, що передбачає як відповідну корекцію особистісних взаємовідносин, так і соціально-трудову адаптацію з урахуванням характеру, локалізації та розповсюдженості по тілу висипань.

Власне саму психокорекцію найбільш доцільно проводити поетапно, розпочинаючи її з підготовчого етапу, метою якого є встановлення позитивного психологічного контакту з хворим. На седативно-мобілізуючому етапі, який, як правило, займає 2-3 тижні хворого необхідно заспокоїти, створивши у нього адекватне психологічне відношення до наявного соматичного стану. Досить ефективним різновидом такого психотерапевтичного впливу є стандартне аутогенне тренування. Такі сеанси індивідуальної психокорекції ефективні лише у випадку абсолютного психотерапевтичного контакту і при повній довірі лікареві. Завдання цього етапу можна вважати успішно виконаним, лише якщо внаслідок його проведення пацієнт свідомо стає активним учасником власного лікувально-відновлюючого процесу. Наступний етап психокорекційного впливу полягає в активній психо-соціальній реадаптації особистості хворого. При цьому головною метою є корекція рентних особистісних позицій, нормалізація особистісних сімейних відносин, формування адекватних психо-соціальних установок. На цьому етапі можна успішно застосовувати практично всі методи і прийоми раціональної психотерапії в залежності від конкретних особистісних обставин психологічної дестабілізації хворого. Заключний етап передбачає завдання по формуванню лікувальної перспективи разом з «моральною ортопедією» і цілеспрямованим вибором потрібної життєвої позиції. Це здійснювалося шляхом постійної і послідовної корекції негативних сторін особистості (нерішучість, збудливість, конфліктність, тривожність), деонтологічно вивіреного надання хворому інформації про його лікування, характер і значущість призначених процедур-маніпуляцій, про значущість поступового відновлення тих чи інших соматичних порушень та розсмоктування висипань.

Клінічний досвід лікування хворих екземою дає підстави вважати, що впровадження цих немедикаментозних методів терапевтичного впливу в звичну схему медикаментозного та фізіотерапевтичного лікування сприяє не тільки зменшенню свербіжу та висипань, а в значній мірі зменшує вірогідність виникнення повторних рецидивів, прискорює клінічне одужання, обумовлює помітно адекватніше психологічне реагування переважно хронічно хворих пацієнтів на існування на їх шкірі так званих «чергових» висипань – тобто помітно суб'єктивно підвищує оцінку ними якості власного їх життя в цей період.

ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАТУС ХВОРИХ ЕКЗЕМОЮ ТА ЛІКУВАННЯ У КАБІНЕТІ ШТУЧНОГО МІКРОКЛІМАТУ «СОЛЯНА ПЕЧЕРА»

О.Є. Федоренко, Л.О. Федоренко

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. *Описано результат лікування екземи в кабінеті штучного мікроклімата «Соляна печера».*

Ключові слова: *екзема, лікування.*

Оптимальною поведінкою людини є гнучке психологічне оперування змінами актуальної життєвої ситуації, яка забезпечує досягнення цілей різного часового інтервалу через відповідне передбачення. «Здатність планувати і здійснювати свій життєвий шлях» є одним з головних критеріїв розуміння поняття «здоров'я» у визначенні Статуту ВООЗ. Індивідуальне відображення об'єктивної реальності у свідомості людини створює суб'єктивну оцінку ситуації, міру її небезпечності, уяву про масштаби можливої загрози, припущення про можливі наслідки і, у відповідності з цим, бере участь в «організації» пристосовницьких психологічних реакцій.

Все вищезазначене має місце при багатьох соматичних патологіях і, в тому числі, також і при хронічних дерматозах. Екзема ж відноситься до одних з самих розповсюджених хронічно-рецидивуючих захворювань шкіри неінфекційного генезу. Згідно спостережень багатьох дослідників (хворі екземою складають до 20-25% серед стаціонарних хворих дерматологічних відділень. Статистичні дослідження останніх років вказують на стрімке зростання захворюваності екземою та іншими алергодерматозами практично в усіх країнах світу. Однією з основних причин як первинного виникнення так і більшості наступних загострень екземи вважається емоційний стрес. Домінуюча роль психологічної травми у виникненні сверблячих та алергічних дерматозів відома давно. Так само і про зворотній взаємозв'язок психоемоційної сфери від шкірного захворювання знають як психіатри, так і дерматологи. На думку ряду досілдників якщо не враховувати емоційний фактор при дерматологічному захворюванні, то у кожного другого хворого терапевтично-медикаментозна допомога є малоефективною. Виходячи з вже апробованої ефективності лікування атопічного дерматиту аерозолями кам'яної солі в камерах штучного мікроклімату, було вирішено вивчити вплив даного методу лікування і на стан психоемоційної сфери хворих екземою.

Під нашим спостереженням в стаціонарі Київського міського шкірно-венерологічного диспансеру знаходилися 22 хворих на істинну екзему. Їх вік коливався від 20 до 46 років, тривалість захворювання від 6 до 60 місяців. При цьому 8 пацієнтів відмічали наявність у себе в анамнезі значимий нервовий стрес як причину виникнення захворювання, а 14 пацієнтів – як основну причину чергового загострення. Усі ці пацієнти отримували крім традиційної місцевої терапії також однакове немедикаментозне лікування у кабінеті штучного мікроклімату «Соляна печера» протягом 2-х тижнів, основним діючим фактором якого був лікувальний вплив дрібнодисперсного аерозолю реліктової кам'яної солі. Курс такого лікування складався з 12-14 процедур з щоденним перебування пацієнтів у штучному мікрокліматі галоаєрозольної камери «Соляна печера» від 45 до 60 хвилин.

Загальна оцінка ефективності лікування проводилася враховуючи як власне самі клінічні прояви зміни дерматологічного статусу, так і по зміні самооцінки пацієнтами свого суб'єктивного стану у процесі такого лікування. Динаміка психоемоційного стану оцінювалась по результату аналізу заповнених хворими тестів – індексу якості життя дерматологічних хворих (DLQI).Цей спеціалізований метод скрінінгового обстеження хворих все ще є досить новим для вітчизняної дерматовенерології, хоча в багатьох європейських країнах він вже став традиційним і широко застосовується на протязі останніх двох десятків років.

У процесі лікування спостерігалися помітні позитивні зміни у психоемоційному статусі хворих, що відобразилося як у зменшенні виразності суб'єктивних симптомів захворювання, так і у зміні самооцінки ними якості власного життя. Так, зменшення відчуття свербіжу спостерігалося вже на 2-3 процедурний день, а повне зникнення на 6-8 день. Загальне ж покращення соматичного стану на 6-7 процедурний день. Цифрове значення індексу якості життя на кінець курсу також підвищувалось майже на третину. Крім того, всі хворі відмітили покращення сну та помітне ослаблення дратівливості та стривоженості. Найбільш значні зміни у суб'єктивній самооцінці свого стану спостерігались у хворих, у яких анамнестично простежувався очевидний взаємозв'язок загострень екземи з психоемоційними переживаннями. Отримані результати дають підставу рекомендувати більш широко використовувати даний метод немедикаментозного лікування при комплексній терапії хронічних алергодерматозів.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ОНИХОМИКОЗОВ У ЛИЦ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

В.П. Федотов, А.Д. Дюдюн, В.В. Горбунцов, Э.Я. Гелен

Днепропетровская государственная медицинская академия

Резюме. *Показана эффективность комбинированного лечения онихомикозов у больных с ВИЧ-инфекцией.*

Ключевые слова: *онихомикозы, терапия, ВИЧ-инфекция.*

Онихомикозами страдает от 20 до 50 % населения Земли, включая и Украину, что негативно сказывается на иммунном статусе, поражая другие органы и системы, вызывая аллергические реакции.

У 15 пациентов с ВИЧ-инфекцией III-IV степени отмечено поражение почти всех ногтевых пластин с дистальным и латеральным онихомикозом. Ногти у них были резко деформированы и фрагментированы, отмечалась лейконихия, расшатывание пластин, мелко- и крупноточечная истыканность по типу наперстка. Как правило, отмечалась микст-инфекция (дерматомицеты, дрожжеподобные грибы, плесени).

У 38 пациентов, ликвидаторов аварии на ЧАЭС с онихомикозами, отмечалась генерализация инфекции, микиды, развитие вторичной инфекции и стойкость к проводимой терапии. Также преобладала микст-инфекция.

123 пациентов пожилого и старческого возраста с многочисленной сопутствующей патологией (стенокардия, варикоз, гипертоническая болезнь, патология ЖКТ и др.) онихомикоз был обусловлен, в основном, T. rubrum T. mentagrophytes. Отмечалось тотальное поражение ногтей, онихогрифоз, жесткость и серо-желтый цвет пластины, подногтевой гиперкератоз, врастание ногтей в мягкие ткани, медленный рост.

У 15 пациентов с сахарным диабетом онихомикоз был вызван микст-инфекцией и характеризовался началом процесса с больших пальцев, быстрым прогрессом инфекции, онихогрифозом, онихолизисом с желто-бурым цветом пластин.

У 27 пациентов алко- и наркозависимых возбудителем онихомикоза были дерматомицеты и у 6 – плесневые грибы. Клинически у них был выраженный подногтевой гиперкератоз, черный цвет ногтевых пластин, поперечная испещренность и койлонихия, онихомадезис, птеригиум, вторичная пиококковая инфекция с развитием паронихии.

Всем 218 больным применялась этиотропная терапия предложенным нами комбинированным методом препаратами фирмы «Nobel Pharma» – Фунит и Микофин. Наблюдаемым больным онихомикозом мы рекомендовали применение пульс-терапии Фунитом по 200 мг 2 раза в день после еды, 7 дней. В период трехнедельного перерыва через 7-10 дней после окончания приема Фунита назначали Микофин внутрь по 250 мг 1 раз в сутки, 14 дней. Использовались параллельно фунгицидное и фунгистатическое действие этих препаратов на различных возбудителей онихомикозов при наличии микст-инфекции, в зависимости от характера поражения и динамики патологического процесса рекомендовали 1-3 месячных циклов.

Одновременно назначали иммуномодуляторы, гепатопротекторы, ферменты, витамины.

Благоприятные ближайшие результаты получены у 210 исследованных, без эффекта – у 8, т.е., положительный клинико-лабораторный эффект получен у 96,3 %

При изучении отдаленных результатов на протяжении 3-5 лет рецидивы онихомикоза отмечены у 20 больных, что составило 9,1 %.

Таким образом, проведенное нами исследование показало высокую терапевтическую эффективность и благоприятные ближайшие результаты комбинированного применения у исследованных больных с ВИЧ-инфекцией, сопутствующей соматической патологией, алкоголизмом и наркоманией, без побочных эффектов и осложнений от использованных препаратов.

ГРИБЫ КАК ОСЛОЖНЯЮЩИЙ ФАКТОР НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗОВ (ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕРАПИЯ)

В.П. Федотов, А.Д. Дюдюн, В.В. Горбунцов, Т.В. Пономарев

Днепропетровская государственная медицинская академия

Резюме. *Рассмотрена грибковая инфекция как осложняющий фактор некоторых дерматозов.*

Ключевые слова: *грибы, дерматозы, осложнения.*

Учитывая широкую распространенность грибковой инфекции, а также ее влияние на возникновение, течение и прогноз многих дерматозов были изучены особенности развития, клинических проявлений и терапии ряда дерматозов с сопутствующим микозом. Так, у 124 больных розацеа, сочетанного с малассезиозом кожи выявлены особенности клиники: отсутствие эритематозно-телеангиоэктатической стадии, рост числа семейных случаев в возрасте 31-40 лет с офтальморозацеа. наличие камедонов, кист-милиум, часто рецидивирующее и прогрессирующее течение, отсутствие ремиссий и резистентность к терапии. Выявлены особенности иммунитета: во второй стадии – увеличение CD4+, CD22+, коэффициента CD4+/CD8+, снижение CD8+, в третьей – уменьшение CD3+, CD4+ и CD8-1-, гиперфункция CD22+, угнетение фагоцитоза. Лечение проводили Спорагалом по 200 мг дважды в сутки в течение 15-30 дней, наружно – паста «Сульсена» в течение одного месяца для коррекции имупных нарушений использовали дифференцированно Циклоферон и Протефлазид. Для лечения розацеа назначали антигистаминные, глюкокортикостероидные препараты, кальций и магний, нимесулид, Глицирам, в терапевтических дозах. Выраженный терапевтический эффект отмечен на 18-20 день лечения, увеличена длительность ремиссии до 9 месяцев, устранено прогрессирование болезни.

Также разрабатывалась проблема лечения и профилактики угревой болезни, осложненной малассезиозом кожи и кандидозом. Мы наблюдали 238 больных акне (128 женщин и 110 мужчин). Степень тяжести патологии определяли по 4-х бальной шкале Американской академии дерматологии. 1 степень установлена у 34 % больных, II степень – у 48 %, III степень – у 16 % и IV степень – у 2 %. Наблюдались комбинации малассезиоза: питириаз волосистой части головы, кероз Дарье, комедоны, гнойный фолликулит, разноцветный лишай, себорейный дерматит. Возбудителями заболевания были M. furfur, M. pachidermatis, M. globosa. M. obtusa.

Гиперкератозу в устьях фолликулов, на наш взгляд, способствуют скопления здесь грибов рода Malassezia и развитие «кероза» (Ж. Дарье), питириаза и др. Они вызывают нарушения пролиферации и дифференцировки клеток эпидермиса. Возникновение «кероза» и начальных проявлений фолликулярного кератоза способствует развитию угревой болезни. Формирование черных комедонов, по нашему мнению. способствует развитие колоний грибов рода Malassezia и изменение окраски головки комедона с черного, коричневого до оранжевого и белого. Появление белых пятен при разноцветном лишае связано с нарушением пигментообразования в пораженной коже, поскольку грибы вырабатывают азелаиновую кислоту, блокируя L-тирозиназу. Нагноение кист, появление осложнений и хроническое течение следует рассматривать как вариант хронической пиодермии с наличием микст-инфекции (B. acne, стафилококк, стрептококк. Candida, условно-патогенная флора). В связи с этим разработана оригинальная методика лечения больных угревой болезнью в сочетании с малассезиозом кожи. В диете исключали орехи, шоколад, морепродукты, йодированную соль, бром. Мы использовали отечественный препарат Спорагал (Фарма-Стар, Киев), который оказывает фунгицидное действие па Malassezia, дрожжеподобные грибы, а также на микробную флору и другие микроорганизмы, поскольку он обладает широким спектром действии. Его назначали в виде пульс-терапии в зави-

симости от тяжести кожного процесса. В особо тяжелых случаях (IV степень акне) и промежутках пульс-терапии рекомендовали доксициклин. При наличии аллергических реакций рекомендовали глюкортикостроиды, а также нимесулид. Из иммуномодуляторов предпочитали Амиксин (Интерхим. Украина). Также рекомендовали инъекции 2,5 % раствора тиотриазолина, в/мышечно. ежедневно № 10. Также рекомендовали прием витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, Аевита и др. Наружная терапия заключалась в обработке кожи в/ч головы, лица, шеи, верхних конечностей и туловища сульсеновой пастой. Затем обрабатывали кожу зинеритом, ретином-А, кремом Далацин. При акне-келоид назначали фузидин на Димексиде, криотерапию, лазеротерапию, обкалывание лидазой. Широко использовали УФО кожи лица (эритемные дозы). Выраженный клинический эффект был уже на 7-10 день лечения. Значительное улучшение отмечено у подавляющего числа больных к 30-40-му дню лечения. Ремиссия продолжалась 9-12 месяцев, а у 30 % – 2 года.

Проведены исследования о роли микотической инфекции при красном плоском лишае (КПЛ). Обследовано 125 человек больных КПЛ из них – 80 осложнены микозом. Особенности клиники КПЛ при осложнении микозом: частое развитие диссеминированных и атипичных форм с поражением слизистых оболочек: частое рецидивирование с прогрессирующим течением, без спонтанных и полных ремиссий. Из сопутствующих инфекций были малассезиоз кожи, микоз стоп, онихомикоз, паховый эпидермомикоз. кандидоз. Иммунный статус у больных КПЛ с микозом характеризовался угнетением фагоцитоза, снижением НСТ-теста. пула Т-клеток за счет Т-хелперов па фоне увеличения цитотоксических Т-лимфоцитов, повышением уровня ЦИК, Т-лимфоцитов с рецепторами Fa3 (CD 95+), снижением активированных Т-клеток, имеющих фенотип. Больным рекомендовали Спорагал по 0,2 г 2 раза в сутки, 15-30 дней: Циклоферон, местно – паста «Сульсена», Тиотразолин. Также лечение КПЛ проводилось седативными средствами. Лоратодином, Делагилом. Доксициклином, глюкокортикостероидами, Нейровитаном в традиционных дозировках. Хороший клинический эффект отмечен в среднем на 18-25 день лечения с благоприятными сдвигами иммунного статуса, удлинялись ремиссии, сокращалось число рецидивов.

ВЫВОДЫ

1. При любом дерматозе необходимо тщательное клинико-лабораторное обследование на предмет выявления грибковых инфекций.
2. Любая грибковая инфекция существенно влияет па течение дерматоза, осложняя его, способствует развитию аллергического компонента, вызывает резистентность к терапии, являясь одним из факторов возникновения рецидива заболевания.
3. Обязательно, наряду с лечением основного заболевания, проводится, противогрибковая терапия (системная и наружная).

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ТЕРАПІЇ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ

В.П. Федотов, А.А. Мамон, В.В. Горбунцов

Дніпропетровська державна медична академія

Резюме. *Узагальнено сучасні методи терапії папіломовірусної інфекції шкіри.*

Ключові слова: *папіломовірусна інфекція, шкіра, терапія.*

Відомі методи лікування папіломавірусної інфекції шкіри (ПВІШ), незважаючи на велику кількість запропонованих засобів та методик, зостається незадовільною та не відповідає сучасним вимогам до лікування інфекційної патології. Такий стан зумовлений великою частотою рецедивування, дисемінації, розвитком ускладнень; відсутності спрямованості терапії

на досягнення задовільних віддалених результатів; обмеження деструкцією шкірних проявів хвороби; достатньою кількістю протипоказань що обмежують застосування відомих методик лікування. Все це потребує розробки та впровадження негайних заходів, спрямованих на підвищення ефективності терапії ПВІШ, що, враховуючи онкогенність вірусів папіломи та досить велике розповсюдження цієї інфекції серед населення, – є однією з найктуальнійших проблем сучасної практичної дерматології

Для підвищення якості терапії хворих на ПВІШ існують два напрямки. Першим з них є розробка нового специфічного, високоефективного засобу етіотропної терапії. Але даних у відритих публікаціях про перспективи винаходу подібних засобів у найближчий час немає. Навіть, якщо припустити можливість винаходу таких засобів у найближчі роки, – впровадження їх до практики лікування потребує багатьох років через необхідність сертифікації, ліцензування, оцінки їх можливих віддалених побічних дій(онкогенної дії, дії на потомство то що).

Зважаючи на це, більш перспективним є другий напрямок покращення терапії ПВІШ, – підвищення ефективності терапії хворих на ПВІШ за рахунок оптимізації використання відомих методів та засобів лікування цієї інфекції та впровадження в цю терапію засобів які використовуються для лікування іншої патології. Такий підхід забезпечує високу безпеку, доступність та швидкість досягнення покращення результатів терапії хворих.

Невирішеною раніше частиною загальної проблеми, лікування хворих на ПВІШ шкіри є відсутність даних про вплив особливостей клінічного перебігу, анамнестичних даних, клініко-патоморфологічних проявів, розповсюдженості дерматозу, характеру та ступеню змін загального та місцевого імунітету на характер терапії при комплексному лікуванні хворих із ПВІШ.

Нами було проведено дослідження відкритих публікацій; досліджено клініко-анамнестичні, клініко-гістологічні, клініко-імуннологічні особливості хворих на ПВІШ, досліджено особливості аутоіннокуляції та дії несприятливих факторів на її перебіг. Дослідження літератури виявило, що сформовані вимоги до етіотропної противірусної терапії є досить жорсткими і більшість відомих засобів або не відповідають таким вимогам, або взагалі відсутні в Україні, що робить неможливим винесення будь якого висновку щодо можливості їх використання. Враховуючи онкогенний ризик, контагіознізність та широку розповсюдженість ПВІШ, відсутність у літературі на цей час диференційованих рекомендацій щодо лікування цієї хвороби в залежності від особливостей клінічного перебігу, – розробка комплексної терапії ПВІШ з переважною дією на патогенез є актуальною. Існуючі методи або обмежуються симптоматичною (локальною деструктивною) терапією або недостатньо враховують особливості хвороби та її проявів, індивідуальні особливості хворого, особливості патогенетичних змін. Часто, етіотропна терапія, протиепідемічні та профілактичні заходи взагалі не призначаються. Визначена надзвичайна різноманітність сучасних клінічних проявів та перебігу ПВІШ, значна їх залежність від давнини хвороби, велика кількість хворих з рецидивами захворювання (83%), наявністю у одного хворого кількох клінічних форм одночасно. Нами також були виявлені патогістологічні та каріоцитометричні особливості будови проявів ПВІШ, що полягали у тенденції до збільшення частоти зустрічальності ядерних розрядів в напрямку збільшення об'ємів ядер у всіх хворих незалежно від клінічної форми хвороби, але величина цього збільшення суттєво відрізнялася залежно від давнини хвороби та перебігу ПВІШ. У хворих на ПВІШ також було виявлено супресію Т-хелперної ланки імунітету та незначне підвищення вмісту IgM та IgG (у порівняні зі здоровими людьми); але такі зміни досліженних показників у кожного хворого мали різноспрямований характер, що, в цілому, вимагало подальшого аналізу. Імунологічні зміни хворих з окремими клінічними формами ПВІШ відрізнялись між собою та у порівняні зі здоровими людьми, – але зміни досліженних показників у кожного хворого також мали різноспрямований характер навіть в межах однієї клінічної форми.

Враховуючи наведено вище, можна зазначити на те, що перспективним і необхідним є подальше впровадження підходу до ПВІШ як до загальної інфекційної хвороби з урахуванням впливу особливостей клінічного перебігу, анамнестичних даних, клініко-патоморфологічних проявів, розповсюдженості хвороби, характеру та ступеню змін загального та місцевого імунітету.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ПРОПОЛІСУ В ЛІКУВАННІ РЕЦИДИВУЮЧОГО ГЕРПЕСУ

І.О. Чаплик-Чижо, М.О. Дашко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. *Наведені результати лікування рецидивуючого герпесу препаратами прополісу.*

Ключові слова: *герпес, прополіс, лікування.*

Лікувальні властивості прополісу використовували ще давні лікарі. Сучасні дослідження встановили, що прополіс має бактеріостатичну, бактерицидну, фунгіцидну, анестезуючу, протизапальну, протисвербіжну дії, сприяє швидкій епітелізації, має позитивний вплив на специфічний і неспецифічний імунітет.

Вірус герпесу (1 тип) є важливою проблемою оскільки, крім тимчасового косметичного дефекту і дискомфорту, він своїм впливом значно виснажує імунну систему.

До нас звернулось 9 пацієнтів з типовою везикульозною висипкою на губах. В усіх них ці висипання з'явились невперше і рецидивували від 4 до 8раз в рік. Вік пацієнтів був від 18 до 56 років, з них 7 жінок і 2 чоловіка. Усім пацієнтам було проведено ІФА, який підтвердив наявність вірусу герпеса 1-го типу.

Хворим було призначено мазь прополісу зовні 2 рази на день і настойку прополіса по 30-40 крапель 2 рази на день всередину до їжі протягом 1 місяця. З метою визначення переносимості прополісу настойку наносили на внутрішню сторону передпліччя, за 30 хвилин оцінювалась реакція. Якщо почервоніння, свербіжу не спостерігалось тоді схема призначалась. При використанні мазі уже на 3-й день відмічалося значне загоєння ерозій шляхом утворення кірочки, а також зникнення вторинних кірочок на 6-7 день. Усі пацієнти відзначали задовільний стан.

Було проведено контроль рецидивів у терміні 3-х місяців рецидив був у 1-ї особи, 6-ти місяців у 2-х. Ми продовжуємо спостереження за цією групою пацієнтів.

На основі цього можна рекомендувати препарати прополісу ширше використовувати при герпетичних захворюваннях, як для місцевої так і загальної терапії.

ВЕНЕРОЛОГИЯ

СИФИЛИС У БЕРЕМЕННЫХ: ОСОБЕННОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Т.В. Губенко, С.В. Унучко, Э. Исаев, И. Каладзе

ГУ «Институт дерматологи и венерологи НАМНУ»

Резюме. *Изучение результатов лечения 153 беременных, больных сифилисом показало, что при терапии внутривенными инфузиями пенициллина G в сыворотке крови создается более высокая трепонемоцидная концентрация пенициллина, который хорошо приникает в ткани и остается там длительное время, способствуя более быстрому регрессу активных проявлений сифилиса, негативации стандартного комплекса серологических реакций.*

Ключевые слова: *сифилис, беременность, лечение, пенициллин G.*

ВВЕДЕНИЕ

Сифилитическая инфекция у беременных является актуальной проблемой современной дерматовенерологии. Позднее обращение беременных в женскую консультацию, неполноценное и несвоевременное лечение повышает риск развития врожденного сифилиса у детей [4,8,9,10,16,21,29,32].

Ведущее место в лечении сифилиса занимают антибиотики пенициллинового ряда [11,23,24,31]. Эти антибиотики хорошо проникают в лимфу и лимфатические узлы, гематоэнцефалитический барьер, плаценту. Благодаря своей низкой токсичности, активному трепонемоцидному действию и хорошей переносимости, пенициллины являются препаратами выбора при лечении сифилиса [5,6,12,13,18,24].

Основным препаратом для превентивного, специфического и профилактического лечения сифилиса у беременных остается водорастворимый пенициллин. Недостатком такого метода лечения являются множественные и повторные инъекции, большие суммарные дозы [19].

Принципиальный подход к лечению сифилиса основывается на том, что пенициллин в концентрации 0,018 мкг/мл (0,03 ЕД/мл) и выше имеет достаточную эффективность в период активного деления бледной трепонемы. Эту концентрацию необходимо поддерживать в организме в течение 15-20 суток. Такая продолжительность необходима для перекрытия 5-10 циклов развития возбудителя при ранних манифестных формах и 20-22 циклов при ранних скрытых формах, с учетом 28-33-часового периода размножения [1,14,33]. Однако, для получения надежного терапевтического эффекта следует повышать концентрацию пенициллина в 5-10 раз и удлинять курс терапии [3,25].

Глубокая физиологическая перестройка организма при беременности, особенно во второй ее половине, оказывает влияние на патогенез заболевания и эффективность лечения. Увеличение объема циркулирующей крови, усиление почечного кровотока, изменение солевого и белкового состава плазмы меняют фармакокинетику и фармакодинамику противосифилитических средств. Адсорбция, распределение, метаболизм и экскреция антибиотиков у беременных протекает с некоторыми особенностями. Это влечет за собой более низкую концентрацию в сыворотке крови, по сравнению с небеременными [17,20]. Необходимо создать и поддерживать достаточную концентрацию специфического средства во всех органах и тканях не только матери, но и плода [15]. Концентрация пенициллина в фетальной крови, в часности, составляет только 10-50% его уровня в материнской крови, а в органах и тканях плода – 20-40% его уровня в фетальной крови [15,26]. Отношение концентрации в сыворотке плода к концентрации в сыворотке крови матери для многих лекарств зависит от способа введения. Для водорастворимого пенициллина G это отношение – 0,3 при внутримышечном введении и 0,7 – при внутривенном [15,27,29].

Лечение сифилиса у беременных на современном этапе должно отвечать следующим требованиям:

- предотвращение врожденного сифилиса при адекватной и своевременной терапии;
- хорошая переносимость и минимизация отрицательного воздействия на плод;
- возможность терапии в условиях дневного стационара;
- экономичным и доступным.

Целью исследования было – изучение эффективности лечения беременных, больных сифилисом, пенициллином G в сочетании с бензатинпенициллином и водорастворимой натриевой солью бензилпенициллина с учетом клинико-серологических особенностей заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для решения поставленных задач было обследовано и пролечено 153 беременных женщины, больных сифилисом (в возрасте от 17 до 39 лет). Сифилис первичный был установлен у 4 (2,6%). Вторичный сифилис был диагностирован у 28 (18,3%) больных, в том числе – у 4 (2,6%) – сифилис вторичный свежий, у 24 (15,7%) – сифилис вторичный рецидивный. У 97 (62,6%) был выявлен сифилис ранний скрытый, у 24 (15,7%) – сифилис поздний скрытый. Таким образом, наблюдалось существенное преобладание скрытых форм заболевания – 121 (78,3%).

До лечения все пациентки подвергались комплексному клинико-лабораторному обследованию, а также консультациям смежных специалистов.

Лечение беременных, больных сифилисом, проводили в условиях стационара после подтверждения диагноза положительными серологическими реакциями крови и/или обнаружением бледных трепонем.

Серологические исследования крови (КСР) проводили всем больным в процессе лечения (1 раз в 10 дней) и при окончании лечения дополнительно осуществляли постановку КСР. КСР включал постановку реакций связывания комплемента (РСК) с кардиолипиновым и трепонемным антигенами и микрореакцию преципитации (МРП) с кардиолипиновым антигеном. Также ставили реакцию иммунофлюоресценции: РИФ-200 и с ее модификацией РИФ-абс и реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИТ). РСК с кардиолипиновым антигеном проводили по количественной методике с разведением сыворотки крови 1:5, 1:10, 1:20, 1:40 и т.д. С разведением ставили также РИФ (1:200, 1:400, 1:800, 1:1600, 1:3200 и т.д.). РИТ считали положительной при проценте иммобилизации выше 51%, слабоположительной – от 31 до 51%, сомнительной – от 21 до 30% и отрицательной – ниже 20% [22,34].

В зависимости от проведенной терапии больные были разделены на три группы.

1 группа – 40 больных. Беременные, получавшие пенициллин G и бензатинпенициллин. Пенициллин G (кристаллин, натриевая соль) («БИОХЕМИ», Австрия) вводили внутривенно 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов по 2 млн ЕД, первая инъекция 1 млн. ЕД, при профилактическом лечении 8 суток, при первичном сифилисе в течении 10 суток, при вторичном свежем, вторичном рецидивном и раннем скрытом со сроком заражения менее 6 месяцев – 12 суток, при вторичном рецидивном и раннем скрытом сифилисе со сроком заражения более 6 месяцев – 14 суток. При позднем скрытом и скрытом неуточненном сифилисе лечение проводили двумя курсами по 14 суток, второй курс назначался через 3-4 недели после первого. При всех формах сифилиса через 12 часов после последней внутривенной инъекции однократно вводился бензатинпенициллин G 2 400 000 ЕД внутримышечно (по 1 200 000 в обе ягодицы) (методика № 1).

2 группа – 72 больных. Специфическую противосифилитическую терапию проводили водорастворимой натриевой солью бензилпенициллина по 1 000 000 ЕД на 1 внутримышечную инъекцию каждые 3 часа без ночного перерыва (методика № 2).

3 группа – 41 пациентка. Специфическую противосифилитическую терапию проводили водорастворимой натриевой солью бензилпенициллина по 500 000 ЕД на 1 внутримышечную инъекцию каждые 3 часа без ночного перерыва (методика № 3).

Неспецифическая терапия больным сифилисом назначалась при сопутствующей патологии, патологическом течении беременности. Неспецифическая терапия включала витамины, препараты железа при анемии, терапию, направленную на лечение и профилактику фетоплацентарной недостаточности (курантил, сигетин, кокарбоксилаза, АТФ, эссенциале, метионин).

Независимо от формы сифилиса у беременной всем половым партнерам проводилось клинико-серологическое обследование и назначалась соответствующая терапия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Определение концентрации пенициллина в сыворотке крови проводились у 15 беременных, больных сифилисом, в сроке беременности 25-30 недель, которые были выбраны произвольно из групп 1, 2, 3 по 5 больных. Забор крови производился через 0,5, 1, 3, 6, 12, 24, 48 часа после начала лечения. Концентрацию пенициллина в крови определяли с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии. На основании полученных значений строили фармакокинетическую кривую, выражавшую зависимость концентрации от времени; для каждой из групп больных вычислялись основные фармакокинетические показатели:

Cmax – максимальная концентрация в сыворотке крови;

Tmax – время достижения максимальной концентрации;

Cm – средняя концентрация в сыворотке крови за период наблюдения;

T1/2 – период полувыведения – время уменьшения вдвое концентрации в сыворотке крови.

AUC (areas under curves) – площадь фигур под кривыми зависимости концентрации от времени;

Весовую дозу введенного вещества определяли из расчета, что 1 единица действия (ЕД) пенициллина (пенициллина G) содержит 0,6 мкг активного вещества [30]. Указанные фармакокинетические параметры в группах 1, 2 и 3 сравнивали между собой.

Средние значения концентрации пенициллина в сыворотке крови в сравниваемых группах представлены на рисунке 1.

Как видно из рисунка 1, при внутривенном введении пенициллина G в первые 0,5-1 часа после введения в сыворотке крови создается высокая концентрация пенициллина – в 3 раза

большая, чем при внутримышечном введении 1 млн. ЕД бензилпенициллина и в 5 раз большая, чем при введении 500 тыс. ЕД. Эта концентрация более чем в 1000 раз превышает достаточную трепонемоцидную концентрацию (0,018 мкг/мл или 0,03 ЕД/мл). Однако считается, что необходимый минимум должен быть в 10 раз больше – 0,2 мкг/мл или 0,3-0,4 ЕД/мл [1, 2, 7]. Быстрое создание высокой концентрации пенициллина в сыворотке крови важно для насыщения пенициллином тканей и проникновения его в терапевтических концентрациях через плацентарный барьер. Достаточно высокая концентрация пенициллина в группе 1 держалась в течение 12 часов, до следующей инфузии пенициллина G. К моменту следующей инфузии она составляла в среднем 5 мкг/мл и превышала необходимый минимум в 20-30 раз.

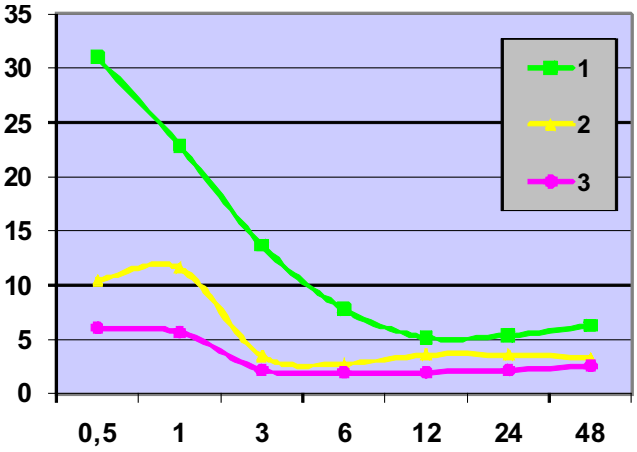


Рис. 1. *Средняя концентрация пенициллина в группах. 1 – группа №1; 2 – группа №2; 3 – группа № 3. Ось абсцисс – срок наблюдения (часы); ось ординат – концентрация пенициллина в сыворотке крови (мкг/мл)*

В группе 2 к моменту следующей инъекции бензилпенициллина (через три часа) концентрация составляла, в среднем, 3,5 мкг/мл, и превышала необходимый минимум в 15 раз. В группе 3 концентрация бензилпенициллина была меньшей – в среднем 2 мкг/ мл, но тоже достаточной. Она превышала необходимый минимум в 10 раз.

Основные фармакокинетические параметры (средние величины для сравниваемых групп) при определении концентрации пенициллина в крови у больных групп 1, 2, 3 представлены в таблице 1.

Максимальная концентрация пенициллина в сыворотке крови (не зависимо от времени ее достижения) в группе 1 была в 3 раза выше, чем в группе 2 и в 5 раз выше, чем в группе 3. Средняя концентрация пенициллина в сыворотке крови за период наблюдения (48 ч) также отличалась. В группе 1 она была в 2,4 раза выше, чем в группе 2 и в 4 раза выше, чем в группе 3. Период полувыведения для пенициллина G (при внутривенном введении 2 млн. ЕД) составил около 3-х часов, тогда как для бензатинбензилпенициллина – менее 1,5 часа. Площадь под кривой «концентрация-время» при методике лечения № 1 в 2,4 раза превышала таковую при методике № 2 и в 4,1 раза – при методике № 3.

Таблица1

Фармакокинетические показатели концентрации пенициллина G и бензилпенициллина в крови у больных групп 1, 2, 3

Фармакокинетический показатель	*Группа 1*	*Группа 2*	*Группа 3*
Cmax – максимальная концентрация (мкг/мл)	31,0	11,6	6,1
Cm – средняя концентрация (мкг/мл)	13,2±3,8	5,6±1,4	3,3±0,7
T1/2 – период полувыведения (час)	3,1	1,2	1,4
AUC – площадь под кривой (мкг/мл) х час	92,3	38,9	22,8

Таким образом, при лечении беременных женщин, больных сифилисом, внутривенными инфузиями пенициллина G, каждые 12 часов в сыворотке крови создается высокая концентрация пенициллина, и достаточный уровень которой поддерживается в течение, по крайней мере, 12 ч. Пенициллин G хорошо приникает в ткани и остается там достаточное время, о чем свидетельствую такие фармакокинетические показатели как период полувыведения и площадь под фармакокинетической кривой. Полученные данные показывают достаточную эффективность всех трех изученных методик. Однако, наиболее предпочтительной является методика № 1, при которой достигается большая степень насыщения тканей пенициллином.

Для клинической оценки изучаемых методик лечения сравнивались следующие показатели:

- ближайшие результаты лечения – динамика (сроки) исчезновения высыпаний на коже и слизистых в процессе лечения;
- отдаленные результаты лечения – динамика (сроки) негативации стандартного комплекса серологических реакций – КСР.

Сравнение сроков регресса сифилидов у больных активными формами сифилиса было проведено в исследуемых группах. Средние показатели сроков разрешения сифилидов в зависимости от методики лечения показаны в таблице 2.

Таблица 2

Средние сроки разрешения сифилидов (дни) в исследуемых группах

Клинические проявления	***Группа 1*** *Пенициллин G 2 млн. ЕД в/в, каждые 12 ч*	***Группа 2*** *Бензилпенициллин 1 млн. ЕД в/м каждые 3 ч*	***Группа 3*** *Бензилпенициллин 500 тыс. ЕД в/м каждые 3 ч*
Твердый шанкр	7,0±1,2	10,5±3,2	10,5±1,6
Лимфаденит	12,0±3,1	15,3±2,2	17,5±1,8
Розеола	4,5±0,5	7,5±2,5	7,0±0,0
Папулы	7,0±2,1	13,2±1,6	16,7±2,5
Розеола	4,5±0,5	7,5±2,5	7,0±0,0
Папулы	7,0±2,1	13,2±1,6	16,7±2,5

Примечание: различия в t-тесте между группой 1 и группой 2, а также между группой 1 и группой 3 достоверны (P<0,05).

Таблица 3

Средние сроки негативации стандартного комплекса серологических реакций (месяцы) в исследуемых группах

Серологические реакции	***Группа 1*** *Пенициллин G 2 млн. ЕД в/в, каждые 12 ч*	***Группа 2*** *Бензилпенициллин 1 млн. ЕД в/м каждые 3 ч*	***Группа 3*** *Бензилпенициллин 500 тыс. ЕД в/м каждые 3 ч*
Реакция Вассермана	7,6±0,8	9,7±0,6	10,5±0,7
Реакция микропреципитации	7,9±0,8	9,6±0,5	10,2±0,8
Реакция Вассермана	7,6±0,8	9,7±0,6	10,5±0,7
Реакция микропреципитации	7,9±0,8	9,6±0,5	10,2±0,8

Примечание: различия в t-тесте между группой 1 и группой 2, а также между группой 1 и группой 3 достоверны (P<0,0001).

Твердый шанкр в основной группе 1 разрешался в среднем на 3-4 дня быстрее, чем в группах 2 и 3, лимфаденит – на 3-6 дней, розеола – на 2 дня. Папулы разрешались в среднем на 4 суток раньше. Таким образом, внутривенное введение пенициллина G в дозе 2 млн. ЕД каждые 12 ч способствовало более быстрому регрессу клинических проявлений раннего сифилиса у беременных по сравнению с введением бензилпенициллина внутримышечно в дозах 500 тыс. ЕД и 1 млн. ЕД каждые 3 ч.

Негативация реакции Вассермана у больных группы 1 происходила в среднем на 2,1 месяца быстрее, чем в группе 2 и на 2,9 месяца быстрее, чем в группе 3. Негативация микрореакции преципитации у больных группы 1 происходила в среднем на 1,7 месяца быстрее, чем в группе 2 и на 2,3 месяца быстрее, чем в группе 3.

Таким образом, можно утверждать, что при лечении пениициллином G внутривенно 2 мл ЕД каждые 12 ч, негативация показателей серологических реакций происходит быстрее, чем при лечении бензилпенициллином в дозе 500 тыс. ЕД – 1 млн. ЕД внутримышечно каждые 3 ч.

ВЫВОДЫ

Изучение результатов лечения, проведенное у 153 беременных, больных сифилисом в зависимости от метода лечения показало, что:

• все три методики достаточно эффективны;

• при лечении беременных женщин, больных сифилисом, внутривенными инфузиями пенициллина G, каждые 12 часов в сыворотке крови создается более высокая трепонемоцидная концентрация пенициллина. Пенициллин G хорошо приникает в ткани и остается там длительное время;

• внутривенное введение пенициллина G способствовало более быстрому регрессу активных проявлений сифилиса по сравнению с введением бензилпенициллина;

• негативация стандартного комплекса серологических реакций у больных, получавших пенициллин G, происходит достоверно быстрее, чем у больных, получавших бензилпенициллин.

Таким образом, полученные результаты наблюдений свидетельствуют о более высокой эффективности метода лечения с использованием пенициллина G в качестве специфического противосифилитического средства у беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аковбян В.А., Кубанова А.А., Топоровский Л.М. и др.* Бензатин-бензилпенициллин (экстенциллин) в лечении больных сифилисом: опыт 5-летних наблюдений // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – №4. – С. 61-64.

2. *Александрова С.Г., Лосева О.К., Кабанова И.А.* Обоснование профилактики врожденного сифилиса при введении прокаин-пенициллина беременным // Клин.дерматол. и венерол. – 2005. – №1. – С. 27-30.

3. *Беднова В.Н., Новолоцкая Т.И., Миконова Т.И. и др.* Фармакокинетика пенициллина в эксперименте при изучении солей бензилпенициллина и бициллинов, вводимых изолированно и в сочетании с химотрипсином и лазиксом // Вестник дерматологии и венерологии. – 1991. – №6. – С. 26-31.

4. *Борисенко К.К., Баратова В.А., Арутюнова Н.О., Ким Э.Г.* Особенности современного течения и исход беременности при сифилисе // Вестник дерматологии и венерологии. – 1990. – №2. – С. 62-66.

5. *Бухарович А.М., Трефаненко С.П., Бухарович Я.Е.* Пути разработки новых методов лечения больных активным сифилисом // Актуальные вопросы медицины и биологии. – Вып. IV. – Днепропетровск. – 1993. – С. 74-76.

6. *Бухарович А.М., Трефаненко С.П., Трутяк Л.М., Денисенко О.І.* Попередні дані про ефективність лікування заразних форм сифіліса по новим схемам // Матер. регіон. науково-практ. конф., присвяч. 50-річчу ЧМІ. – Чернівці. – 1994. – С.100-101.

7. ВОЗ. Глобальная стратегия профилактики инфекций, передаваемых половым путем, и борьбы с ними, 2006-2015 гг. // Всемирная организация здравоохранения. – 2007 г. – 70 с.

8. *Дерев'янко Л.А., Пащенко В.М.* Оцінка ефективності клінічних рекомендацій щодо лікування вродженого сифілісу // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – №2 (29). – С. 82-86.

9. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемые половым путем / Под ред. В.П. Адаксевича – Москва. – Мед. литература. – 2004. – С. 50-57.

10. Инфекции передаваемые половым путем (ред. В.А. Аковбян, В.И. Прохоренков, Е.В. Соколовский). – М.: Медиа Сфера. – 2007.

11. *Каримов К.С.* Однокурсовой метод лечения больных свежими формами сифилиса новокаиновой солью пенициллина: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.11. – Москва. 1988. – 11 с.

12. *Кияшко Г.П.* Сифіліс та вагітність // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – №3. – С. 123-130.

13. *Коробейникова Э.А.* Об эффективности лечения больных сифилисом препаратами пенициллина // Венеролог. – 2004. – №9. – С. 87-89.

14. *Кубанова А.А., Фомина И.П., Кулешов С.Е.* Концентрация пенициллина в сыворотке крови после однократного введения экстенциллина (бензатинбензилпенициллина G) // Актуальные проблемы дерматологии и венерологии. – Екатеринбург, 1994. – С .45-46.

15. Лечение сифилиса у женщин во второй половине беременности (инструктивно-методическое пособие для дерматовенерологов и акушергинекологов) // Міністерство охорони здоров'я України. – Харьків, 1998. – 12 с.

16. *Логунов В.П., Лісницька О.А., Мануйлова Л.А., Павленко Ю.А.* Епідеміологічні та клінічні особливості сифілісу у вагітних // Дерматол. та венерол. – 2003. – №1(19). – С. 50-51.

17. *Мавров Г.И.* Современные особенности сифилиса: эпидемиология, диагностика и лечение // Збірник організаційно-методичних, лікувально-профілактичних і офіційних матеріалів по бородьбі зі захворюваннями, що передаються статевим шляхом // Київ-Харків: Факт. – 1999. – С. 127-134.

18. *Мавров Г.И., Распутняк С.Г., Петрашенко П.Р. и др.* Сучасні антибіотики у лікуванні венеричних хвороб // Лікі. – 1997. – №1. – С. 69-72.

19. *Мавров Г.И., Губенко Т.В.,Унучко С.В., и др.* Влияние сифилиса на внутриутробное развитие плода и состояние здоровья детей, рожденных от матерей, получавших адекватное лечение по поводу ранних форм сифилиса во время беременности / Диагностика, лечение и профилактика сифилиса у беременных и детей. Сборник научных трудов. Луганск. – 2004. – С. 32-36.

20. *Мавров И.И.* Половые болезни. Рук-во для врачей, интернов и студентов. – Харьков: Факт, 2002. – 789 с.

21. *Мавров І.І. та ін.* Основи діагностики й лікування в дерматології та венерології: Посібник для лікарів, інтернів і студентів // І.І. Мавров, Л.А. Болотна, І.М. Сербіна. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.

22. *Навашин С.М. Фомина И.П.* Рациональная антибиотикотерапия. – М.: Мед.лит., 2001. – 496 с.

23. *Савастенко А.Л.* Опыт применения антибиотиков в комплексе с циклофероном при лечении беременных женщин, страдающих сифилисом // Венеролог. – 2003. – С. 69-71.

24. *Чеботарев В.В., Павлик Л.В., Беляева Н.В., Земцов М.А.* Основные направления в лечении больных сифилисом в XX столетии // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 1999. – №3. – С. 47-51.

25. *Чеботарев В.В., Иванисова О.П., Чеботарева Н.В.* Фармакокинетические профили пенициллина в сыворотке крови при лечении больных сифилисом различными препаратами пенициллинового ряда // Рос. Журнал кожных и вен, бплезней. – 2003. – №3 – С. 58-61.

26. *Юлдашев К.А.* Беременность и сифилис // Венеролог. – 2004. – №4. – С. 28-30.

27. *Azimi P.H., Janner D., Berne P. et al.* Concentrations of procaine and aqueous penicillin in the cerebrospinal fluid of infants treated for congenital syphilis // J. Pediatr. – 1994. – Vol.124, №4. – P. 649-653.

28. *Donders G.G., Desmyter S., Hooft P., De-Wet D.H.* Apparent failure of one infection of benzathine penicillin G for syphilis during pregnancy in human immunodeficiency virus-seronegative African women // Sex Transm Dis. – 1997. – V.24. N2. – P. 94-101.

29. *Drusin L.M.* Syphilis makes a comback // Int. J. STD. AIDS. – 1996. – №7. – P. 378-382.

30. *Greene B.M., Miller N.R, Bynum T.E.* Failure of penicillin G benzathine in the treatment of neurosyphilis // Arch. Intern. Med. – 1980. – Vol.140. – P. 1117-1118.

31. *Hossain M., Broutet N., Hawkes S.* The elimination of congenital syphilis: a comparison of the proposed World Health Organization action plan for the elimination of congenital syphilis with existing national maternal and congenital syphilis policies // Sex Transm Dis. 2007 Jul; 34 (7 Suppl): S22-30.

32. *Krieger J.N.* New sexually transmitted diseases treatment guidelines // J. Urol. – 1995. – Vol.154, №7. – P. 209-213.
33. *Rosenman MB, Tao G, Szucs KA, Wang J, Ambuehl R, Mahon BE.* Prenatal Syphilis Screening Rates Measured Using Medicaid Claims and Electronic Medical Records // Sex Transm Dis. 2008 Apr;35(4): 387-392.
34. *Unuchko S.* Features of serological tests of pregnant infected with syphilis // 4th. Baltic congress on dermatovenerology. Abstract form. Tallin, 2003. – P. 92.

ДОСВІД МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТРИХОМОНІАЗУ У ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ БАКТЕРІЙНОГО ГЕНЕЗУ

Н.В. Кочетова, С.К. Джораєва, І.В. Усік, О.К. Іванцова, О.В. Щоголєва, В.В. Соколов

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

Резюме. *В статті наведено дані обстеження 1997 хворих з запальними захворюваннями сечостатевого тракту, спричинених Trichomonas vaginalis самостійно, або у асоціації з C.trachomatis, Ureaplasma urealyticum та умовно-патогенними мікроорганізмами. Показана подальша перспектива дослідження змішаної трихомонадної інфекції.*

Ключові слова: *запальні захворювання сечостатевого тракту, Trichomonas vaginalis, C.trachomatis, Ureaplasma urealyticum, умовно-патогенні мікроорганізми.*

Сечостатевий трихомоніаз являє собою специфічне захворювання сечостатевих органів зі складним патогенезом, спричинене одноклітинним паразитом Trichomonas vaginalis. Ця складність обумовлена притаманними тільки цьому виду простіших особливостями біології, а також взаємодією з клітинами макроорганізму та різними мікроорганізмами індивідуального мікробіоценозу. Незважаючи на інтенсивне вивчення сечостатевого трихомоніазу, до цих пір зостаються невирішеними деякі питання його діагностики та лікування [3]. Це захворювання визначається багатьма дослідниками як широкорозповсюджена патологія людини, яка дотепер лишається однією з головних причин формування хронічних запальних процесів сечостатевого каналу, що зумовлює медичну та соціальну значущість проблеми. T. vaginalis уражає здебільшого сквамозний епітелій сечостатевого тракту хворих і може спричинити кольпіт, вестибуліт, уретрит, цистит, ендоцервіцит, бартолініт, ендометрит, ерозії шийки матки і навіть аднексит. Проте найбільше значення має сполучене інфікування, в якому приймають участь патогенні мікроорганізми, і результати даної асоціації при взаємодії цих мікробів на розвиток, перебіг та наслідки захворювання. Формування трихомонадно-хламідійних, трихомонадно-гонорейних, трихомонадно-уреаплазмових та низки інших асоціацій призводить до тяжких патологічних змін як у нижніх відділах сечостатевого тракту хворих, так і дисемінованих процесів (ураження яєчників, епітелію маткових труб), наслідком чого є безпліддя [2, 4, 12]. Можливість поглинання трихомонадами патогенних мікроорганізмів (ендоцитобіоз), зокрема хламідій, гонококів та інших, істотно утруднює діагностику відповідних інфекційних агентів.

Асоціація гонококів з трихомонадами та хламідій з трихомонадами досить добре вивчена. За даними літератури та нашими спостереженнями, гонококово-трихомонадна інфекція у чоловіків діагностується у 9-34%, у жінок – в 19-62% випадків, що свідчить про поширеність цієї асоціації. Але, найбільшу небезпеку становить змі-

шана хламідійно-трихомонадна інфекція, яка рідко діагностується, маскуючись під діагнозом хламідіозу або трихомоніазу. Розповсюдженість цієї інфекції сягає, за даними різних дослідників, до 13-35%. Особливість цієї асоціації полягає у тому, що трихомонади можуть поглинати (фагоцитувати) інші бактерії. У цьому випадку фагоцитовані мікроорганізми можуть зберігатися усередині клітини і бути надійно захищені від впливу антибіотиків. Ця ситуація у значній мірі пояснює особливості патогенезу змішаних трихомонадно-гонококових та трихомонадно-хламідійних інфекцій, коли трихомонади нерідко виступають резервуаром збереження патогенних мікробів [1, 9, 14]. Але, на думку Holmes (1999), трихомонади навряд чи можуть бути «троянським конем», що переносить неушкоджених збудників інших ЗПСШ, оскільки в експериментах *in vitro* T. vaginalis здатні знищувати фагоцитовані лактобактерії та інші мікроорганізми [15]. Хламідії, після поглинання їх трихомонадами, не розмножуються в організмі господаря, і, перетерплюючи структурні зміни, швидко втрачають свою життєздатність [13].

Але, незважаючи на коливання кількісних показників, які залежать від ризику зараження обстежених інфекціями, що передаються статевим шляхом, значимість змішаного інфікування, у тому числі T. vaginalis, не викликає сумніву. Тому, **метою** дослідження стало вивчення особливостей мікробіологічної діагностики трихомоніазу у поєднанні з іншими гнійно-запальними захворюваннями бактерійного ґенезу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В роботі використовували дані мікробіологічного обстеження 1197 пацієнтів (520 чоловіків у віці з 20 до 58 років, середній вік – 39 років та 677 жінок у віці з 10 до 51 року, середній вік – 30,5 років), що знаходилися на стаціонарному лікуванні у ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України» з запальними захворюваннями сечостатевих органів. Дослідження мікрофлори з відділяємого сечостатевого тракту проводили згідно наказів МОЗ СССР № 535 від 22.04.85 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических учреждениях» [10], МОЗ України № 167 від 05.04.07 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів» [5], № 1570 МОЗ СРСР від 4.12.86 «Об улучшении выявления больных гонореей и трихомониазом в акушерских и гинекологических отделениях (палатах, кабинетах), женских консультациях и урологических кабинетах поликлиник» [6], МОЗ СРСР № 936 від 12.07.85 «Об унификации лабораторных методов исследования в диагностике гонореи и трихомониаза», МОЗ України [7], № 596 від 22.10.86 «О мерах по организации борьбы с хламидийными, микоплазменными и урогенитальными вирусными инфекциями» [8] та «Уніфікації лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом» [11]. Матеріалом слугувало відділяєме сечостатевих органів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Трихомонадна інфекція розвивається, як правило, на тлі дісбіозу мікрофлори сечостатевих органів. Крім коменсалів, нерідко визначаються мікроорганізми, що здатні проявляти патогенну дію. Уреаплазми, хламідії, патогенні мікроби (S.aureus, Ps. aeruginosa, S.pyogenes) та умовно-патогенні мікроорганізми (S.epidermidis, S.saprophyticus, представники родини Enterobacteriaceae, Corynebacterium spp.) являють собою фактори, що обтяжують перебіг трихомонадної інфекції.

Лабораторні дослідження є важливим компонентів комплексної діагностики урогенітальної трихомонадної інфекції. За їх допомогою встановлюють етіологічний діагноз, визначають тактику та оцінюють ефективність етіотропної терапії. Для діагностики урогенітальних інфекцій, спричинених трихомонадами у поєднанні іншими збудниками гнійно-запальних захворювань бактерійного ґенезу, застосовують загальні принципи диференційної діагностики запальних захворювань сечостатевого тракту, а також цілеспрямовані методи виявлення мікроорганізмів у біологічному матеріалі. Через подібність клінічних проявів запальних процесів у сечостатевій системі різної етіології, а також частоти змішаних інфекцій тієї ж локалізації у першу чергу необхідно за допомогою лабораторних досліджень виключити сифіліс і гонорею та встановити характер урогенітальної мікрофлори з цілеспрямованим виявленням найбільш розповсюджених патогенних та умовно патогенних мікробів. При обстеженні пацієнтів ми діагностували у клінічному матеріалі не тільки наявність T. vaginalis, а й асоціацію даного збудника з U. urealyticum, C.trachomatis та іншими умовно-патогенними мікроорганізмами. Отримані дані наведено у табл. 1, 2.

Таблиця 1

Частота виділення у чоловіків T. vaginalis самостійно та в асоціаціях з іншими мікроорганізмами у хворих з запальними захворюваннями сечостатевих органів

Діагноз обстежених	*Усього*	*Наявність T. vaginalis (%, абс.)*	*Наявність T. vaginalis разом C.trachomatis (%, абс.)*	*Наявність T. vaginalis з U. ureal. (%, абс.)*	*Наявність T. vaginalis з УПМ (%, абс)*	*Наявність T. vaginalis, U. ureal. та УПМ (%, абс.)*
Уретрит	478	115 (24,1%±1,9)	140 (29,3%±2,1)	46 (9,6%±1,3)	17 (3,6±0,9)	4 (0,8%±0,4)
Простатит	42	7 (16,7%±4,7)	9 (21,4%±5,2)	1 (4,8%±3,2)	-	-
Усього	520	122 (23,5%±1,9)	149 (28,7±2,0)	47 (9,0%±1,3)	17 (3,2±0,8)	4 (0,7±0,4)

Таблиця 2

Частота виділення у жінок T. vaginalis самостійно та в асоціаціях з іншими мікроорганізмами у хворих з запальними захворюваннями сечостатевих органів

Діагноз обстежених	*Усього*	*Наявність T. vaginalis (%, абс.)*	*Наявність T. vaginalis разом C.trachomatis (%, абс.)*	*Наявність T. vaginalis з U. ureal. (%, абс.)*	*Наявність T. vaginalis з УПМ (%, абс)*	*Наявність T. vaginalis, U. ureal. та УПМ (%, абс.)*
Хр. ендоцервіціт	482	149 (30,9%±2,1)	124 (25,7%±2,0)	49 (10,2%±1,4)	16 (3,3%±0,8)	11 (2,3%±0,7)
Ерозія шийки матки	62	7 (11,3%±4,0)	13 (20,9%±5,2)	5 (8,1%±3,5)	2 (3,2%±2,2)	1 (1,6%±1,6)
Кольпіт	118	31 (26,3%±4,1)	-	5 (4,2%±1,8)	-	3 (2,5%±1,4)
Вагініт	9	3 (33,3%±15,7)	-	2 (22,2%±13,9)	2 (22,2%±13,9)	-
Вагітність	6	2 (33,3%±19,2)	-	1 (16,7%±15,2)	-	-
Усього	677	192 (28,4%±1,7)	127 (18,6±1,5)	62 (9,2%±1,1)	20 (3,0%±0,7)	15 (2,2%±0,6)

Як видно з таблиць, частиш за все у даних хворих вилучали T. vaginalis у монокультурі (у 28,4% у жінок та у 23,5% у чоловіків). На другому місці знаходиться асоціація даного мікроорганізму з C.trachomatis, у 18,6 і 28,7%, відповідно та з U. urealyticum, у 9,2 і 9,0 %, відповідно. Особливий інтерес заслуговували зразки де була присутня асоціація трьох і більше мікроорганізмів. Найбільш часто у таких хворих вилучали стафілококи, серед яких більшість ідентифікували як коагулазонегативні (S.epidermidis, S.saprophyticus); Streptococcus spp. Серед мікроорганізмів сімейства Enterobacteriaceae, виділених від пацієнтів, питома вага приходиться на E.coli та Proteus (vulgaris та mirabilis). Важливо зауважити, що у ряді випадків дані мікроби можуть виступати самостійними збудниками запальних процесів сечостатевого тракту.

Таким чином, у зв'язку з високим розповсюдженням T. vaginalis, головною задачею у теперішній час є розробка науково обґрунтованих методів діагностики на підставі знань про біологічні особливості збудника та патогенез спричинених ним хвороб. Нова стратегія контролю за трихомоніазом може бути розроблена лише за умови подальшого розкриття механізмів патогенезу, контакт-залежних процесів взаємодії збудника з клітинами епітелію сечостатевого тракту та з іншими мікроорганізмами (як патогенними так і умовно-патогенними).

ЛІТЕРАТУРА

1. Анализ методов лабораторной діагностики инфекций, передаваемых половым путем / Г.И. Мавров, Г.М. Бондаренко, И.Н. Никитенко [и др.] // Зб.робіт співробіт. НМАПО. – 2008. – Вип. 17., кн. 1 . – С. 830-845.
2. *Кира Е.Ф., Цвелев Ю.В., Бондарев Н.Э.* Клинико-морфологические особенности смешанных сексуально-трансмиссивных заболеваний. Журнал акушерства и женских болезней. Спец выпуск «Актуальные вопросы инфекций в акушерстве и гинекологии», 1998. – 43 с.
3. *Клименко Б.В.* Трихомониаз мужчин, женщин и детей. С-Пб.: Сюжет, 2001. – 185 с.
4. Контактные инфекции, передающиеся половым путем / И.И. Мавров, М.Н. Бухарович, Б.Т. Глухенький и др. Под ред. И.И. Маврова. – К.: Здоровья. – 1989. – 384 с., ил. Контактные инфекции, передающиеся половым путем / И.И. Мавров, М.Н. Бухарович, Б.Т. Глухенький и др. Под ред. И.И. Маврова. – К.: Здоровья. – 1989. – 384 с., ил.
5. Наказ МОЗ України № 167 від 05.04.07 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів». – 68 с.
6. Наказ МОЗ СРСР № 1570 від 4.12.86 «Об улучшении выявления больных гонореей и трихомониазом в акушерских и гинекологических отделениях (палатах, кабинетах), женских консультациях и урологических кабинетах поликлиник». – 60 с.
7. Наказ МОЗ СРСР № 936 від 12.07.85 «Об унификации лабораторных методов исследования в диагностике гонореи и трихомониаза». – 25 с.
8. Наказ МОЗ України № 596 від 22.10.86 «О мерах по организации борьбы с хламидийными, микоплазменными и урогенитальными вирусными инфекциями». – 38 с.
9. *Никитенко И.Н.* Урогенитальный трихомониаз: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика // Клін. Імунологія, алергологія, інсектологія. – 2009. – № 1. – С.73-76.
10. Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.85 « Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических учреждениях». – 126 с. Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.85 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических учреждениях». – 126 с.
11. Уніфікація лабораторних методів досліджень в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом / І.І. Мавров, О.П. Бєлозоров, Тацька Л.С. та ін. // Наук. Вид. – Харків: Факт. – 2000. – 120 с.
12. *Чинов Г.П.* Гормональные нарушения у женщин у женщин со смешанной хламиди йно-трихомонадно-бактериальной инфекцией и их коррекция // Украъںський журнал дерматології, венерології, косметології. – 2007. – № 1. – С. 71-76.
13. *Шаткин А.А.* Урогенитальные хламидиозы /А.А. Шаткин, И.И. Мавров. – Киев: «Здоров'я», 1983. – 200 с.
14. *Burstein G.R., Zenilman J.M.* Nongonococcal urethritis: a new paradigm // Clin Infect.Dis. – 1999. – Vol. 28. – P. 866-873.
15. Sexually Transmitted Diseases. Third Ed / Holmes K.K et al. – 1999. – 587 p.

АЛГОРИТМ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ХЛАМІДІЙНУ ІНФЕКЦІЮ З РІЗНИМИ НОЗОЛОГІЧНИМИ ФОРМАМИ ПАТОЛОГІЇ

В.В. Кутова, В.В. Гончаренко, О.М. Білоконь, І.В. Усік, О.О. Білозорова

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»

Резюме. *Розроблено алгоритм лабораторного обстеження пацієнтів на хламідії із різною нозоологічною формою патології.*

Ключові слова: *цитологічний метод (Р-Г), імуноморфологічний метод (ПІФ), імуноферментний метод (ІФА) на антиген/антитіла, полімеразни ланцюгова реакція (ПЦР), сечостатева, суглобова патологія, сечостатевий тракт.*

ВВЕДЕННЯ

Нез'ясованість патогенетичних ланок хламідіозу, особливостей перебігу та клінічної картини захворювання з одночасним ураженням сечостатевої, суглобової, серцево-судинної, дихальної систем, а також відсутність чітких патогномонічних ознак хламідійної інфекції часто призводить до помилок при діагностиці цього захворювання, а відповідно й не адекватної терапії, що спричиняє загострення та виникнення ускладнених форм хвороби. [3, 4]. Численні публікації у медичній літературі, присвячені проблемі хламідійної інфекції, з одного боку розширюють знання лікарів з висвітлюваної проблеми, а з іншого – не дають чітких стандартизованих підходів до інтерпретації результатів лобораторних досліджень та обумовлених цими результатами підходів до лікування. [5]. Протягом останніх років широкого розмаху набрала приватна акушерсько-гінекологічна, дерматовенерологічна, урологічна практика. У більшості таких приватних кабінетів відсутні спеціалізовані лабораторії, що змушує лікарів послуговуватись результатами інших лабораторій, і внаслідок чого трапляються випадки гіпердіагностики, необгрунтованого призначення масових доз антибіотиків та інших медикаментів. Залишається високоактуальним і питання внутрішньоутробного інфікування, невиношування вагітності та дитячої смертності, безпліддя. Ці проблеми виходять за рамки вузькоспеціалізованої медичної допомоги та ширше стосуються лікарів загальної практики. [7, 9, 10].

Усе вищезазначене спонукало нас оцінити у порівняльному аспекті значимість сучасних діагностичніх методів визначення хламідійної інфекції та розробити алгоритм лабораторного обстеження хворих з різними проявами патології.

Медична практика потребує індивідуального комплексного підходу до питання обстеження хворих з різними проявами патології на хламідійну інфекцію, і це не викликає заперечень. Отже, ефективне виявлення збудника для успішної боротьби з ним є надзвичайно актуальним, у зв'язку з чим фахівці, що займаються цією проблемою, потребують довершених методологій діагностики.

На сьогоднішній день медицина забезпечена значною кількістю діагностичного устаткування, великим арсеналом лабораторних методів дослідження і широким спектром тест-наборів. Зорієнтуватися в усій цій різноманітності лікареві буває не так легко.

Остання обставина і спричиняє труднощі у етіологічній діагностиці хламидиозу, контролі ефективності проведеної терапії та елімінації збудника. У практичній діяльності лікаря, враховуючи вищевикладене, велике значення має вибір методу виявлення збудника в урогенітальному тракті.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У арсеналі лабораторних методів, що використовуються в діагностиці хламідіоза в даний час, існують цитологічний, імуноморфологічний та імуноферментний методи виявлення морфологічних/антигенних структур збудника, серологічний метод визначення антитіл до хламідій, молекулярно-біологічні методи, засновані на ДНК-типуванні збудника, і культуральні методи виділення інфекційного агенту. Усі ці методи мають свої переваги і недоліки, обговорення яких дозволить зробити вибір для коректного використання їх в клінічній практиці. [1, 2, 6].

Цитологічний метод є доступним діагностичним тестом, який дозволяє провести одночасну оцінку адекватності зразка шляхом проглядання кубічного циліндрового епітелію. Він може бути використаний для виявлення хламідій в уретральних, цервикальних, ректальних, кон'юнктивальних зішкрябах і респіраторних зразках від новонароджених. Метод має достатньо високу специфічність, проте порівняльно низьку чутливість (20-50 %) [9, 10]. Виявлення типових внутрішньоклітинних хламідійних включень у зішкрябному зразку епітелію незаперечно свідчить про захворювання. Чутливість методу прямо залежить від активності перебігу та фази інфекції, правильного забору епітелію на аналіз, а також від кваліфікації та досвідченості лікаря-лаборанта. Він є відносно швидким методом (близько 30 хвилин), не вимагає охолоджування зразків під час транспортування. Цей метод досі використовується в багатьох лабораторіях як первинний діагностичний тест для виявлення хламідій, але об'єктивність і уміння, потрібне для виконання тесту, лімітує його використання. Хоча він і перестав бути основним діагностичним тестом, все-таки залишається популярним як підтверджуючий тест при позитивних результатах наявності хламідій іншими тестами і в разі розбіжності аналізів при ампліфікації ДНК внаслідок його високої специфічності.

Імуноморфологічні методи засновані на виявленні антигенних структур хламідій в епітелії урогенітального тракту та інших слизових оболонках шляхом обробки препаратів специфічними антитілами. Метод ПІФ є важливим методом диаг-

ностики урогенітального хламідіозу у зв'язку з відносною невиликою вартістю і доступністю. Для його реалізації використовують моноклональні антитіла, як проти ліпополісахаридних, так і проти білкових антигенів збудника. Дані про чутливість ПІФ методу при дослідженні препаратів з сечостатевого тракту при використанні моноклональних антитіл надто суперечливі. Чутливість складає 90–100 % при специфічності 85–100 %. Деякі автори вказують на небезпеку як гіпер-, так і гіподиагностики при застосуванні ПІФ методу. (3,4). Небезпека гіпердіагностики обумовлена суб'єктивним характером обліку результатів, котрі оцінюють по характеру специфічного свічення хламідій в люмінесцентному мікроскопі. При цьому враховується колір об'єкту, що світиться, його форма, розмір і інтенсивність свічення. Як правило, результат може вважатися позитивним при виявленні від 5 до 10 елементарних тілець в досліджуваному препараті. При їх відсутності видається негативна відповідь (після мікроскопії препарату протягом 3 хвилин).Причинами неспецифічного свічення при використанні ПІФ є неякісний забір і обробка матеріалу; недосконале налаштування апаратури; наявність перехресних реакцій зі спорідненими антигенами інших бактерій [9, 6,].

У основі методу ІФА для визначення наявності антигену лежить виявлення розчинного антигену хламідій в досліджуваних клінічних зразках з реалізацією та інгибуванням (залежно від методики) ферментативної активності ферментної мітки, ковалентно пов'язаної з одним з компонентів імунного комплексу, що утворюється. Метод ІФА призначений для виявлення збудника в зішкрябному матеріалі зі слизових оболонок сечостатевих органів, в сечі, слізній рідині та т.і. і може бути використаний для підтвердження діагнозу «хламідіоз». Важливо відзначити, що окремі модифікації ІФА VIDAS Chlamidia дозволяють використовувати сечу у якості досліджуваного матеріалу. Чутливість і специфічність методу ІФА для виявлення C.trachomatis за різними даними коливається у межах 65-78 %, при безсиптомних формах інфекції 44-50 % [9].

Розробка технологій ампліфікації нуклеїнових кислот, більш відомий як метод ПЛР, є найбільшим досягненням в галузі прямої діагностики хламідій. Оскільки метод ампліфікації ДНК є виключно чутливим (достатньо виявлення однієї копії гену) і високоспецифічним, він надає можливість встановлення наявності інфекції у безсимптомних пацієнтів шляхом отримання зразків неінвазивними засобами. Це велика перевага, оскільки більшість жінок і значна частина чоловіків являються безсимптомними носіями хламідійної інфекції. Метод також корисний при виявленні хламідійного антигену у присутності супутніх антитіл і для знаходження потенційного «сліпого» антигена, що не виявляється іншими способами. Чутливість і специфічність даного методу висока від 80 до 100 %, за оцінкою різних авторів. [8, 11].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У процесі досліджень визначено порівняльну ефективність чотирьох прямих методів діагностики на визначення збудника хламідійної інфекції при обстеженні 353 пацієнтів з сечостатевою патологією: цитологічним (Р-Г), прямої імунофлуоресценції (ПІФ), ІФА на антиген та ПЦР методами. (рис. 1)

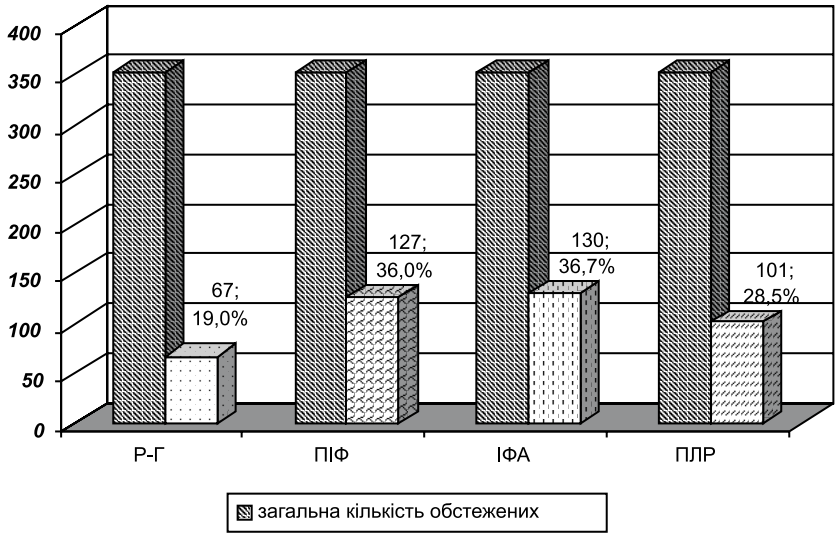


Рис. 1. *Порівняльна чутливість прямих методів діагностики по визначенню збудника C.trachomatis серед хворих з сечостатевою патологією*

Аналізуючи усі отримані результати за перерахованими вище методами, ми помітили, що при використанні методів ПІФ та ІФА на антиген збудник C.trachomatis виявлявся у 127 (36,0%) та 130 (36,7%) відповідно, тобто їх чутливість майже було рівнозначна. Методом ПЦР діагностики вдалося отримати позитивні результати у 101 (28,5%) пацієнтів з сечостатевою патологією, що на 10% відсотків менше. Найнижча чутливість притаманна цитологічному методу за Р-Г – 67 (19,0 %) позитивних результатів.

Оцінюючи чутливість, специфічність, позитивні та негативні передбачувані параметри для кожного із цих методів, ми обстежили зразки зішкрябів з цервікальнго каналу, уретри чоловіків (57) та жінок (63) з сечостатевою патологією одночасно вищезазначеними методами діагностики (табл. 1.).

Як видно з таблиці 1 найбільший відсоток виявлень морфологічних/антигенних структур хламідій з уретри у чоловіків відбувся за методом ПІФ – 36,8 %, ІФА – 26,3 % та ПЛР – 14,2 %, а з цервікального каналу у жінок за методом ІФА – 36,5 % та методом ПЛР – 14,3 %, тоді як методи Р-Г та ПІФ були не чутливі – 3,2 %, що, імовірно, пов'язано з неякісним забором матеріалу (наявність крові, слизу та ін.), і не було враховано при підрахунку результатів аналізу.

Позитивні результати усіх прямих методів лабораторної діагностики є надійним доказом наявності хламідійної іфекції, тоді як негативність методів Р-Г та ПІФ в цервікальному каналі жінок не свідчать про відсутність інфекції. Отже, при діагностиці хламідій у жінок рекомендується одночасне використання двох чи трьох лабораторних методів, а саме Р-Г, ПІФ та ІФА-антиген, або Р-Г, ПІФ та ПЛР.

До непрямих методів діагностики відносять серологічні тести: реакція мікроімунофлуоресценції (мРНІФ) та тести, які базуються на імунноферментному аналізі (ІФА). Ці методи рекомендовані в якості основних (скринінгових) в умовах лікарських закладів охорони здоровья. Серологічні методи діагностики хламідіозу, дозволяють звести до мінімуму число хибнонегативних результатів, особливо у випадках хронічної персистуючої інфекції, коли збудник відсутній в первинному вогнищі, а матеріал із внутрішніх органів недоступний для дослідження. Реакція мікроімунофлуоресценції мРНІФ, як інструмент для епідеміологічних досліджень на хламідийну інфекцію, є найбільш чутливою серед серологічних тестів для видів Chlamydia і як єдиний метод, який виявляє видо-, та серовар- специфічні відповіді. Цей тест є високо надійним для первинного виявлення присутності IgG антитіл і високоспецифічений при встановленні хламідійних пневмоній у новонароджених.

Для широкомаштабного обстеження пацієнтів з різними проявами патологіїї ми використовували серологічний метод ІФА для виявлення імуноглобулінів класу G до виду C.trachomatis. Нами були обстежені сироватки крові 257 пацієнтів з сечостатевою клінічною симптоматикою, 135 дорослих пацієнтів з суглобовою патологією, що звернулися по допомогу в клініку ДУ «ІДВ АМН України», або ДУ «Інститут патології

Таблиця 1

Визначення морфологічних/антигенних структур збудника за методами Р-Г, ПІФ, ІФА та ПЦР у зішкрябному матеріалі

Стать	*Загальна кількість обстежених Абс.,%*	*Позитивні результати Р-Г Абс., %*		*Позитивні результати ПІФ Абс., %*		*Позитивні результати ІФА Абс., %*		*Позитивні результати ПЛР Абс., %*	
		уретра	*цервікс*	*уретра*	*цервікс*	*уретра*	*цервікс*	*уретра*	*цервікс*
Чоловіки	57	7 123±4,34		21 36,8±6,39		15 26,3±5,83		8 14,2±4,6	
Жінки	63	1 1,6±1,58	2 3,2±2,2	4 6,4±3,07	2 3,2±2,2	17 27,4±5,67	23 36,5±6,07		9 14,3±4,4
Усього	120	8 6,7±2,28	2 3,6±2,2	25 20,8±3,71	2 3,2±2,2	32 26,7±4,03	23 36,5±6,07	8 14,2±4,6	9 14,3±4,4

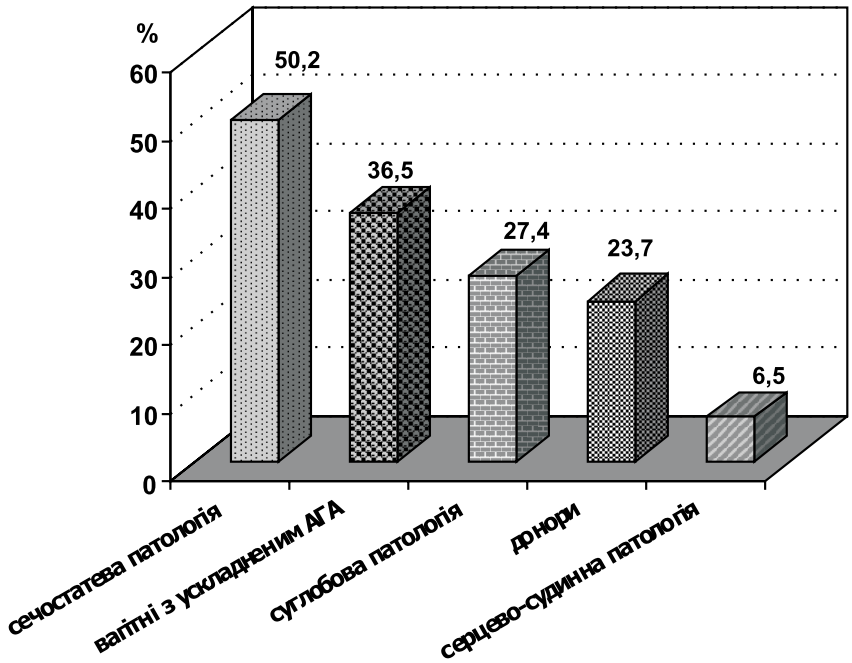


Рис. 2. *Виявлення IgG до виду C.trachomatis за методом ІФА у пацієнтів з різною нозологічною формою патології*

хребта та суглобів ім. проф. М.І. Сітенка АМН України», 138 пацієнтів з серцево-судинною патологією із відділення гострих захворювань судин ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України», 126 вагітних з ускладненим акушерсько-гінекологічним анамнезом, що перебували на лікуванні в акушерсько-гінекологічних стаціонарах кафедр акушерства та гінекології Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України. Контрольною групою слугували 38 сироваток донорів з Обласної станції переливання крові. Результати серологічних досліджень по виявленню антитіл до виду C.trachomatis за методом ІФА представлені на рисунку 2.

Таким чином, за нашими дослідженнями, вельми високі результати виявлення хламідійних антитіл Ig G в діагностичних титрах за методом ІФА до виду C.trachomatis були отримані у групі хворих з сечостатевою патологією та у вагітних з ускладненим акушерсько-гінекологічним анамнезом – 50,2 % та 36,5 % відповідно, у хворих з суглобовою патологією антитіла виявляються у 27,4 % обстежених, у хворих з серцево-судинною патологією антитіла виявилися у значно меншого відсотка – 6,5 %, у групі донорів – 23,7 %, як і слід було очікувати, тому що серед донорів були практично молоді люди.

Наряду з представленими результатами в хламідійній лабораторії проведено аналіз досліджень щодо еффективності застосуванняо трьох класичних методів діагностики та визначення збігу отриманих результатів. Дослідження проводили за допомогою наступних методик: цитологічний метод (Р-Г), пряма імунофлуоресценція (ПІФ) – виявлення збудника в зішкрябному матеріалі; імуноферментний аналіз (ІФА) – визначення рівня специфічних IgG.

В першу групу ввійшли 257 пацієнтів з сечостатевою патологією, в другу 137 пацієнтів з суглобовою патологією (хвороба Рейтера, реактивні артрити) (рис. 3).

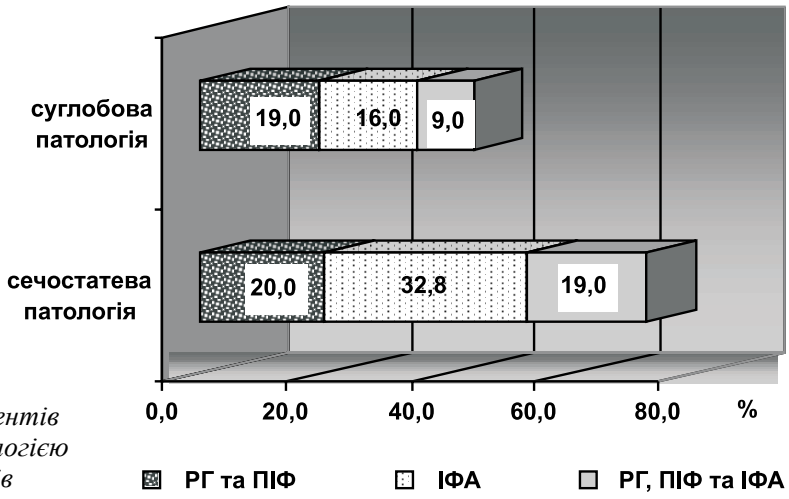


Рис. 3. *Результати обстеження пацієнтів із сечостатевою та суглобовою патологією комплексом лабораторних методів*

Із 257 обстежених пацієнтів у 52 (20,0%) методами Р-Г та ПІФ виявлені лише морфологічно-антигенні структури хламідій, а в 81 (32,8%) пацієнта встановлено тільки наявність IgG за методом ІФА. Стовідсотковий збіг позитивних результатів за всіма методами діагностики в першій групі пацієнтів (сечостатева патологія) був отриманий в 49 (19,0 %) випадків.

У другій групі пацієнтів із 137 обстежених, за методом Р-Г та ПІФ наявність збудника було визначено у 26 (19,0 %) хворих, тоді як за методом ІФА антитіла класу IgG знайдені у 22 (16,0 %) випадках. Стовідсотковий збіг позитивних результатів дослідження за всіма методами діагностики в даній групі пацієнтів становив 12 (9,0%) випадків.

Отримані дані свідчать, що не завжди методи прямої діагностики виявляють збудника інфекції в сечостатевому тракті. Негативація прямих методів дослідження відбувається при хронізації процесу та переходу інфекціїї в персистуючу форму, особливо після проведеного неадекватного лікування. Є дані, які свідчать про зникнення хламідій з первинних вогнищ при відсутності лікування. Наші дослідження, які проводились багато років, припускають, що для діагностики латентних форм хламідійної інфекції, а також клінічних форм, при яких вогнище інфекції локалізовано в місцях, недоступних для забору матеріалу, перспективно застосування специфічних методів серодиагностики.

Але слід пам'ятати, що серологічні методи не є самостійною підставою для постановки діагнозу хламідіозу внаслідок того, що антитіла які виникають у відповідь на інфекцію, є довгоживучими і по їх наявності не можна відрізнити, яка це інфекція – наявна чи перенесена, а також встановити локалізацію патологічного процесу. Використання сироваткових зразків у фазі інфікованості, може бути корисним, оскільки чотирикратне зростання титру вказує на гостру інфекцію, проте, щоб титри зросли, потрібний не менше місяця, а ця затримка в часі недоречна для пацієнта. Не зважаючи на затвердження виробників, жодна комерційно доступна діагностична тест-система на ІФА, для одиночних сироваток, не свідчить про наявність інфекції. Іммуноферментному методу ІФА придають цінність 3 виключення – скринингове обстеження груп ризику, зокрема вагітних, діагностика дихальної, суглобової, сердцево-судинної патології та скринінгове дослідження донорів.

Що стосується інших серологічних тестів, то результати вимірювання титрів в одиночному сироватковому зразку не відрізняється між попередньою і поточною інфекцією. У доповнення до цього обмеження, всі серологічні методи, окрім мРНІФ, виявляють антитіла до всіх видів хламідій, і не є специфічними для антитіл до виду C.trachomatis. Оскільки наявність АТ до виду C.pneumonia складає від 15 до 70 % за нашими дослідженнями у популяціях людей з різною нозологічною формою патології, то позитивні результати ІФА можуть представляти перехресну реакцію з антитілами до виду C.trachomatis.

Розробки співробітників хламідійної лабораторії інституту рекомендують, щоб всі позитивні результати скринінгових тестів (тобто серологічних), виконаних в популяціях як із низьким, так і з високим рівнем поширеності інфекції були підтверджені. Підтвердження скринінгових тестів потрібне як для постановки остаточного діагнозу, так і для контролю вилікованності і перевага в цьому напрямку надається прямим методам діагностики.

Проведені дослідження дозволяють сподіватися на доцільність використання методів Р-Г, ПІФ, ІФА-антиген/антитіла, ПЦР в лікарській практиці. Поєднання морфологічних, антигенних, молекулярних-біологічних методів та методів з визначенням титрів специфічних антитіл до декількох видів хламідій дозволить оптимизувати діагностику, та отже, передбачити ускладнання при різних нозологічних формах патології людини.

Алгоритм обстеження пацієнтів на хламідії з різною нозологічною формою патології представлений на рисунку 4.

ЛІТЕРАТУРА

1. Застосування сучасних діагностичних технологій для виявлення різних форм хламідіозів / З.М. Нехороших, М.В. Малікова, Ю.А. Бощенко [та ін.] // Інфекційні хвороби. – № 1. – 2004. – С. 22-24.

2. Комплексная лабораторная диагностика урогенитального хламидиоза и ассоциированных с ними инфекций при эндоцервицитах / Е.Д. Федина, В.М. Мартынова, Н.А. Зигангирова [и др.] // Сб. тез. IV Всерос. научн.-практ. конф. »Генодиагностика инфекционных заболеваний». – М., 2002. – С. 86-88.

3. *Мавров Г.И.* Хламидийные инфекции: биология возбудителей, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика / Мавров Г.И – К., 2005. – 524 с.

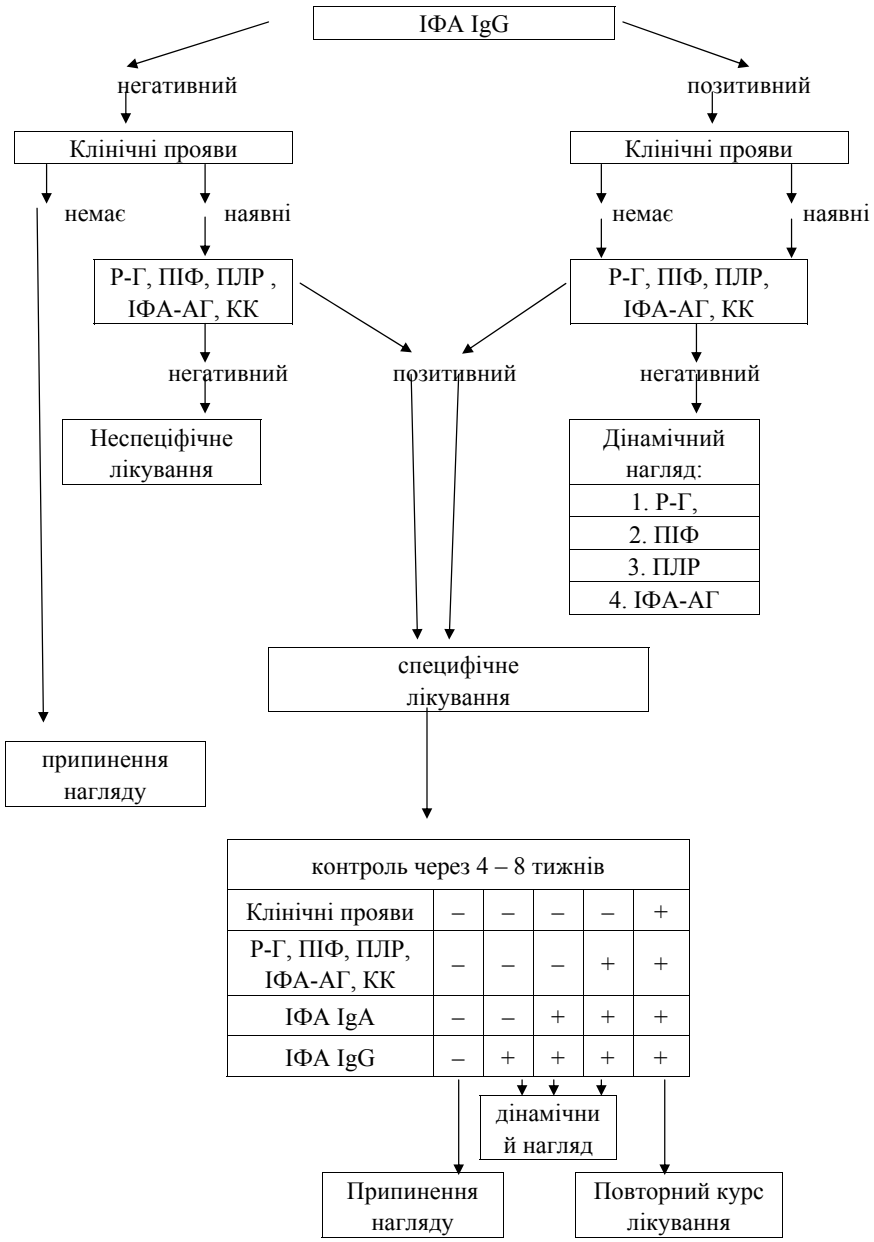


Рис. 4. *Алгоритм обстеженння пацієнтів на хламідіоз з різними формами патології*

4. *Мавров И.И.* Хламидийная инфекция: активное изучение проблемы // Дерматологія та венерологія. – 2001. – №2 (12). – С. 4-10.

5. *Мавров И.И.* Тенденции и проблемы в лабораторной диагностике заболеваний, передающихся половым путем // Дерматологія та венерологія. – 2001. – №2 (12). – С. 19-29.

6. Методические аспекты диагностики урогенитального хламидиоза: Метод. рекомендации / Возианов А.Ф., Ващенко В.В., Дранник Г.Н. [и др.]. – Киев., 2002. – 18 с.

7. *Савенкова М.С.* Хламидийная инфекция на пороге третьего тысячелетия // Детские инфекции. – 2004. – № 1. – С. 36-42.

8. Серологическая и молекулярно-биологическая диагностика инфекций, передаваемых половым путем / В.Ф. Еремин, Л.Г. Барабанов, Е.Л. Гасич [и др.] // Вест. дерм. и вен. – 2002. – № 2. – С. 22-29.

9. *Black C.M.* Current methods of laboratory diagnosis of Chlamydia trachomatis infections // Clin. Microbiol. Rev. – 1997. – Vol. 10, №1. – P. 160-184.

10. *Chernesky M.A.* Chlamydia trachomatis diagnostics // Sex. Transmit. Infect. – 2002. – № 78. – P. 232-234.

11. Chlamydial serology: comparative diagnostic value of immunobloting, microimmunofluorescence test, and immunoassays using difftrent recombinant proteins as antigens / S. Bas, P. Muzzin, B. Ninet [et al.] // Clin. Microbiol, Apr. – 2001. – Vol. 39, № 4. – P. 1368-1377.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРИХОМОНОЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕВОЧЕК

Г.И. Мавров, Т.В. Осинская, Т.В. Губенко

Институт дерматологии и венерологии АМН Украины, г. Харьков

Резюме. *Показано, что трихомонадная инфекция является исходным неблагоприятным фоном для течения и повышенной частоты осложнений гестационного периода, а также патологии течения родов и послеродового периода.*

Ключевые слова: *трихомоноз, новорожденные, беременные, околоплодные воды, амниотические оболочки.*

По результатам исследований, трихомоноз беременных, который колеблется в пределах 0,98 – 48%, повышает риск возникновений абортов, акушерских осложнений и преждевременных родов [1,3,5,6,7]. Однако результаты клинико-эпидемиологических исследований по оценке вероятности перинатального инфицирования Trichomonas vaginalis, которые проводились еще в середине XX ст., малочислены и вареабельны (0 – 55%) и не позволяют объективно оценить степень распространения и формы проявления трихомонадной инфекции у новорожденных [2,3,4,6,8,9,10].

Цель работы – повысить эффективность оказания дерматовенерологической помощи беременным и новорожденным с урогенитальным трихомонозом путем оптимизации диагностики, прогнозирования развития и течения заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование принимали участие инфицированные Trichomonas vaginalis: 86 беременных женщин в возрасте 18-36 лет, а также 34 новорожденных девочек в возрасте 3-10 дней.

Материалом для лабораторного изучения служили мазки отделяемого из влагалища, цервикального канала, уретры, а также околоплодные воды и амниотические оболочки.

Диагностику трихомонадной инфекции проводили бактериоскопическим и бактериологическим (применялась стандартная питательная среда для выделения и культивирования трихомонад – СКДС) методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате клинико-лабораторного обследования беременных женщин Trichomonas vaginalis чаще выявляется у женщин с осложненным акушерско-гинекологическим и соматическим анамнезом (55,1±5,0%).

Отмечены особенности клинического течения трихомоноза у беременных с преобладанием симптомов и наличием осложнений (84,9±3,9%), в частности, вульвовагинита, эндоцервицита, аднексита, эрозий шейки матки. У большей половины женщин с урогенитальным трихомонозом в период гестации выявлена смешанная трихомонадно-бактериальная инфекция с характерным составом как патогенных, так и условно патогенных возбудителей (65,1±5,1%). Установлено, что наличие ассоциированной флоры достоверно чаще способствует развитию возникновения осложнений со стороны урогенитального тракта.

Показано, что трихомонадная инфекция является исходным неблагоприятным фоном для течения и повышенной частоты осложнений гестационного периода, а также патологии течения родов и послеродового периода. Установлено, что наличие ассоциированной флоры достоверно чаще способствует увеличению частоты осложнений течения периода гестации (80,4±5,3% – при смешанном процессе против 33,3±8,6% – при моно, $p<0,01$).

В результате клинико-лабораторного обследования новорожденных девочек была подтверждена вероятность перинатального инфицирования Trichomonas vaginalis, чаще диагностируемая у детей, родившихся от матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим и сомати-

ческим анамнезом, а также осложненным гестационным периодом, течением родов и послеродового периода (22,2±3,4%).

Отмечено отсутствие специфических клинических проявлений трихомонадной инфекции у новорожденных девочек в ранний неонатальный период. Единственным способом верификации Trichomonas vaginalis у новорожденных является лабораторная диагностика с обязательным использованием бактериологического метода исследования. Не было отмечено неблагоприятного влияния урогенитального трихомоноза на течение раннего адаптационного периода новорожденных и заболеваемости в раннем неонатальном периоде. По сроку гестации среди детей, инфицированных Trichomonas vaginalis, превалировали доношенные новорожденные, родившиеся в удовлетворительном состоянии (по шкале Апгар). Рождение недоношенных детей отмечалось в единичных случаях (2,9%).

Подтверждена возможность восходящего пути инфицирования Trichomonas vaginalis околоплодных вод и амниотических оболочек с последующим формированием морфо-функциональных изменений в последе и развитием хориоамнионита, а также возможным антенатальным заражением плода. Сформированная картина хориоамнионита характеризуется выраженными дистрофическими изменениями в эпителии амниона, массивными фибриноидными некрозами, склеротическими изменениями губчатого вещества, активной макрофагальной реакцией направленной на элиминацию возбудителя, а также наличием среди эпителиоцитов одиночных некрупных клеток треугольной формы с округлым ядром и базофильной цитоплазмой морфологически сходных с Trichomonas vaginalis.

Установлено, что основными факторами риска перинатального инфицирования Trichomonas vaginalis являются недиагностированный урогенитальный трихомоноз до родов, осложненный акушерско-гинекологический и соматический анамнез, неблагоприятное течение периода гестации и родов, а также женский пол ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Захарчук С.С.* Значение мочеполового трихомоноза в этиологии недонашивания беременности / С.С. Захарчук, М.Е. Гоголь, Н.П. Мудра // Акушерство и гинекология. – 1972. – № 7. – С. 44-45.

2. *Мавров Г.И.* Проблемы трихомонадной инфекции у беременных женщин и новорожденных детей: эпидемиология, особенности клиники, диагностики, лечения и профилактики / Г.И. Мавров, Т.В. Осинская // Укр. журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2007. – № 2 (25). – С. 74-78.

3. *Мавров Г.И.* Инвазия trichomonas vaginalis беременных и новорожденных / Г.И. Мавров, Т.В. Осинская // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 1. – С. 101-107.

4. *Малова И.О.* Особенности мочеполового трихомониаза у девочек младшего возраста / И.О. Малова, Р.Г. Скворцова // Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. – № 5. – С. 54-55.

5. *Сапожникова В.А.* Трихомониаз беременных и родильниц: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня. канд. мед. наук: спец. 14.00.11. «Кожные и венерические болезни» / В.А. Сапожникова. – Томск, 1956. – 25 с.

6. *Тимохина М.А.* Патогистологические изменения стенки влагалища у беременных женщин, родильниц и гинекологических больных при трихомонозе гениталий / М.А. Тимохина // Акушерство и гинекология. – 1957. – № 4. – С. 23.

7. *Ameri J.* / J. Ameri // Trop. Med. – 2008. – Vol. 78, N 1. – P. 117-119.

8. *Komorowska A.K.* Appearance of Trichomonas vaginalis Donne in girls in relation to hygienic conditions / A.K. Komorowska, A. Urnatowska, J. Liniecka // Wiad Parazytol. – 1962. – Vol. 8. – P. 247-251.

9. *Worwag Z.* / Z. Worwag // Wiad Parazytol. – 1971. – Vol. 17, N 4 – P. 351-354.

10. *McLaren L.S.* Isolation of Trichomonas vaginalis from the respiratory tract of infants with respiratory diseases / L.S. McLaren, L.E. Davis, G.R. Healy, C.G. James // Pediat. – 1983. – Vol. 71, N 6. – P. 888-890.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

В.В. Мужичук, О.М.Бродская, В.В. Сендецкая, И.Р. Агапова

Харьковский городской кожно-венерологический диспансер № 2

Резюме. *Изучена чувствительность и специфичность реакции пассивной гемагглютинации при скрининговых и диагностических обследованиях на сифилис. Обследовано 353 пациента с проктологическими, неврологическими и психическими заболеваниями, пациентки гинекологических отделений, роженицы и новорожденные, пациенты кожно-венерологического диспансера. Показано, что РПГА-тест обладает высокой чувствительностью и специфичностью, позволяет быстро и достоверно проводить диагностику сифилиса в сложных случаях.*

Ключевые слова: *сифилис, реакция пассивной гемагглютинации, чувствительность и специфичность РПГА-теста, скрининг и дифференциальная диагностика.*

ВВЕДЕНИЕ

Сифилис, вызываемый бледной трепонемой (Treponema pallidum), по-прежнему остается одной из наиболее актуальных социально-значимых инфекций. К настоящему моменту благодаря активным лечебно-профилактическим мероприятиям заболеваемость сифилисом в Украине снизилась в несколько раз по сравнению с ее пиком в конце 90-х годов XX-столетия. Однако до сих пор уровень инфицированности T.pallidum остается недопустимо высоким и почти в десятки раз превышает аналогичные показатели многих Европейских стран [2].

Заболевание без лечения, как правило, протекает длительно и характеризуется последовательной сменой периодов первичного, вторичного и, не частого в настоящее время, третичного сифилиса. Каждой из стадий свойственны характерные клинические проявления, которые учитываются при установлении диагноза. Наряду с этим современный сифилис обнаруживает стойкую тенденцию к бессимптомному течению. Последнее существенно осложняет диагностику и увеличивает эпидемический потенциал сифилитической инфекции в связи с заразностью ранних форм скрытого сифилиса. В перечень наиболее неблагоприятных социальных и клинических исходов заболевания входят внутриутробное заражение плода, инвалидизация части инфицированных в связи со специфическим повреждением органов слуха, зрения, центральной нервной системы, а также возможность развития топических и системных нарушений при висцеральном и кардиоваскулярном сифилисе, которые в ряде случаев могут приводить к летальному исходу [2].

Изложенное предъявляет особые требования к надежности результатов серологического обследования на сифилис, как при скрининге, так и при диагностике всех форм сифилитической инфекции.

В настоящее время в Украине при проведении скрининговых исследований с целью диагностики сифилиса используют комплекс серологических реакций (КСР), который включает реакцию связывания комплемента (РСК) и микрореакцию преципитации с кардиолипиновым антигеном (МРП) [3]. Хорошо известно, что РСК является недостаточно чувствительной и специфичной, ее постановка отличается трудоемкостью и субъективностью интерпретации результатов, а также невозможностью автоматизации процесса. Именно поэтому в большинстве стран данная реакция не используется уже несколько десятилетий [1]

В последние годы в Украине начали изменяться подходы к серологической диагностике сифилиса, что напрямую связано с появлением новых диагностических тест-систем, основанных на реакции пассивной гемагглютинации (РПГА-тест) [4]. Принцип реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) заключается том, что при специфическом взаимодействии суммарных антител (IgG и IgM) к T.pallidum исследуемой сыворотки крови с трепонемными антигенами, фиксированными на поверхности индикаторных птичьих эритроцитов, наблюдается их характерная агглютинация. Следует подчеркнуть, что на эритроцитах фиксируется смесь очищенных рекомбинантных полипептидов – аналогов антигенов TmpA, p15, p17

и p47 Treponema pallidum. Именно использование специфических рекомбинантных антигенов делает РПГА-тест высокоспецифичным [4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 2008 г. Городской кожно-венерологический диспансер №2 в рамках договора о научном сотрудничестве с институтом дерматологии и венерологии АМН Украины принял участие в программе по изучению специфичности и чувствительности РПГА-теста при скрининговых и диагностических обследованиях на сифилис. В лаборатории диспансера методом РПГА было обследовано 353 человека в возрасте от 21 до 67 лет. Специфичность и чувствительность РПГА-теста были проанализированы в следующих группах пациентов: пациенты проктологического отделения городской клинической больницы №2 (66 человек); пациенты Харьковской областной психиатрической больницы №3 (39 человек); пациенты неврологического отделения городской клинической больницы № 18 (23 человека); беременные, наблюдающиеся в городском роддоме №2 и женской консультации городской поликлиники № 11 (108 человек); пациентки гинекологического отделения роддома №2 (31 человек); роженицы и новорожденные родильного отделения роддома №2 (26 человек); пациенты ГКВД №2 (62 человека). Все пациенты проходили стандартное обследование на сифилис (КСР) и исследование с использованием РПГА-теста. Пациентам, у которых были получены положительные результаты РПГА, были поставлены специфические трепонемные тесты – реакции РИФ и ИФА, позволяющие выявить суммарные антитела к T.pallidum. В работе были использованы: диагностикум «Люис РПГА тест» (фирма «Ниармедик», Россия), тест-система для проведения реакции иммунофлюоресценции «ЛюмиБест-антипаллидум» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия), тест-система для проведения иммуноферментного анализа «РекомбиБест антипалидум – суммарные антитела» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении скрининга 66 пациентов проктологического отделения было выявлено 8 человек с неотрицательным результатом РПГА. Этим пациентам были поставлены специфические трепонемные тесты РИФ и ИФА. Был сделан сравнительный анализ результатов трепонемных и нетрепонемных тестов, а также клинического состояния пациентов. Эти данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты серологического обследования на сифилис пациентов проктологического отделения

№	*Кол-во чело-век*	*Результаты исследований*					*Заключение*
		РПГА	МРП	РСК	РИФ	ИФА	
1	1	3+	0	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
2	3	2+	0	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
3	4	1+	0	00	0	отр.	неспецифическая реакция

При обследовании 39 пациентов психиатрической больницы положительный результат РПГА был получен у 5 человек. Этим пациентам были проведены углубленные серологические исследования с использованием специфических трепонемных тестов РИФ и ИФА, а также проанализирован их клинический статус. Сравнительные результаты по данной группе пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты серологического обследования на сифилис пациентов психиатрического профиля

№	*Результаты исследований*					*Заключение (диагноз)*
	РПГА	МРП	РСК	РИФ	ИФА	
1	4+	4+	2+2+	4+	пол.	сифилис ранний скрытый
2	4+	4+	2+2+	4+	пол.	сифилис ранний скрытый
3	4+	4+	1:5	4+	пол.	сифилис ранний скрытый
4	4+	4+	1:320	4+	пол.	сифилис ранний скрытый
5	4+	4+	1:320	4+	пол.	сифилис ранний скрытый

У 2 человек из 39 пациентов психиатрической больницы были получены положительные результаты КСР, при этом РПГА-тест был отрицательным. При постановке специфических трепонемных реакций РИФ и ИФА у этих пациентов также были получены отрицательные результаты, что позволило сделать заключение о неспецифической серопозитивности.

При проведении серологического скрининга 23 пациентов неврологического отделения поло-

жительный результат РПГА был получен у 1 человека. Трепонемные тесты (РИФ и ИФА) у данного пациента также дали положительный результат. У 2 пациентов при слабоположительном результате реакции микропреципитации результаты РПГА, РИФ и ИФА были отрицательными. Анализ данного скрининга представлен в таблице 3.

Таблица 3

Результаты серологического скрининга пациентов неврологического отделения

№	*Результаты исследований*					*Заключение (диагноз)*
	РПГА	МРП	РСК	РИФ	ИФА	
1	4+	2+	00	4+	пол.	сифилис скрытый поздний
2	0	2+	00	0	отр.	неспецифическая серопозитивность
3	0	2+	00	0	отр.	неспецифическая серопозитивность

Серологический скрининг методом РПГА прошли 108 беременных. Положительный результат был получен у 8 женщин. У 1 пациентки РПГА-тест дал сомнительный результат при отрицательном КСР и отрицательных трепонемных тестах РИФ и ИФА. Анализ клинического состояния пациенток показал, что 7 человек болели сифилисом в прошлом (10-15 лет назад), одна пациентка была больна на момент обследования. Все результаты по данной группе пациентов представлены в таблице 4.

Таблица 4

Сравнительные результаты серологического скрининга беременных

№	*Результаты исследований*					*Заключение (диагноз)*
	РПГА	МРП	РСК	РИФ	ИФА	
1	3+	0	00	2+	пол.	сифилис в прошлом
2	4+	0	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
3	4+	2+	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
4	3+	2+	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
5	4+	4+	1:10	4+	пол.	сифилис ранний скрытый
6	2+	1+	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
7	2+	0	00	4+	пол.	сифилис в прошлом
8	2+	0	00	4+	отр.	сифилис в прошлом
9	1+	0	00	0	отр.	неспецифическая реакция
10	0	2+	00	0	отр.	неспецифическая серопозитивность

При серологическом обследовании 31 пациентки гинекологического профиля РПГА-тест дал положительный результат в 1 случае, положительными были также и специфические реакции РИФ и ИФА – пациентка болела сифилисом в 1997 году.

Серологический скрининг методом РПГА прошли 13 рожениц и 13 новорожденных. Положительный результат РПГА-теста был получен у 4 рожениц и их новорожденных (кровь из пуповины). Все пациентки болели сифилисом в прошлом (10-18 лет назад).

При обследовании 62 пациентов, обратившихся в кожно-венерологический диспансер №2 за медицинской помощью, положительный результат РПГА-теста был получен у 37 человек (2+ – 8 человек; 3+, 4+ – 29 человек). 20 пациентам с положительным результатом РПГА был выставлен диагноз сифилис следующих форм:

- ранний скрытый – 12 человек (РИФ, ИФА и КСР – положительные);
- вторичный свежий – 3 человека (РИФ, ИФА и КСР – положительные);
- вторичный рецидивный – 3 человека (РИФ, ИФА и КСР – положитнльные);
- скрытый поздний – 2 человека (РИФ, ИФА-положительные, КСР – 0002+);

17 пациентов, у которых РПГА-тест был положительным, болели сифилисом в прошлом (РИФ, ИФА – положительные, РСК – отрицательная, МРП – 0, 1+, 2+).

Среди 62 пациентов, обратившихся в диспансер, было 5 человек с положительным результатом КСР и отрицательным результатом РПГА-теста. Эти пациенты имели тяжелые хронические заболевания. При постановке специфических реакций РИФ и ИФА у 3 человек были получены отрицательные результаты и у 2 человек – слабоположительный результат РИФ. Сравнительные данные по этим пациентам представлены в таблице 5.

Следует также отметить, что из 62 пациентов, обследованных в диспансере, у 4 человек (6,5%) при отрицательных результатах ИФА, РПГА и КСР был ложноположительный результат РИФ.

ВЫВОДЫ

1. Изучение скрининговых и диагностических возможностей РПГА-теста при обследовании на сифилис показало, что из 353 человек слабоположительные и положительные результаты РПГА были получены только у тех пациентов

Таблица 5

Результаты серологических исследований пациентов с хроническими заболеваниями

№	*Хроническое заболевание*	*Результаты исследований*					*Заключение*
		МРП	РСК	РПГА	РИФ	ИФА	
1	Диабет, жен., 1938 г.р.	4+	1:5	0	0	отр.	неспецифическая серопозитивность
2	Диабет, жен., 1944 г.р.	4+	1:10	0	2+	отр.	неспецифическая серопозитивность
3	Онкология, жен., 1953 г.р.	2+	00	0	2+	отр.	неспецифическая серопозитивность
4	Туберкулез, жен. ,1980 г.р.	2+	00	0	0	отр.	неспецифическая серопозитивность
5	Варикоз, жен., 1947 г.р.	4+	2+2+	0	0	отр.	неспецифическая серопозитивность

(64 человека), которые либо болели сифилисом в прошлом (4-18 лет назад), либо болеют в настоящий момент. Это указывает на высокую чувствительность и специфичность реакции пассивной гемагглютинации.

2. Сомнительные результаты РПГА-теста (1+) были получены только в 8 случаях (2,3% от общего числа обследованных лиц). Специфические реакции РИФ и ИФА в этих случаях были отрицательными.

3. При тяжелых хронических заболеваниях (диабет, онкология, туберкулез, варикоз), сопровождающихся неспецифической серопозитивностью, РПГА-тест давал отрицательный результат в 100% случаев, в отличие от РИФ.

4. РПГА-тест позволяет быстро (30-40 мин) и достоверно провести дифференциальную диагностику сифилиса в сложных случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аковбян В.А.* Новый диагностический комплекс серологических реакций на сифилис: прощание с Вассерманом // Consilium medicum. – 2003. – Т.5, №3. – С. 150-151.

2. *Мавров И.И.* Половые болезни: руководство для врачей, интернов и студентов. – Х.: Факт, 2000. – 790 с.

3. *Мавров І.І., Бєлозоров О.П., Тацька Л.С. та ін.* Уніфікація лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом. – Х.: Факт, 2000. – 120 с.

4. Реакция пассивной гемагглютинации в серологической диагностике сифилиса: учебно-методическое пособие / С.Г. Марданлы, Г.Ю. Куляш; ЗАО «ЭКОлаб». – Электрогорск, 2006. – 44 с.

ЗМІНИ ВМІСТУ ЦИНКУ, МІДІ І ЗАЛІЗА У КРОВІ ХВОРИХ НА СЕЧОСТАТЕВИЙ ХЛАМІДІОЗ

Л.О. Сенчук, Н.Г. Вірстюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. *Приведені результати стану обміну мікроелементів у крові хворих на сечостатевий хламідіоз.*

Ключові слова: *сечостатевий хламідіоз, мікроелементи цинк, мідь, залізо.*

На сьогоднішній день сечостатевий хламідіоз (ССХ), зумовлений chlamydia trachomatis є найбільш поширеним захворюванням серед інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Значне різке зростання ССХ зумовлене не тільки економічними та соціальними чинниками, а також особливостями патогенезу інфекційного агенту. Незважаючи на успіхи вітчизняних та зарубіжних вчених, які змінили уявлення про цей вид інфекції, ще й сьогодні актуальним є більш поглиблене вивчення патогенезу, розроблення та вдосконалення існуючих методів лікування з урахуванням особливостей запальних процесів сечостатевих органів та порушення імунного гомеостазу [5]

Слід зазначити, що важливим патогенетичним чинником хламідійної інфекції є персистенція [2],

тобто постійне перебування хламідій у середині клітини. Вони можуть існувати в організмі хазяїна десятиріччями або протягом усього життя, зберігаючи патогенні властивості, тобто такий стан взаємодії паразит-хазяїн, де немає загибелі макроорганізму, ні елімінації мікроорганізму, а зберігається рівновага між захисними силами організму і патогенним впливом збудника [4]. Однак, хламідії не просто існують в організмі, а включають ряд складних запальних, імунних реакцій та багато інших патогенетичних змін, які обумовлюють поступове прогресування потологічних поцесів в уражених органах.

У сучасній літературі наявні численні дані про біологічну роль життєвонеобхідних (есенціальних) мікроелементів (МЕ), їх обмін та баланс, участь у регуляції окисно-відновних процесів, антиоксидантному та імунному захисті. Відомо, що МЕ входять до складу ферментів або є їх неспецифічними активаторами. Вони впливають на фізіологічну активність вітамінів, гормонів, приймають участь у всіх видах обміну речовин: кровотворенні, тканинному диханні, імунологічних реакціях. Крім того встановлено, що МЕ впливають на секреторну продукцію факторів захисту слизової та зворотну дифузію водневих іонів [1]. Мікроелементи – це не випадкові складові частини тканин і рідин живих організмів, а компоненти (хімічні елементи в дуже малих «слідових» кількостях) дуже старої і складної фізіологічної системи, що беруть участь в регуляції життєвих функцій організму на всіх стадіях його розвитку. МЕ існують в організмі не у вигляді вільних іонів, а і в зв'язаному стані – з білками, амінокислотами, іншими органічними сполуками. За даними літератури, повноцінний вміст ессенціальних МЕ є одним із найважливіших компонентів нормального функціонування організму [6]. Ознаки порушення обміну мінеральних елементів – один з найбільш чутливих і ранніх діагностичних ознаків порушень механізмів імунітету. І багатоелементний аналіз дає важливу інформацію для діагностики і прогнозування перебігу багатьох захворювань, які обумовлені негативними змінами в імунній системі.

Проте, при захворюванні на сечостатевий хламідіоз роль цих порушень у патогенезі хвороби вивчено недостатньо. Враховуючи внутрішньоклітинний характер паразитування хламідій, де персистенція можлива не тільки в епітеліальних клітинах – основних мішенях для хламідій, але також в ендотелії судин, макрофагах, клітинах сполучної тканини, а, можливо, і в нейронах, гепатоцитах та інших клітинах [4], проведення вивчення вмісту МЕ на молекулярному рівні доцільне. Середньостатистичний сучасний лікар не використовує в достатній кількості лікувальні властивості мікроелементів тільки по тій причині, що, як правило непоінформований і не має досвіду застосування цих засобів, а головне не розуміє їх значення, місця та точки прикладання і тому, на жаль, сьогодні роль цих природніх регуляторів життєдіяльності, як основних засобів в профілактиці і лікуванні хронічних захворювань, недооцінюється.

Виходячи з того, що існуючі етіопатогенетичні методи лікування хламідіозу в основному грунтуються на ролі інфекційного фактору та імунологічних порушень, також доцільним є пошук нових підходів до патогенетичної терапії ССХ на основі вивчених порушень різних ланок гомеостазу. Для покращення якості діагностики та лікування захворювання важливим є вивчення мікроелементного гомеостазу з визначенням кількісного вмісту МЕ в крові, їх спрямованість в динаміці хвороби.

Метою роботи було вивчення зміни вмісту цинку, міді і заліза у крові хворих на сечостатевий хламідіоз

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 65 хворих (38 чоловіків та 27 жінок) на сечостатевий хламідіоз з тривалістю захворювання від 3 місяців до 8 років. Контрольна група практично здорових складала 25 осіб.

У всіх хворих визначали концентрацію есенціальних МЕ: цинку (Zn), міді (Cu), заліза (Fe) у цільній крові за методом атомно-адсорбційної спектрометрії на апараті С – 115 – ПК. Вміст МЕ у досліджуваному матеріалі (зола) перераховували на сиру речовину – цільну кров. Статистична обробка отриманих результатів досліджень проводилась за допомогою загальноприйнятих статистичних комп'ютерних програм «Microsoft exel» та «Statistica 7,0 for Windows».

Визначення вмісту МЕ проводилось у осіб, які були розділені на 2 групи. І-ша група – 65 хворих зі встановленим діагнозом ССХ, ІІ-га група (контрольна) – 25 здорових осіб. Діагноз ССХ бів виставлений з врахуванням анамнестичних, епідеміологічних даних, клінічних симптомів та лабораторної діагностики. Етіологічний діагноз був підтверджено за допомогою проведенням паралельно двох методів діагностики: ПІФ (пряма імунофлюоресценція) – виявлення антигену хламідій

у матеріалах зішкрібу з уретри та цервікального каналу шийки матки та ІФА (імуноферментний метод) – виявлення специфічних антитіл в діагностично значимому титрі [3]

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз мікроелементного гомеостазу у хворих на сечостатевий хламідіоз дозволив встановити, що вміст Zn у цільній крові був вірогідно зниженим (p<0,001) (5,17±0,11 мг/л на сиру речовину) порівняно з таким показником в осіб контрольної групи (6,73±0,15мг/л на сиру речовину) (табл. 1).

Таблиця 1

Показники вмісту мікроелементів крові в хворих ХССХ (мг/л на сиру речовину) (M±m)

Показники	*Контрольна група n = 25*	*Хворі ССХ n = 65*	*p*
Zn	6,73±0,15	5,17±0,11	p<0,05
Cu	1278±9,58	2403±35,5	p<0,05
Fe	497±9,58	429,3±5,2	p<0,05

Примітка: p<0,05 – вірогідність відмінності показників у хворих I і II груп.

Цинк, який належить до життєвонеобхідних елементів, активує біля 200 різних ферментів, відповідальних за найширший спектр біохімічних реакцій в організмі – від регуляції поділу до дозрівання клітин (ріст і розвиток організму, заживлення ран), синтез інсуліну і чоловічого статевого гормону тестостерону, подавлення запальних процесів. Знаходиться в біологічних мембранах, клітинних рецепторах, протеїнах. У обстежених хворих на ССХ спостерігається дефіцит цинку, при якому знижується Т-клітинний імунітет. Відома також фізіологічна роль цинку, як антиоксиданта, що оберігає клітину від вільних радикалів, що утворюються в результаті перекисного окислення ліпідів. Виникнення таких радикалів і призводить до багатьох патологічних процесів, зокрема інфекційного хронічного захворювання – сечостатевого хламідіозу, інфекційним агентом якого є хламідія [1].

При вивченні вмісту Cu було виявилено, що в усіх обстежених хворих на ССХ вміст міді був вірогідно збільшений у 1,88 рази (p<0,01) до (2403±35,5 мг/л на сиру речовину) порівняно з особами контрольної групи – (1278±9,58 мг/л на сиру речовину). В організмі людини мідь виконує багато функцій, впливаючи на активність більше 30 ферментів (в основному відповідальних за окислення та клітинне дихання), необхідна для синтезу гему, з якого утворюється гемоглобін. Підвищений вміст міді спостерігається при хронічних захворюваннях, бронхіальній асмі, захворюваннях нирок, інфаркті міокарда, ЦНС, деяких злоякісних захворювань.

За результатами дослідження вміст Fe в цільній крові був вірогідно (p<0,001) знижений до (429,3±5,2 мг/л на сиру речовину) порівняняно з показником у осіб контрольної групи – (497± 9,58 мг/л на сиру речовину). Такий стан дефіциту заліза в цільній крові вказує на зменшене поступлення кисню до клітин, що зумовлює гальмування синтезу залізозв'язуючих білків та пригнічення захисних сил організму у хворих на сечостатевий хламідіоз. Якщо враховувати значення Fe в підтримці імунного статусу організму, то дефіцит його в цільній крові є фактором, що веде до гальмування синтезу антитіл лімфоцитами, зменшення фагоцитарної активності лейкоцитів крові, а також суттєво впливає на кількість та якість гуморальних показників природного та набутого імунітету [6]

Отже, при захворюванні на хронічний ССХ має місце не тільки розбалансованість біохімічного гомеостазу за типом гіпер – та гіпомікроелементозу (виражена гіпоцинкемія, гіперкупремія, легка гіпоферемія). Глибина порушень біохімічних параметрів відображає вираженість запально-деструктивних змін у слизових. Дефіцит Zn і Fe при ССХ слід розцінювати з позицій їх розтрат на імунні реакції, вироблення медіаторів запалення, антиоксидантний захист.

ВИСНОВКИ

У крові хворих на ССХ виявлено порушення мікроелементного гомеостазу зі зменшенням вмісту у крові Zn і Fe і збільшенням Cu, що вказує на розбалансованість обмінних процесів, і може бути діагностично-прогностичним критерієм щодо оцінки перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бабенко Г.А., Решеткина Л.П.* Применение микроэлементов в медицине / Г.А. Бабенко, Л.П. Решеткина. – К.: Здоровье. – 1971. – 214 с.

2. *Гранитов В.М.* Хламидиозы / В.М. Гранитов // Москва: Медиц. книга, Н. – Новгород: Из-во НГМА. – 2000. – 192 с.

3. *Кутовая В.В.* Особенности лабораторной диагностики урогенитальных хламидиозов/ В.В.Кутовая // Дерматол. та венерол. – 2001. – Т. 12., №2. – С. 30-33.
4. *Мавров Г.И.* Медицинские и социальные аспекты венерических болезней / Мавров Г.И. // Журн. Дерматол. та венерол. – 2000. – №2 (10). – С. 62-68.
5. *Мавров И.И.* Состояние проблемы заболеваний, передающихся половым путем/ И.И.Мавров // Дерматол. та венерол. – 2002. – №3(17). – С. 3-10.
6. *Скальний А.В.* Микроэлементы для вашего здоровья /А.В.Скальный // 2-е изд., испр. и доп. – М.: Издат. дом «ОНИКС 21 век», 2004. – 320 с.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ В ПАТОГЕНЕЗІ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРИХОМОНОЗУ

М.Р. Анфілова

Кафедра шкірних та венеричних хвороб
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. *Обговорюється роль ендотеліальної дисфункції в патогенезі урогенітального трихомонозу.*

Ключові слова: *трихомоноз, ендотеліальна дифункція, патогенез.*

Ендотелій є надзвичайно активним метаболічним органом, загальною масою близько 2 кг. Ендотелій, з одного боку, бере участь практично у всіх процесах, які визначаються як гомеостаз, гемостаз і запалення, з іншого боку – це орган-мішень, який одним із перших реалізує багато ланок патогенезу різних захворювань. Ендотеліальна дисфункція завжди передує ушкодженню або порушенню функціонування будь-якої судини, незалежно від її органної локалізації. Це стосується артерій, вен а також всіх структурних компонентів системи мікроциркуляції. У наш час вивчення проблеми ендотеліальної дисфункції можна охарактеризувати в цілому як період накопичення фактичного матеріалу: дослідження маркерів дисфункції при різних захворюваннях, визначення, оцінка ролі активних медіаторів, а також пошук можливих варіантів усунення дисфункції і її клінічних наслідків у вигляді атеросклерозу, тромбозу, спазму й т.і. Проте дослідження довели, що ендотелій – це не пасивний бар'єр між кров'ю і тканинами, а активний орган, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу практично всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз, гіпертонію, ішемічну хворобу серця, хронічну серцеву недостатність, ендотелій бере участь у запальних реакціях, автоімунних процесах, діабеті, тромбозі, сепсисі, рості злоякісних пухлин і т.і. Одним із методів оцінки ендотеліальної дисфункції є оцінка вмісту різних біологічно активних речовин, або дослідження в крові факторів, які пошкоджують ендотелій і рівень яких корелює з ендотеліальною дисфункцією. Зокрема, до факторів, які пошкоджують ендотелій відносять гіперхолестеринемію, гіпергомоцичтеїнемію, цитокіни.

В теперішній час великою проблемою охорони здоров'я в усьому світі є запальні захворювання статевих органів. В структурі інфекційних хвороб запальні захворювання геніталій, які викликані інфекціями, що передаються статевим шляхом посідають перше місце та складають до 80% від загального числа. Все частіше запальні захворювання статевих органів мають рецидивуючий перебіг та тенденцію до хронізації. Є багато відомостей про ускладнення запальних та незапальних захворювань порушеннями системної та місцевої мікроциркуляції, тромбозами та тромбоемболіями. В тому числі, порушення мікроциркуляції спостерігаються і при запальних захворюваннях статевих органів, спричинених трихомонадами та хламідіями.

Отже метою нашого дослідження було визначення рівня такого ендотелійпошкоджуючого

фактора, як холестерин у хворих на хронічний трихомоноз. Загальний холестерин сироватки крові визначали ферментативним методом Триндера. Нами було обстежено 23 хворих на хронічний трихомоноз, серед них 15 жінок та 8 чоловіків. У віці від 19 років до 29 років було 3 хворих, 30-39 років – 9 хворих, 40-59 років – 11 хворих. Супутня гонококова інфекція була діагностована у 3 хворих, урогінітальний хламідіоз – у 5 хворих, кандидоз – у 6 хворих. В результаті дослідження було з'ясовано, що концентрація загального холестерину в сироватці крові у хворих на хронічний трихомоноз вища в 1,4 раза у порівнянні із здоровими особами. Можливо це пов'язано з особливостями харчування, стилю життя, генетичними аспектами, супутніми захворюваннями, але головним є той факт, що у хворих на трихомоноз існує фактор, який пошкоджує судинну стінку. Отже може порушуватися і синтез інших біологічно активних речовин, які задіяні у процесах різного рівня захисту організму від інфекційних чинників. В зв'язку з цим, крім своєчасної етіологічної діагностики інфекційного уретриту важливе значення має правильне розуміння патогенетичних механізмів розвитку запального процесу. Адже широкий спектр біохімічних, цитологічних та імунологічних критеріїв ступеня загального та місцевого запального процесу при урогенітальному трихомонозі дозволять прогнозувати перебіг захворювання та підвищити ефективність лікування. Дослідження нових складових взаємодії судинної системи, її факторів гомеостазу з імунною системою при трихомонозі може відкрити нові перспективи в комплексному лікуванні, особливо враховуючи той факт, що приблизно у 35 % випадках після проведеного лікування виникають рецидиви захворювання.

ИССЛЕДОВАНИЕ СУПРЕССИИ ВЫРАБОТКИ АНДРОГЕНОВ И ЭСТРОГЕНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ СЕКС-ТРАНСМИССИВНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Г.А. Безкоровайная

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина

Резюме. *Показано влияние смешанной урогенитальной инфекции на выработку андрогенов и эстрогенов.*

Ключевые слова: *урогенитальная инфекция, андрогены, эстрогены.*

Процессы снижения рождаемости и общего постарения населения характерны для большинства европейских стран. Снижение рождаемости в Украине обусловлено не только социально-экономическими причинами переходного периода, но, в значительной мере, влиянием перенесеннях нелеченных или плохо леченных секс-трансмиссивных урогенитальных инфекций. Механизм влияния таких инфекций на репродуктивную функцию требует глибокого и всестороннего изучения. Важным звеном такого механизма является супрессия выработки андрогенов и эстрогенов под воздействием гонококковой, хламидийной, кандидозной и смешанных урогенитальных инфекций.

При помощи методики изучения эритемы на месте внутрикожного введения в область предплечья 0,3 мл 5 % раствора тестостерона у мужчин и 0,3 мл 0,05 % раствора фолликулина у женщин проведены скрининговые исследования насыщенности половыми гормонами у юношей и девушек в возрасте 17-24 лет.

Предварительными исследованиями установлено, что при нормальной продукции половых гормонов локальная эритема на месте инъекции составляла у мужчин 25,11±0,32 мм, у женщин –

24,50±0,62 мм.

У 26 мужчин со смешанной гонорейно-хламидийной инфекцией с хроническим течением эритема составила 16,18±0,48 мм, у 23 женщин с аналогичным диагнозом – 17,41±0,53 мм.

После завершения комплексного лечения, проведенного согласно существующих схем, в течение одного месяца размер эритемы у всех мужчин приблизился к норме. Среди женщин этот показатель нормализовался к первому месяцу у 12 пациенток, ко второму месяцу – у 6 пациенток, а у 3 пациенток нормализация достигнута не была.

Отрицательное влияние хронической смешанной урогенитальной инфекции на андрогенную и эстрогенную насыщенность организма, установленное нашим наблюдением, побуждает продолжить исследования с использованием современных лабораторных возможностей, что в конечном итоге поможет раскрыть малоизученные звенья патогенеза и путем совершенствования методик лечения достигнуть сохранения репродуктивных функций.

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Н.Н. Колева, А.Д. Дюдюн, В.П. Федотов, С.К. Курбанова

Днепропетровская государственная медицинская академия

Резюме. *Обсуждается роль урогенитальных инфекций в патогенезе и течении псориатического артрита.*

Ключевые слова: *псориатический артрит, урогенитальные инфекции.*

Представление о псориазе, как о системном заболевании, при котором в патологический процесс вовлекается не только кожные покровы больного, но и различные другие органы и системы. В последнее время особое внимание уделяется вопросу патологии костной ткани у больных псориазом. Симптомы поражения суставов, сопровождающиеся околосуставным утолщением мягких тканей, а в отдельных случаях диффузным утолщением мягких тканей с характерной костной деформацией характерны для больных псориазом. Псориатический артрит (ПА) встречается у 5-15% больных псориазом и считается одним из самых тяжелых системных проявлений заболевания. В настоящее время ПА диагностируется у молодых больных с незначительной продолжительностью течения псориаза. Наличие сопутствующей инфекционной патологии у данного контингента больных, при которых микроорганизмы играют триггерную роль в запуске иммунопатологических процессов воспаления, является одним из сложных составных механизмов развития ПА. Высокая заболеваемость ИППП, увеличение роста ПА среди больных находящихся в наиболее активном сексуально-репродуктивном возрасте послужило основанием проведения нашего исследования. Диагноз ПА обосновывался клиническими, денситометрическими, рентгенологическими, биохимическими и иммунологическими методами исследования. В диагностике ИППП использованы микробиологические, бактериологические, иммунологические и молекулярно-биологические методы исследования.

Под наблюдением находились 57 больных ПА низкой и умеренной степени активности (женщин – 7, мужчин – 50), в возрасте от 25 до 55 лет и продолжительностью заболевания (ПА) – от 0,5 до 12 лет. Комплексное обследование больных ПА на ИППП позволило выявить: у 50 (87,7%) C.Trachomatis, у 42 (73,6%) T. Vaginalis, у 26 (45,6%) C. Albicans, у 21 (36,8%) микроорганизмы ассоциированные с бактериальным вагинозом и у 15 (26,3%) Mycoplasma.

Анализ заболеваемости ПА позволил констатировать донное заболевание у мужчин в шесть раз чаще в сравнении с женщинами.

У 39 (78%) мужчин больных ПА диагностирован хронический уретропростатит различной этио-

логии. У 17(29,8%) больных установлено поражение одного, у 26(45,6%) двух, у 9(15,8%) трех, у 5(8,8%) более трех суставов. Среди суставов нижних конечностей патологические изменения в проксимальных и дистальных межфаланговых суставах выявлено у 25(43,9%), голеностопного у 34(59,6%), коленного у 17(30%), тазобедренного у 9(15%) и у 35(62%) поражение суставов кисти.

Анализ полученных результатов позволяет нам указывать на определенную роль урогенитальных инфекций в развитии заболевания и особенностях течения ПА, что необходимо учитывать при планировании комплексного обследования, лечения и профилактики в данной категории пациентов.

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ В УКРАЇНІ

Г.І. Мавров, Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова, Т.В. Губенко, І.М. Нікітенко, С.В. Унучко, Т.В. Осинська, Л.В. Івашенко

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», Харків

Резюме. *Наведено результати вивчення епідеміологічної сітуації по розповсюдженню інфекцій, що передаються статевим шляхом, та ВІЛ.*

Ключові слова: *розповсюдження, інфекції, що передаються статевим шляхом, ВІЛ.*

Україна посідає одне з перших місць у Європі за поширеністю ІПСШ. За даними Центру медичної статистики МОЗ України в 2009 році зареєстровано 201870 випадків ІПСШ, в 2008 році – 209151.

ІПСШ протягом багатьох років залишаються найважливішою проблемою громадської охорони здоров'я, представляючи собою величезний тягар, як для здоров'я людей, так і для економіки країн. За данними статистики, щорічно у світі більше 340 мільйонів осіб у віці 15-49 років заражуються ІПСШ (сифіліс, хламідіоз, гонорея, трихомоноз). Також щорічно мільйони людей інфікуються вірусними ІПСШ, які викликані головним чином вірусами простого герпесу, папіломи людини й гепатиту В.

За даними ВООЗ, у жінок з нелікованим раннім сифілісом 25% вагітностей закінчується мертвонародженням, 14% – смертю немовляти, тобто загальна перинатальна смертність становить близько 40%. ІПСШ є головною причиною безплідності, якої можна запобігти. В 10-40% жінок з нелікованим хламідіозом розвиваються клінічно виражені запальні захворювання органів тазу (ЗЗТ). У жінок, що перенесли ЗЗТ, в 6-10 раз вище шанс позаматкової (трубної) вагітності. Щорічно папілломавирусна інфекція викликає приблизно 500 000 випадків раку шейки матки. Це найпоширеніша форма раку в жінок, після раку молочної залози, яка щорічно забирає близько 240 000 життів. Також в останні роки в світі зросла кількість онкологічних захворювань ротової порожнини та гортані, викликаних ВПЧ. Дослідники пов'язують це зі змінами статевої поведінки населення – збільшення кількості статевих партнерів, розповсюдженні орально-генітальних контактів.

В Україні відзначається повільне зниження захворюваності на трихомоноз, сифіліс та гонорею. Але в структурі захворюванності ІПСШ зберігаються певні тенденції.

Аналіз вікової структури хворих на ІПСШ свідчить про стабільно високу захворюваність серед осіб віком 20-29 років, яка сягає 35-40%. Змінюється тривалість інкубаційного періоду та клінічна симптоматика ІПСШ. Частішають випадки прихованого та безсимптомного перебігу інфекцій. Зустрічається більш часте мікст-інфікування.

Найбільш розповсюдженою інфекцією за останні роки залишається трихомоноз – в 2009 р. дані склали 215,4 на 100 000 населення.

В структурі захворюваності на сифіліс продовжує зростати питома вага пізнього сифілісу, з 305 випадків в 2005 р. до 551 випадку в 2009 р. Найбільш високі дані захворюваності на сифіліс

спостерігаються серед жінок фертильного віку – 20-24 років. Реєстрація випадків вродженого сифілісу за останні 2 роки зросла в 2 рази. В 2009 році дані збільшилися й склали 22 випадки.

На передачу ВІЛ-інфекції впливає наявність у хворого ІПСШ з ерозивно-виразковими елементами. Це прискорює передачу ВІЛ-інфекції в кілька разів.

Таким чином, попередження й лікування ІПСШ дозволяє не тільки знизити ризик інфікування венеричними інфекціями партнерів, але й передачі ВІЛ статевим шляхом.

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТА ШЛЯХИ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ ТА ІПСШ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ

Г.І. Мавров, Г.М. Бондаренко, Ю.В. Щербакова, О.Л. Гутнєв

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», Харків

Резюме. *Проаналізована епідеміологічна ситуація з розповсюдження ВІЛ та інфекцій, що передаються статевим шляхом, в Україні.*

Ключові слова: *ВІЛ., інфекції, що передаються статевим шляхом, шляхи передачі.*

В світі з моменту початку епідемії й до 2009 року інфікувалися ВІЛ майже 60 млн. осіб і 25 млн. осіб умерли від захворювань, пов'язаних з ВІЛ. В 2009 році число людей з ВІЛ становило близько 33,4 млн. чоловік, число нових випадків ВІЛ близько 2,7 млн. чоловік і 2 млн. чоловік умерли від захворювань зв'язаних зі СНІДом.

За даними Українського центру профілактики та боротьби зі СНІДом, з часу виявлення першого випадку ВІЛ-інфекції у 1987 році і до 2009 року включно, в Україні офіційно зареєстровано 161 119 випадків ВІЛ-інфекції серед громадян України, у тому числі 31 241 випадків захворювання на СНІД та 17 791 випадків смерті від захворювань, зумовлених СНІДом.

У 2009 році в країні зареєстровано 19 840 нових випадків ВІЛ-інфекції (43,2 на 100 тис. населення). І хоча з 1999 року число вперше зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції зростає щорічно, за період 2006 – 2009 років відмічається зниження темпу приросту даного показника: 16,8%, 10,5%, 7,6%, 5,7%, відповідно.

Україна посідає одне з перших місць у Європі за поширеністю інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ). За даними Центру медичної статистики МОЗ України в 2008 році зареєстровано 209151 випадків ІПСШ та 201870 в 2009 році.

За даними дослідників (Калюжна Л.Д., Гречанська Л.В.та інші, 2006), на передачу ВІЛ-інфекції впливає наявність у хворого ІПСШ з ерозивно-виразковими елементами. Це прискорює передачу ВІЛ-інфекції в кілька разів. Значне поширення ІПСШ у ВІЛ-інфікованих пов'язано не тільки з аналогічними шляхами передачі цих збудників, але й з особливостями статевої поведінки осіб, у яких вони виявляються. У ВІЛ-інфікованих найчастіше виявляються вірусні інфекції – вірусний гепатит В, ВПГ – 1, 2, ВПГ – 5 (цитомегаловирус), ненабагато рідше – трихомоніаз, урогенітальний кандидоз, хламідіоз, сифіліс. Встановлено, що збудники ВІЛ та ІПСШ взаємодіють та впливають на перебіг кожного окремого захворювання. Змішане інфікування приводить до зміни біологічних властивостей збудників, підсилює їх вірулентність й тим самим обтяжує патологічний процес, викликає резистентність до терапії.

В останні роки збільшилася питома вага статевого шляху передачі ВІЛ, що у свою чергу приводить до підвищення рівня ВІЛ-інфікованих серед вагітних, дітей та статевих контактів хворих.

Таким чином, в теперішній час доцільна розробка й впровадження в практичну охорону здоров'я комплексу профілактичних та організаційних заходів для боротьби з ІПСШ на різних рівнях – від глобальної популяції до окремих специфічних співтовариств. Це дозволить вжити заходи впливу на фактори, що обумовлюють розвиток епідемічного процесу й сприяють розповсюдженню ВІЛ та ІПСШ.

О НЕОБХОДИМОСТИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ НА ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

В.В. Мужичук, О.М. Бродская, И.Р .Агапова, Е.Б. Тарасенко

Харьковский городской кожно-венерологический диспансер №2

Резюме. *Проведенные исследования указывают на необходимость цитологического исследования у молодых женщин на наличие инфекций, передающихся половым путем.*

Ключевые слова: *инфекции, передающтнся половым путем, цитологическое обследование.*

Заболевания, передающиеся половым путем, являются актуальной проблемой современности. По данным МОЗ в Украине ежегодно регистрируется более 400 тысяч случаев инфекций, передающихся половым путем (ИППП), среди лиц репродуктивного возраста, что создает реальную угрозу генофонду нации. Важно также отметить, что инфекции, передающиеся половым путем, рассматриваются как один из факторов риска возникновения дисплазий шейки матки. Учитывая тот факт, что любая дисплазия эпителия – это предраковое состояние, а рак шейки матки до сих пор является вторым по частоте злокачественным заболеванием в мире, возникает необходимость проведения цитологического скрининга при обследовании пациенток, обращающихся к венерологу по поводу диагностики на ИППП.

Под нашим наблюдением находилось 209 женщин в возрасте от 18 до 32 лет, которые обратились на прием к врачу венерологу по поводу заболеваний урогенитального тракта. При клиническом обследовании у пациенток были выявлены эрозии шейки матки, что стало основанием для проведения цитологического исследования соскобов с эрозивной поверхности. В результате цитологического скрининга у 68 женщин (32,5 %) были выявлены дисплазия эпителия и атипичные клетки (группа риска). Пациентки, попавшие в группу риска, были направлены на консультацию к онкогинекологу, где прошли диагностику на онкогенные типы вируса папилломы человека. У 33 пациенток (48,5 %) из группы риска были выявлены онкогенные типы вируса, что явилось основанием для назначения им противовирусного лечения и дальнейшего диспансерного наблюдения.

Таким образом, наши наблюдения указывают на целесообразность обязательного проведения цитологического скрининга при обследовании молодых женщин репродуктивного возраста на ИППП. Следует также подчеркнуть, что онкологическая настороженность врачей венерологов позволит выявлять группы риска среди пациенток репродуктивного возраста с целью их дальнейшего обследования и диспансерного наблюдения.

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ПОЛИОКСИДОНИЯ И ФРОМИЛИДА-УНО В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

В.В. Мужичук; И.Р. Агапова; С.В. Чернышев

Харьковский городской кожно-венерологический диспансер №2

Резюме. *Описан эффективный метод лечение урогенитального хламидиоза.*

Ключевые слова: *урогенитальный хламидиоз, терапия.*

Урогенитальный хламидиоз по данным ВОЗ является одним из самых распространенных заболеваний, передающихся половым путем.

В связи с этим проблема лечения хламидиоза весьма актуальна. Это обусловлено не только неуклонным ростом инфекции, но и высоким процентом рецидивов урогенительного хламидиоза у пациентов, получивших курс антибиотикотерапии в соответствии с действующими инструкциями и схемами лечения. По данным различных исследований частота рецидивов урогенитального хламидиоза после антибиотикотерапии составляет от 2 до 50%. Проблема осложняется тем обстоятельством, что в настоящее время нет единой концепции причин их развития, недостаточно изучено роль микст инфекции в возникновении течения и персистирований хламидийной инфекции.

Законным следствием патогенетического развития хламидиоза является длительное рецидивирующее течение заболевания и низкая чувствительность к антибиотикотерапии.

Ослабление иммунитета одна из главных причин развития устойчивости форм урогенитальных хламидийных инфекций. Применение в этом случае только одной антибиотикотерапии не всегда успешно. Поэтому назначение иммуномодуляторов становится одним из ведущих направлений лечения.

Одним из препаратов выбора для лечения и профилактики заболеваний, связанных с нарушением иммунной системы, является полиоксидоний – высокомолекулярное соединение, обладающее выраженной иммуномодулирующей активностью.

Полиоксидоний является уникальной полимеразной молекулой с многогранным положительным воздействием на организм человека, которое заключается в следующих эффектах: иммуномодулирующем; антиоксидантном; мембранопротектоном.

Активация клеток моноцитарно-макрофагальной системы ведет к повышению миграции нейтрофилов в воспалительный очаг, усилению активности лизосомальных ферментов, повышению способности фагоцитов поглощать и убивать патогенные микроорганизмы.

Особое внимание в лечении хламидиоза привлекает кларитромицин (Фромилид) – полусинтетический кислотоустойчивый антибиотик.

Высокая клиническая эффективность кларитромицина (Фромилида) обусловлена его противовоспалительным эффектов и воздействием на функциональную активность фагоцитов в периферической крови.

Установлено, что кларитромицин повышает фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов, усиливает миграцию их в очаг воспаления, где концентрация препарата повышается в десятки раз; кроме того, он повышает активность Т-лимфоцитов.

Кларитромицин влияет на процессы иммунного реагирования микроорганизма путем изменения синтеза моноцитами и макрофагами важнейших медиаторов и иммунного ответа.

Описанные свойства кларитромицина (Фромилида) обуславливают целесообразность назначения данного препарата при воспалительных заболеваниях мочеполового тракта.

Для лечения устойчивых форм урогенитального хламидиоза нами применялась методика внутримышеченого введения полиоксидония по 6 мг/сутки, каждые 48 часов на курс 10 инъекций. После 2-й инъекции полиоксидония добавляли кларитромицин (Фромилид-УНО фирмы KRKA) перорально по 500 мг дважды в день куросом 14 дней.

По данной методике нами было пролечено 29 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет, с осложненными формами урогенитального хламидиоза.

Лечение хорошо переносилось всеми пациентами, побочных действий со стороны лекарственных препаратов не отмечалось.

Все пациенты до этого прошли неоднократные курсы лечения антибиотиками, но клинический и микробиологический эффект не был достигнут.

Через 1 месяц после окончания лечения проводился контроль излеченности. Chlamydia Trachomatis выявлялась иммуноферментным, иммунофлюоресцентным и цитоморфологическим методами. В результате полученных данных было установлено, что эрадикация возбудителя Chlamydia Trachomatis произошла у 28 человек (97%) и у 1 человека (3%) были обнаружены включения Chlamydia Trachomatis.

Таким образом, клиническая и этиологическая эффективность терапии больных с устойчивыми формами урогенитального хламидиоза показала высокую эффективность комплексного лечения, включающего Фромилид-УНО и полиоксидоний.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ ТА СТАНУ НОВОНАРОДЖЕНИХ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА СИФІЛІС

Н.М. Нечипоренко, Л.Д. Калюжна, Н.В. Турик

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Київська міська клінічна шкірно венерологічна лікарня

Резюме. *Доведена необхідність лікування вагітних, хворих на сифіліс.*

Ключові слова: *сифіліс, вагітність, лікування.*

Найбільш висока захворюваність на сифіліс відмічається у віковій категорії 18-29 років, а саме в діапазоні максимальної репродуктивної активності. Сучасному сифілісу у вагітних притаманний прихований перебіг, який супроводжується токсикозами, анемією, передчасними пологами. Несвоєчасне виявлення сифілісу у жінок, відсутність специфічного проти сифілітичного лікування або проведення його не в повному об'ємі являються в свою чергу факторами можливого розвитку вродженого сифілісу. Активне виявлення хворих на сифіліс серед вагітних свідчить про велике значення серологічного обстеження під час вагітності у жіночих консультаціях.

Сифіліс у вагітних, безумовно, негативно впливає на перебіг вагітності та її вихід. З метою виявлення впливу сифілітичної інфекції на вагітність на базі КМКШВЛ нами проводився аналіз перебігу вагітності та виходу пологів, за даними акушерського анамнезу, в залежності від стадії сифілісу, терміну та повноти лікування матерів. Проведено обстеження 73 жінок, хворих на сифіліс. Із числа обстежених переважав прихований сифіліс – 57 (78,1%), сифіліс пізній прихований – 8(10,9%), вторинний рецидивний – 6 (8,2%), не уточнений – 2 (2,7%). При аналізі перебігу вагітності виявлено, що найбільш частими ускладненнями у всіх жінок були: загроза переривання вагітності, токсикоз першої половини вагітності, токсикоз другої половини вагітності, анемія.

При отримані вагітними, хворими на сифіліс, повноцінного лікування у них народжувались здорові діти.

АБДОМІНАЛЬНИЙ СИНДРОМ ПРИ ГОНОРЕЇ

О.Д. Пуришкіна, Л.В. Сологуб, С.В. Іванов

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. *Описано клінічний випадок апендикулярно-генітального синдрому, спричиненого висхідним гонорейним процесом.*

Ключові слова: *апендикулярно-генітальний синдром, гонорея.*

Урогенітальні інфекції у жінок у висхідному запальному процесі можуть призводити до виникнення апендикулярно-генітального синдрому.

Апендикулярно-генітальний синдром характеризується одночасним ураженням апендикса (частіше катаральним апендицитом) та придатків матки. Згідно літературних даних у 2,6% хворих, що оперувалися з приводу гнійних запальних захворювань придатків матки була проведена пендектомія.

Гінекологічна патологія загалом представлена гострим сальпінгітом, пельвеоперитонітом, кістою або апоплексією яєчника. При гострому запаленні придатків матки, що ускладнюється пельвеоперитонітом, ексудат з малого тазу розповсюджується в праву здухвинну ділянку і призводить до утворення первинного вогнища запалення стінки хробакоподібного відростка, а потім запалення набуває розлитого характеру. Іншими чинниками апендициту є зміна імунітету, що сприяє підвищенню чутливості слизової оболонки відростка до інфекції, аутоінтоксикація ендогенними сапрофітними мікроорганізмами (головним чином, кишковою паличкою та бактероїдами фрагіліс), порушення мікроциркуляції.

Наводимо власне клінічне спостереження хворої з апендикулярно-генітальним синдромом, спричиненим висхідним гонорейним процесом.

Хвора С., 21 рік, студентка, поступила в порядку швидкої допомоги у хірургічне відділення КМКЛ № 6 з діагнозом: Гнійний сальпінгоофорит, пельвеоперитоніт, кольпіт.

Хворій була призначена антибактеріальна, протизапальна, дезінтоксикаційна загальнозміцнююча терапія. Покращення загального стану хворої не було. Враховуючи неефективність консервативної терапії та посилення больового синдрому було показане оперативне лікування.

Проведена двобічна тубектомія, апендектомія. З операційної рани взятий матеріал для мікроскопічної та бактеріологічної діагностики. Виявлені гонококи, трихомонади.

Враховуючи отримані результати лабораторного обстеження (мікроскопія) був встановлений заключний діагноз: Вторинний гонорейний катаральний апендицит, гонорейний сальпінгіт двобічний, кольпіт, пельвеоперитоніт.

Хворій було призначене лікування: внутрішньовенно крапельно: цефтриаксон 2,0; левомак 500 мг; метрогіл 500 мг; реосорбілакт 400,0 мл; лацидофіл 1 капсула 2 рази на добу; церукал 2,0 та інш.

Через 7 днів наступило значне клінічне покращення стан хворої. При мікроскопічному та бактеріологічному дослідженнях виділень із шийки матки гонококів та трихомонад не виявлено.

Дане клінічне спостереження вказує на необхідність своєчасного виявлення та диференціювання урогінетальних інфекцій, з метою запобігання висхідних гнійних запальних процесів, які потребують хірургічного втручання.

ПЦР – НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Л.И. Пыкало, В.М. Марченко, В.А. Моргун

Областной клинический кожно-венерологический диспансер № 1

Резюме. *ПЦР диагностика является одним из самых необходимых методов лабораторной диагностики дерматовенеролонических заболеваний.*

Ключові слова: *ПЦР, диагностика, дерматовенерологические заболевания.*

В последнее время достигнуты большие успехи в лабораторной диагностике дерматовенерологической патологии, которые включают в себя не только традиционные венерические болезни - сифилис, гонорею, но и другие инфекции. Чаще стали регистрироваться поражения, вызываемые урогенитальными инфекциями нового поколения – хламидиями, микоплазмами, герпес-вирусной инфекцией, ВИЧ-СПИДом, гепатитами В, С и др.

Лабораторная диагностика инфекционных заболеваний состоит из классических методов выделения возбудителей. К ним относятся: микроскопические методы, которые незаменимы в диагностике гонореи, трихомониаза, гарднереллёза, грибковых поражений, хламидиоза, сифилиса (исследование в тёмном поле зрения). Важными методами являются культуральные исследования в диагностике гонореи, особенно хронической формы, микозов, уреаплазмоза, а также серологические и иммунологические исследования. Эти виды диагностики ежедневно выполняются в лабораториях дерматовенерологической службы.

Сейчас стоит вопрос о внедрении новейших технологий в работу КДЛ диспансеров – это иммуноферментный анализ (ИФА), ПЦР – диагностика.

Принципиально важным достижением последних лет, является внедрение метода полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая эффективна при малой концентрации возбудителя инфекции в биологическом материале.

ПЦР – превышает по чувствительности и специфичности такие методы как культуральная диагностика, ИФА, классические серологические реакции.

Принцип метода полимеразной цепной реакции (ПЦР, Polimerase chain reaction, PCR) был разработан Кэрри Мюллисом (фирма «Cetus», США) в 1983 году. Открытие ПЦР стало одним из наиболее выдающихся событий в области молекулярной биологии за последние 20 лет. За разработку ПЦР–анализа К. Мюллис в 1993 году был удостоен Нобелевской премии в области химии. Появление метода ПЦР было обусловлено определёнными достижениями молекулярной генетики, прежде всего расшифровкой нуклеотидной последовательности геномов ряда микроорганизмов.

Изящность, непревзойдённые показатели чувствительности и специфичности принесли новому методу небывалую популярность. За короткое время ПЦР–анализ распространился по всему миру, быстро выйдя из лабораторий научных институтов в сферу практического клинического исследования. Диагностика инфекционных заболеваний, в том числе, вызванных агентами, трудно поддающимися культивированию, генотипирование микроорганизмов, оценка их вирулентности, определение устойчивости микрофлоры к антибиотикам, генетическая диагностика и перинатальная диагностика – вот далеко не полный перечень направлений медицины, где с успехом применяется ПЦР.

В настоящее время предложены всевозможные модификации ПЦР. Разработаны новые амплификационные технологии, основанные на клонировании. Из подобных методов, апробированных на клиническом материале, можно назвать лигазную цепную реакцию (ЛЦР, LCR). Реакция осуществляется в изотермическом режиме, для её проведения не требуется амплификационное оборудование. Тем самым снижается себестоимость ПЦР-анализа, что способствует всё более широкому использованию метода в лечебно-диагностических учреждениях. Количество ПЦР лабораторий в странах СНГ растёт в геометрической прогрессии.

Учитывая, что в медицинской практике встречаются хронические и стёртые формы заболеваний вследствие самолечения больных, ПЦР-диагностика станет одним из самых необходимых методов лабораторной диагностики в дерматовенерологической службе.

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ

С.М. Раздайбєдін

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. *Описано результати лікування герпетичної інфекції.*

Ключові слова: *герпетична інфекція, терапія.*

Вірус герпесу надзвичайно широко поширений в популяції людини. За даними різних авторів, інфікованість вірусом герпесу складає від 50% до 80%. Захворювання викликається вірусами герпесу типу 1 (HSV-1) – з проявами на губах, обличчі; і вірусами типу 2 (HSV-2) – з проявами на геніталіях. Інфікування вірусом герпесу відбувається при тісному контакті (частіше статевому, рідше побутовому) з хворим або вірусоносієм. Вірус простого герпесу проникає в організм людини через пошкоджену шкіру або слизову, потім потрапляє по нервових волокнах в нервові ганглії, де і зберігається довічно. Зниження імунітету викликає активацію вірусу і появу симптомів хвороби. Клінічна картина герпетичного ураження варіабельна і може складатися з безлічі злившихся везикул з почуттям інтенсивного свербіння, печіння, болючесті, до ураження будь-яких органів і систем організму. Через 5-7 днів везикули розкриваються і на місці везикул утво-

рюються ерозії або виразки, які поступово, протягом 1-2 тижнів, епітелізуются. Також, вірус герпесу, вражаючи лейкоцити і лімфоцити інфікованої людини, викликає стан імунодефіциту. В даний час відсутні методи лікування і засоби для повної елімінації вірусу герпесу з організму. Сучасна терапія спрямована або на придушення репродукції вірусу в період загострення, або на підвищення специфічного та неспецифічного імунітету для профілактики рецидивів. Противірусним препаратом нового покоління є аллокін-альфа. Аллокін-альфа – противірусний препарат, створений на основі біологічно активних пептидів природного походження. Діючою речовиною препарату є цітокіноподібний пептид аллоферон-1. Дія аллоферона спрямоване на посилення розпізнавання антигенів вірусу і клітин інфікованих вірусом, натуральними кілерами, нейтрофілами та іншими ефекторними системами природного імунітету. Препарат стимулює активність природних клітин кілерів, відновлює клітинний імунітет, стимулює розпізнавання і лізис клітин цитотоксичними лімфоцитами. Препарат є імуностімулятором, між тим він впливає тільки на конкретну ділянку, уражену вірусом, при цьому не відбувається активації всієї імунної системи. Аллокін-альфа абсолютно не токсичний. При лікуванні герпетичної інфекції, курс терапії складається з трьох підшкірних ін'єкцій через день, в дозуванні 1 мг препарату. Лікування можна починати при самих перших симптомах захворювання.

Враховуючи все вищевикладене, протягом 2010 року нами було проведено лікування 18 хворих на генітальний герпес, з використанням аллокін-альфа у вигляді монотерапії (3 підшкірних ін'єкції, через день). Тривалість захворювання у 18 хворих, до лікування аллокін-альфа, складала від 8 місяців до 4 років. 13 хворих раніше неодноразово і безуспішно лікувалися імуностимулюючими препаратами та препаратами пригнічуючими репродукцію вірусу. До отримання терапії з використанням аллокін-альфа, рецидиви у хворих, що перебували під нашим наглядом, відбувалися частіше, ніж один раз на 3 місяці. Терапія аллокін-альфа у 4 хворих була розпочата в 1-й день загострення захворювання і у 14 хворих на 2-й день загострення захворювання. Перед початком терапії, дігноз герпетичної інфекції підтверджувався виявленням вірусу герпесу в зішкрябків з поверхні ерозій ПІФ-методом. Купірування всіх симптомів захворювання відбувалося протягом першої доби після першої ін'єкції аллокін-альфа: повністю зникали суб'єктивні відчуття, значно зменшувалися набряк і гіперемія, починалася епітелізація ерозій. Після проведеної терапії, 18 хворих продовжують залишатися під наглядом (на даний момент від 10 до 3 місяців). Рецидивів захворювання по теперішній час не зареєстровано. На підставі наших досліджень, ми вважаємо за можливе рекомендувати аллокін-альфа в якості високоефективного, швидкодіючого і нетоксичного препарату для лікування хворих на генітальний герпес.

АМБОВИТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

П.П. Рыжко, И.О. Лавров, В.В. Горовая, И.Э. Лукьянов, А.С. Рощенюк

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Наше исследование показало высокую эффективность и безопасность применения препарата Амбовит в комплексном лечении пациентов с начальными формами аденоты простаты и простатитов.*

Ключові слова: *Амбовит, лечение, аденома простаты, простатит.*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – одно из наиболее распространенных заболеваний мочеполовой системы. Особое беспокойство пациенту причиняют симптомы накопления мочи, так как они значительно влияют на качество жизни, т.к. резко снижает трудоспособность.

Врач может правильно подобрать препараты для лечения ДГПЖ При I стадии возможно применение препаратов растительного происхождения. II стадия предусматривает использование ά-адреноблокаторов, ингибиторов 5-ά-редуктазы. При III стадии показано хирургическое лечение . Препараты растительного происхождения имеют ряд преимуществ перед медикаментами химического синтеза. Действие Амбовита разностороннее. В доступной литературе нами не обнаружены данные об изменении динамики мочеиспускания и состояния органной гемодинамики, после применения этого препарата. Мы исследовали целесообразность применения в комплексном лечении пациентов с начальными формами аденомы простаты и простатитами отечественного фитопрепарата «Амбовит» производства ОАО «Луганский химфармзавод» г. Луганск.

Амбовит представляет собой водно-спиртовую вытяжку растительного происхождения включающую в себя: почки березы бородавчатой, почки тополя черного, лист лесной земляники и лесного ореха, шалфей лекарственный, лист алоэ, травы спорыша, зверобоя, тысячелистника, цветы бессмертника.

Целью настоящего исследования было изучение уродинамических показателей мочеиспускания методом домашней урофлоуметрии и состояния органной гемодинамики, после длительного назначения растительного препарата амбовит у больных с ДГПЖ.

В нашей клинике под нашим наблюдением в динамике обследованы и пролечены 36 пациентов от 52 до 69 лет (средний возраст 54,3 + 2,7 года), с ДГПЖ I-II стадии. Отбор на терапию проводился после исключения онкологических заболеваний, при условии выраженности симптоматики, оцененной по шкале IPSS, не более 18 баллов и размерах простаты до 50 см^3. Препарат назначался в виде монотерапии на срок до 6 мес. Урологическое обследование включало ультразвуковые и общеклинические методы исследования. Контроль показателей мочеиспускания осуществлялся с помощью 3-суточного домашнего урофлоуметрического мониторинга до лечения, через 1,2 и 3 мес терапии, у части пациентов, получавших амбовит длительно, в сроки от 6 мес до 1 года.

В результате проведенного лечения больных у 14(38,8%) принимавших Амбовит было установлено, что клинический эффект достигался уже на 10-15 день лечения у 22(61,25%) – после 2-3 месячного приема.

Динамика указанных уродинамических показателей свидетельствует об уменьшении предстательной железы (ПЖ). Достоверное уменьшение остаточной мочи, возможно, связано с противотечным действием препарата и повышением тонуса детрузора наряду с уменьшением тонуса гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры. При оценке половой функции 9(25%) пациентов отметили улучшение эрекции на фоне приема Амбовита. Положительный результат лечения больных сопутствующего хронического простатита, Амбовитом был достигнут у 12(33%) пациентов, получавших этот препарат, 3(8%) пациентов эффект положительный не получен. В группе больных, принимающих Амбовит, через месяц после начала комплексного лечения хронического простатита было отмечено выраженное уменьшение количества дневных и ночных мочеиспусканий; увеличение объема мочевого пузыря на 30-45 мл, нормализация показателей секрета простаты.

Эффективность лечения отмечена у 23(63,8%), что свидетельствует о терапевтической ценности препарата Амбовит. Во время лечения препаратом побочных эффектов отмечено не было.

Таким образом, препарат Амбовит показал высокую эффективность для симптоматического лечения ДГПЖ и хронического простатита. Эффективность лечения препаратом составила по данным пациентов 63,8%, по данным исследователей 69,4%. Препарат хорошо переносится больными, не вызывая побочных эффектов. Эффективная длительность приема должна составлять не менее 3-6 месяцев. Применение Амбовита, оказывает положительное воздействие на гемодинамику ПЖ, опосредованно приводя к восстановлению микроциркуляции в ПЖ и повышению эффективности проводимого лечения.

К ВОПРОСУ СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ И ПЕРСПЕКТИВ МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП)

П.П. Рыжко, В.В. Горовая, Л.В. Рощенюк, Т.Ю. Махонина

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский областной клинический кожно-венерологический диспансер №1

Резюме. *Исследования в области молекулярной диагностики социально-значимых инфекций позволяют использовать их не только в клинической практике, но и в мониторинге эпидемиологического надзора.*

Ключові слова: *ПЦР, диагностика, инфекции, передающиеся преимущественно половым путем.*

В последние годы в зарубежной и отечественной литературе большое внимание уделяется исследованиям в области молекулярной диагностики социально-значимых инфекционных заболеваний человека (сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз, микоплазмоз, вирусные гепатиты В,С, туберкулез), ряда оппуртунистических инфекций. Накопление знаний и опыта в этой области позволяет использовать их не только в клинической практике, но и в мониторинге эпидемиологического надзора.

Одним из приоритетных направлений современной дерматовенерологии является совершенствование методов лабораторной диагностики сифилиса. Ограниченные возможности тёмнопольной микроскопии (ТПМ) являются предпосылками для дальнейшей разработки прямых методов детекции T. pallidum в биопробах пациентов.

Исследования нами были проведены методом ПЦР в режиме реального времени с использованием тест-систем «Ампли-Сенс» на базе «Медицинского центра здоровья».

Результаты проведенных нами исследований подтверждают и дополняют данные о перспективе исследований методом ПЦР, что обусловлено её исключительной специфичностью и чувствительностью при относительной простоте, в диагностике первичного серонегативного сифилиса в случае отрицательного результата ТПМ, подтверждение специфического характера инфекции после использования пациентами антибактериальной терапии (системной и местной), проведение дифференциальной диагностики с другими инфекциями, характеризующимися эрозивно-язвенными поражениями гениталий.

Однако при вторичном и в особенности при третичном сифилисе диагностическая эффективность классической ПЦР существенно снижается, несмотря на более высокую, в сравнении с иммунологическими методами информативность, при серонегативном сифилисе и у переболевших с пожизненно сохраняющимся «серологическим рубцом».

Одной из причин снижения диагностической информативности классической ПЦР является уменьшение и варьирование в широких пределах количества искомых бактерий в разные периоды болезни у больных на фоне постоянной чувствительности метода. Эффективность исследования существенно снижается при формировании L-форм Treponema pallidum, длительно персистирующих в макроорганизме в неопределяемых даже при использовании ПЦР концентрациях.

Поскольку для большинства ИППП характерно скрытое, латентное течение, для постановки диагноза и выбора тактики дальнейшего ведения пациентов решающим в большинстве случаев является лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза ИППП предпочтение отдается также генодиагностическим методам, которые обладают высокой чувствительностью и специфичностью.

В Европейском руководстве по ведению больных, 2010 год, указано, что при диагностике инфекций, вызванных C.trachomatis должны использоваться только методы, основанные на амплификации нуклеиновых кислот (МАНК),

которые должны определять все известные генотипы и варианты хламидий.

Проблемы при использовании МАНК для диагностики хламидийной инфекции касаются возможности пропустить новые мутантные штаммы и необходимости дополнительного генотипирования при наличии штаммов венерической лимфогранулемы.

Контроль излеченности с помощью МАНК следует проводить не ранее чем через 3 недели после окончания лечения, с тем, чтобы полностью исчезли нежизнеспособные фрагменты ДНК микроорганизма.

При выявлении одной ИППП пациента необходимо обследовать на другие ИППП. включая ВИЧ, гепатиты В и С. При диагностике гонореи используются те же образцы, что и при обследовании на хламидии.

У мужчин, имеющих секс с мужчинами, необходимо брать также образцы из экстрагенитальных очагов.

Основным методом диагностики гонореи также являются МАНК. Так же как и при хламидийной инфекции, МАНК на 25% чувствительнее культуральной диагностики.

Контроль при гонорее требуется при сохранении симптомов, возможного реинфицирования и при резистентности к использованному антибиотику.

При генитальном герпесе диагноз необходимо подтверждать лабораторно с установлением типа (ВПГ-1 или ВПГ-2). Полимеразная цепная реакция (ПЦР) является методом выбора, поскольку является более чувствительным методом, чем культуральный, с менее строгими требованиям к условиям транспортировки и хранения исследуемых образцов.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕПОЛОВОГО КАНДИДОЗА У ЖЕНЩИН

В.И. Степаненко, Т.С. Коновалова, Е.П. Шевченко

Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца, г. Киев

Резюме. *Предложен комплексный метод лечения мочеполового кандидоза.*

Ключевые слова: *кандидоз, лечение.*

Мочеполовой кандидоз у женщин за распространением занимает одно из ведущих мест сред урогенитальных инфекций. Согласно результатам комплексных клинико-лабораторных исследований наличие мочеполового кандидоза было диагностировано у 116 (46,9 %) из 247 обследованных женщин, которые страдали воспалительными процессами мочеполового тракта. При этом 87,1 % больных с мочеполовым кандидозом женщин были в возрасте репродуктивной активности (от 18 до 40 лет). Впервые диагноз кандидозного вульвовагинита с острым клиническим ходом воспалительного процесса было установлено у 52 (44,8 %) из116 обследованных женщин, а у остальных – очередной рецидив хронического воспалительного процесса, который свидетельствовал о недостаточной эффективности предварительно проведенной антимикотической терапии.

Согласно результатам комплексных микологических исследований установлено, что у 75,0% больных мочеполовым кандидозом женщин, возбудителями воспалительного процесса были дрожжевидные грибы вида Candida albicans, у 8,6% – C. krusei, у 6,1 % – C. tropicalis, у 4,3 % – C. pseudotropicalis у 1,7 % – C. parapsilosis у 2,6 % – сочетание C. albicans и C. tropicalis, у 1,7 % – C. albicans и krusei.

Установлено, что клиническая симптоматика мочеполового кандидоза у женщин не имеет специфических особенностей в зависимости от этиологически значимого вида дрожжеподобных грибов или их объединения.

Доказано, что среди благоприятных факторов риска возникновения рецидива мочеполового кандидоза у женщин наиболее значащими являются: недостаточная чувствительность возбудителей заболевания к антимикотическим пре-

паратам; нерациональность предварительно проведенной антибактериальной терапии, обусловленная наличием в анамнезе разных урогенитальных инфекций у 74 (63,8 %) больных, воспалительных и функциональных заболеваний половых органов – у 63 (54,3%). Среди других факторов можно выделить диагностированные у 58 (50,0 %) больных разные заболевания пищевого тракта канала, а также эндокринопатии у 19 (16,4 %) женщин.

У обследованных женщин, больных кандидозним вульвовагинитом, был определен ряд типов влагалищного микроценоза в зависимости от уровня лактофлоры, состава факультативно-анаэробной микрофлоры и наличия сопутствующей патогенной микрофлоры. Во влагалище 31,0 % пациентки диагностирована ассоциация грибов рода Candida с Chlamydia trachomatis, у 32,1 % – с урогенитальными микоплазмами, у 8,6 % – C. trachomatis и урогенитальными микоплазмами, а у 32,1 % – грибов рода Candida с микроорганизмами, характерными для бактериального вагиноза. Выявленные особенности влагалищного микроценоза свидетельствуют о необходимости комплексного микробиологического обследования женщин, больных мочеполовым кандидозом, и индивидуального подхода к выбору метода лечения.

Получены новейшие данные относительно состояния биоценоза кишечника у женщин, больных мочеполовым кандидозом. Нарушение микроценоза кишечника с различной степенью выразительности дисбактериоза установлен у

64 (55,2 %) женщин. В материале из кишечника соответствующих пациенток выявлены также дрожжеподобные грибы с высокими показателями их количественного содержимого. При сопоставлении видового состава грибов рода Candida, выделенных из влагалища и кишечника, установлена их идентичность у 62 (96,9 %) с 64 больных, что подтверждает концепцию относительно возможности автоинфицирования при развитии рецидивов мочеполового кандидоза.

Доказано существенное влияние характера нарушений влагалищного микроценоза и степени выразительности нарушений микробной экологии кишечника на характер клинического хода мочеполового кандидоза у женщин. У большинства больных мочеполовым кандидозом с сопутствующим дисбактериозом кишечника диагностировано экстрагенитальные микотические поражения, в частности перианального участка, пахово-бедренных складок, слизистых оболочек ротовой полости, которая может быть причиной хронизации и рецидивов воспалительного процесса. С учетом результатов исследований определенна методологическая система алгоритмов общеклинического, лабораторного и специального обследования больных мочеполовым кандидозом женщин, что способствует разработке адекватных, комплексных подходов к лечению.

При разработке тактики системной антимикотической терапии мочеполового кандидозу целесообразным является в каждом клиническом случае проводить лабораторное выделение и идентификацию видов дрожжеподобных грибов рода Candida, а также определение чувствительности идентифицированных видов грибов к существующим антимикотическим препаратам. С использованием электронного микроскопа изучены структурно-морфологические изменения в выделенных из влагалища и кишечника больных женщин культурах грибов видов C. albicans и C.krusei при инкубации в присутствии антимикотиков итраконазола и флуконазола Установлено, что при лечении мочеполового кандидоза у женщин на современном этапе наиболее рациональным является применение новейших системных антимикотиков, в частности производных триазолового ряда. Обобщенный анализ терапевтической эффективности системных антимикотиков итраконазола и флуконазола при лечении женщин, больных разными клиническими формами мочеполового кандидоза, свидетельствует о достижении этиологического и клинического излечения у 94,7 и 93,2 % пациенток соответственно.

На основании результатов комплексных клинико-микробиологических исследований разработан усовершенствованный, патогенетически обоснованный метод лечения мочеполового кандидоза у женщин, который предусматривает индивидуализированное применение одного из системных антимикотических препаратов триазолового ряда (итраконазол, флуконазол) и антимикотиков местного действия, а также проведение терапевтической коррекции бактериального вагиноза и нормализацию нарушений микроценоза кишечника с учетом характера и тяжести выявленных нарушений. Проведение предложенной комплексной терапии при мочеполовом кандидозе у женщин разрешает достичь этиологического и клинического излечения больных и способствует устранению патогенетических механизмов аутоинфицирования, что предотвращает развитие рецидивов заболевания.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА УРОГЕНИТАЛЬНЫХ МИКСТ-ИНФЕКЦИЙ

В.И. Степаненко, Е.П. Шевченко, Т.С. Коновалова

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Резюме. *Показано, что ПЦР является наиболее важным методом диагностики микоплазм.*

Ключевые слова: *урогенитальные инфекции, микоплазмы, ПЦР-диагностика.*

Урогенитальные инфекции являются наиболее распространенными заболеваниями среди инфекций, передающихся преимущественно половым путем, и продолжают оставаться актуальной проблемой здравоохранения. На современном этапе преобладают латентные и персистирующие формы клинического течения урогенитальных инфекций, что существенно усложняет их своевременную диагностику.

Урогенитальные инфекции у мужчин и женщин могут приводить к серьезным нарушениям репродуктивной функции. Урогенитальные моноинфекции встречаются достаточно редко. В генезе большинства патологических изменений, происходящих в урогенитальной системе, доминирующее место занимают микст-инфекционные агенты. Особая роль в этом аспекте принадлежит хламиди-ям и микоплазмам.

Целью нашего исследования было определение количества случаев сочетанности хламидийно-мико(уреа)плазменных инфекций у пациентов с нарушением репродуктивной функции и воспалительными заболеваниями мочеполовой системы с использованием метода полимеразной цепной реакции.

Комплексное обследование на наличие хламидийно-мико(уреа)плазменной инфекции проведено у 254 пациентов с нарушением репродуктивной функции и наличием воспалительных процессов урогенитального тракта. Из них 126 мужчин и 128 женщин в возрасте от 20 до 35 лет. Исследования проводили в отделе ДНК-технологии лаборатории Александровской клинической больницы г. Киева. Забор материала у больных осуществляли из мочеполовых органов: у мужчин – из уретры и предстательной железы, у – женщин из уретры, вагины и цервикального канала. Для исследования использовали метод амплификации нуклеиновых кислот или метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием тест-систем Ампли Сенс, разработанных ЦНИИ эпидемиологии МЗ Российской Федерации. Анализ продуктов амплификации проводили с помощью электрофореза в агарозном геле.

По данным молекулярно-генетического исследования (ПЦР), в пробах материала ДНК Chlamydia trachomatis была выявлена у 27(10,6 %) пациентов, Mycoplasma hominis – у 79 (31,1 %), Mycoplasma genitalium – у 23 (9 %) и Ureaplasma urealiticum – у 162 (63,7 %) пациентов.

Наличие одной инфекции было диагностировано у 76 (29,9 %) пациентов, микст-инфекции – у 178 (70 %). При этом у большинства больных диагностировано уреа-микоплазменные инфекции – 115 (64,6 %) положительных результатов, из них: на Mycoplasma hominis и Ureaplasma uredliticum – 53,9 %, на Mycoplasma hominis и Mycoplasma genitalium – 11,7 %, на Ureaplasma urealiticum и Mycoplasma genitalium – 3,9 %, на Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium и Ureaplasma urealiticum – 6,7 %. Сочетание хламидий, микоуреаплазм обнаружили у 42 (23,5 %) пациентов: Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis и Ureaplasma urealiticum – у 5 %, Chlamydia trachomatis и Mycoplasma hominis – у 5,6 %, Chlamydia trachomatis и Ureaplasma urealiticum – у 12,9 %. Сочетание двух видов возбудителей урогенитальных инфекций выявлено у 157 (88,2 %) пациентов, а трех видов – у 21 (11,7 %).

Проведенные лабораторные исследования (ПЦР) свидетельствуют, что у 64,6 % обследованных пациентов, страдавших воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, были диагностированыусловно-патогенныемикроорганизмы (Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealiticum), а у остальных – сочетание этих условно-патогенных микроорганизмов с абсолютными патогенами (Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium).

У 23,3 % обследованных методом ПЦР больных была диагностирована Mycoplasma genitalium. Среди возбудителей урогенитального микоплазмоза этот вид микоплазм имеет наиболее

сильный патогенный потенциал и влияет на развитие бесплодия, особенно у мужчин.

Анализ результатов проведенных с целью диагностики возбудителей урогенитальных инфекций лабораторных исследований методом амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР) свидетельствует о его достаточно высокой чувствительности и специфичности. Метод ПЦР на современном этапе является единственным диагностическим методом, который позволяет диагностировать M. genitalium. Учитывая высокий патогенный потенциал этого вида микоплазм, применение метода ПЦР при лабораторном обследовании пациентов, страдающих воспалительными процессами урогенитального тракта, является важным для своевременной диагностики этого возбудителя и проведения рациональной специфической терапии.

ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ПРАВИЛЬНОГО УХОДА ЗА АТОПИЧЕСКОЙ КОЖЕЙ

Э.А. Мурзина, Е.О. Бардова

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме. *Нарушение гидролипидного баланса кожи при снижении активности сальных и потовых желез, а также в результате уменьшения образования липидов, продуцируемых кератиноцинами и повышением уровня трансэпидермальной потери воды, приводит к развитию стойкого патологического состояния – ксероза кожи. Сухость кожи у пациентов с аллергодерматозами сама по себе может вызывать появление зуда, а иногда приводить к обострению хронического дерматоза. В статье приведены результаты клинического наблюдения применения в комплексной терапии детей больных атопическим дерматитом Эмульсии, содержащей жидкий парафин.*

Ключевые слова: *аллергодерматозы, атопический дерматит, комплексное лечение, сухость кожи.*

ВСТУПЛЕНИЕ

Без сомнения средства по уходу за сухой и атопической кожей являются неотъемлемой составляющей в терапии атопического дерматита и в профилактике его обострений.

Сухость кожи у пациентов с аллергодерматозами сама по себе может вызывать появление зуда, а иногда приводить к обострению хронического дерматоза. Такие пациенты нуждаются не только в грамотном медикаментозном лечении, но и в правильном уходе за кожей. Ухаживать за сухой кожей нужно не только в период обострения заболевания. Вопросам ухода за скомпрометированною кожею особенное внимание необходимо уделять в период ремиссии. Правильный уход за кожей у больных с хроническими дерматозами способствует поддержанию состояния водно-липидной мантии, препятствует трансэпидермальной потери влаги, уменьшает чувство зуда и предупреждает обострению патологического процесса [1, 5, 7].

Поэтому в настоящее время весьма актуальным является разработка способов предупреждения и лечения аллергических заболеваний кожи методами, направленными на ограничение проницаемости эпидермиса к аллергенным воздействиям и восстановление нарушенной барьерной функции кожного покрова [3, 6].

Традиционно в состав смягчающих и увлажняющих средств входят различные эмолиенты и вещества, создающие на поверхности кожи защитную водонепроницаемую пленку, такие как вазелин, или высоко гигроскопичные вещества, которые способны притягивать и удерживать воду, как, например, глицерин. В результате их при-

менения содержание воды в верхних слоях кожи увеличивается, что сдерживает ответную реакцию эпидермиса на повреждение барьера, секрецию избыточного количества цитокинов. При этом устраняется сухость кожи, зуд, уменьшается воспаление [7].

Степень всасывания зависит от ряда факторов, включая концентрацию и температуру масла, а также время погружения. На всасывание также значительно влияет тип масла. Установлено, что препараты из минеральных масел всасываются в большей степени (до 60 %), чем растительные масла. Кроме того, показано, что всасывание масла до 70 % выше у пациентов с кожными нарушениями, сопровождаемыми сухостью кожи, чем у субъектов с нормальной кожей.

Средства по уходу за атопической кожей в виде мазей и жирных кремов прочно внедрились в практику дерматовенеролога [1, 2]. Без их применения в комплексной терапии лечение атопического дерматита уже невозможно. Однако прием водных процедур, причем ежедневных, для больных атопическим дерматитом остается мучением, т.к. вода вызывает дополнительную сухость кожи и мучительный зуд.

Недавно на фармакологическом рынке появилась Эмульсия, содержащая 63,4 % легкого жидкого парафина, который формирует на поверхности кожи защитный липидный слой, но при этом не мешает коже дышать. При контакте с водой эмульсия превращается в микроэмульсию, которая предотвращает высушиванию кожи. Вода удерживается эпидермисом, кожа становится шелковистою, устойчивой к раздражителям. Эмульсия представляет собой средство для принятия ванн, которая предназначена для применения в качестве сопутствующей терапии в лечении заболеваний, которые сопровождаются сухостью кожи, включая контактный дерматит, диффузный нейродерматит, старческий зуд, атопический дерматит.

Ми провели исследование эффективности применения и переносимости Эмульсии, содержащей жидкий парафин, в комплексном лечении и профилактике обострений атопического дерматита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находились 30 детей в возрасте от 1-го года до 16 лет с атопическим дерматитом легкой, средней и тяжелой степенью тяжести, которые находились на стационарном или амбулаторном лечении в Киевской городской клинической кожно-венерологической больнице. Из них девочек – 14, мальчиков – 16.

Эмульсия назначалась по 2 колпачка на детскую ванночку или 5-6 колпачков на стандартную ванну. Общая продолжительность приема ванны у больных составляла от 10 до 20 минут (в зависимости от возраста) при температуре воды 35-36 С°.

При принятии душа Эмульсия наносилась на предварительно увлажненную кожу легкими массажными движениями. Смывалась водою, и тело промокалось полотенцем. Ванны или душ назначались ежедневно. Общая продолжительность терапии больных атопическим дерматитом с использованием Эмульсии составила 10-14 дней.

Базисная терапия больных с атопическим дерматитом включала: антигистаминные препараты, витаминотерапию, седативные препараты. Наружная терапия проводилась с применением анилиновых красителей, топических кортикостероидов, крема Унны.

Для объективной оценки степени тяжести течения заболевания и эффективности проводимой терапии у наблюдаемых нами детей с АД мы использовали количественную оценку – коэффициент SCORAD (kS). Этот коэффициент объединяет: площадь поражения кожи, степень выраженности объективных (эритема, образование папул/везикул, мокнутие, экскориации, лихенификация, сухость кожи) и субъективных (зуд кожи и нарушение сна) симптомов. При максимальной распространенности процесса и выраженности объективных и субъективных симптомов SCORAD = 103, а при их полном отсутствии SCORAD = 0.

Используя коэффициент SCORAD (kS), объективно оценивали степень тяжести течения кожного процесса у каждого обследуемого ребенка:

0 £ kS £ 20 – легкая степень,

20 £ kS £ 40 – средняя степень,

kS > 40 – тяжелая степень заболевания.

Для определения коэффициента SCORAD (kS) применяли специально разработанную компьютерную программу «Калькулятор SCORAD» Бельгийской компании «AIMS».

Эффективность проводимой терапии оценивали по следующим параметрам: клиническая ремиссия (клиническое излечение), значительное улучшение, улучшение, без эффекта.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с полученными значениями коэффициента SCORAD на первичном осмотре до начала лечения мы разделили всех участвовавших

в исследовании детей с АД (30 человек) на 3 группы по степени тяжести течения кожного процесса: с легкой степенью тяжести – 10 больных, средней – 17 больных и с тяжелой – 3 больных.

Клиническая картина АД у больных I группы (с легкой степенью тяжести течения заболевания) в общем, характеризовалась ограниченной площадью поражения кожных покровов. Патологический процесс локализовался в локтевых сгибах, подколенных ямках, периоральной области и был представлен слабо выраженной эритемой, единичными мелкопапулезными элементами, экскориациями, серозно-гнойными корками, умеренно выраженной сухостью кожи и мелкопластинчатым шелушением. Кроме этого отмечался незначительный зуд кожи и лихенификация в очагах поражения.

Среди преобладающих симптомов у пациентов II группы (средней степени тяжести течения заболевания) мы выделили более интенсивный зуд кожи по сравнению с предыдущей группой больных, в ряде случаев сопровождающийся нарушением сна. Кожный процесс носил распространённый характер и локализовался на коже лица (периорбитальная и периоральная области), передней поверхности шеи, локтевых сгибах, сгибательной поверхности предплечий, поверхности лучезапястных суставов, подколенных ямках. Представлен: умеренно выраженной эритемой и отеком, папулезными элементами ярко-красного цвета, пустулезными элементами, серозно-геморрагическими и гнойными корочками, экскориация, трещинами на фоне очагов лихенефикации. Отмечалась выраженная сухость кожи и значительное шелушение, как в очагах АД, так и на не пораженной коже.

У детей из III группы (с тяжёлым течением заболевания), патологический процесс локализовался на коже лица, передне- и заднебоковых поверхностей шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, где на фоне значительно выраженной отечной эритемы отмечались многочисленные папулезные и пустулезные элементы, серозно-геморрагические и гнойные корки, экскориации, трещины, выраженная сухость и лихенификация кожи. Больной жаловался на интенсивный зуд кожи, сопровождающийся нарушением сна.

В среднем коэффициент SCORAD перед лечением равнялся 34,3.

У 30 детей, которые в процессе лечения принимали ванны с Эмульсией, содержащей жидкий парафин, мы отмечали положительную динамику, проявляющуюся в снижении среднего значения коэффициента SCORAD, за счет уменьшения сухости кожи после водных процедур, уменьшения зуда и нормализации сна уже в первые дни использования данного препарата.

Через 10-14 дней лечения средний коэффициент SCORAD равнялся 22,1. Средний показатель сухости кожи уменьшился почти на 50% с 2,8 до 1,6. Среднее значение зуда до начала лечения у больных атопическим дерматитом определялось равное 8,9 и после лечения снизилось до 3,4, что составляет 38,2% от первоначальных данных. Показатель нарушения сна до начала лечения у больных атопическим дерматитом равен 7,8. После применения Эмульсии, содержащей жидкий парафин, ни один пациент не предъявлял жалобы на нарушение сна.

Обобщая результаты 2-х недельного применения Эмульсии с жидким парафином в комплексной терапии 30 детей, больных атопическим дерматитом легкой, средней и тяжелой степени тяжести заболевания мы констатировали клиническую ремиссию у 18 детей (60 %), значительное улучшение у 11 пациентов (36,7 %), улучшение у 1 больного (3,3 %). Случаев отсутствие эффекта или ухудшения заболевания на фоне проводимой терапии с применением Эмульсии не было зарегистрировано.

Переносимость Эмульсии, содержащей жидкий парафин, больными атопическим дерматитом на протяжении всего курса лечения оценена как хорошая.

Хочется отметить, что применение Эмульсии, содержащей жидкий парафин, было рекомендовано пациентам и в период ремиссии. Правильный уход за атопической кожей – это 50% успеха в сохранении длительной ремиссии. Пациенты и их родители отмечали, что прием ванн с Эмульсией в домашних условиях, приводило к уменьшению количества использования крема по уходу за атопической кожей и практическое отсутствие чувства зуда после водных процедур, что способствовало более длительной ремиссии заболевания.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в ходе проведенного нами исследования, была продемонстрирована высокая клиническая эффективность и хорошая переносимость Эмульсии для ванн, содержащей жидкий парафин, в комплексном лечении атопического дерматита легкой, средней и тяжелой степенью тяжести, что позволяет рекомендовать ее к

широкому использованию в дерматологической практике. Эмульсия для ванн, содержащая жидкий парафин, является одной из составляющих правильного ухода за сухой и атопической кожей у больных с хроническими дерматозами не только в период ремиссии, а может применяться у данных пациентов и в период обострения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Короткий Н.Г., Таганов А.В., Тихомиров А.А.* Современная наружная и физиотерапия дерматозов. – М.: Экзамен, 2007. – 703 с.
2. *Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. и др.* Атопический дерматит у детей. Тверь: Триада, 2003. – 238 с.
3. *Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М.* Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии // Пособие для врачей, интернов и студентов. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
4. *Назаров П.Г., Горланов И.А., Милявская И.Р.* Атопический дерматит: иммунологические аспекты // Аллергология. – 1998. – № 4. – С. 13-14.
5. *Нобл У.К.* Микробиология кожи человека. – Москва, «Медицина». – 1986. – 439 с.
6. *Скрипкин Ю.К., Зверькова Ф.А., Шарапова Г. Я.* Руководство по детской дерматовенерологии. Л.: Медицина, 1983. – С. 474.
7. *Эрнандес Е.И., Марголина А.А., Петрухина А.О.* Липидный барьер кожи и косметические средства. – М.: Фирма КЛАВЕЛЬ, 2005. 400 с.: ил.
8. *Kapp A., Papp K., Bingham A. et al.* Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug // J. Allergy Clin. Immunol. – 2002; 117: 532.

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ УХОД У БОЛЬНЫХ КОЖНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

П.П. Рыжко, Л.В. Рощенюк, Т.Ю. Махонина, А.Р. Голиенко, А.Д. Власенко, А.А. Политуха

Харьковский областной клинический кожно-венерологический диспансер №1
Харьковская медицинская академия последипломного образования
ООО «Слобожанский мыловар», ЗАО «ХарМ», Украина

Резюме. *Проведенные исследования доказали высокую медицинскую эффективность и безопасность применения косметической продукции, в связи с этим рекомендуется применение в комплексном лечении и профилактике различных заболеваний.*

Ключевые слова: *дерматология, косметология, гигиенический уход за кожей.*

В последние десятилетия дерматология все более тесно связана с косметологией в плане понимания, психологии и патологии, взаимосвязанных по применению разнопланового по биологии, химии, природе наборов применяемых средств местного назначения для леченгия, профилактики и неразрывной связи с целью их косметического применения при разнообразных состояниях (физиологических) и заболеваниях кожи и ее придатков.

Кожные заболевания имеют свои особенности, обусловленные различными признаками, в т.ч. и возрастными отличиями; так, кожный покров у новорожденных детей первых лет жизни характеризуется нежностью, непрочной связью клеток рогового слоя, его рыхлостью, тонкими слоями эпидермиса, обилием капилляров и т.д. Все это ведет к повышенной проницаемости кожи и всасываемости ею лекарственных веществ, начиная с воды и множества всевозможных наносящихся на нее.

Поэтому внедрение в широкую лечебную практику лекарственных и косметических средств, оказывающих различное терапевтическое действие при лечении дерматологических заболеваний, а также в различных стадиях их течения, является весьма актуальной задачей врачей и среднего медицинского персонала, косметологов в повседневной практике.

В этом неразрывно связанном между собой процессе лечебных стандартов тесно перепле-

таются и играют как заметную, так и незаметную роль в лечебном процессе, различно применяемые наряду с всевозможными препаратами (инъекции, капсулы, трансфузии, настойки и т.д.), и наружные косметические средства (мыла, кремы, мази, присыпки, пудры и др.).

Основным направлением деятельности предприятия, включающего ООО «Слобожанский мыловар» и ЗАО «ХарМ», является производство кускового туалетного мыла, созданного по стародревним рецептам, используя знания церкви, ассортимент которого насчитывает более 50 наименований, где используются современные технологии и высококачественное растительное сырье – пальмовое и кокосовое масла, а также различные экстракты растений, косметический крем и другие добавки, обеспечивающие мягкое очищение кожи и приятные ощущения свежести и чистоты. Тщательно подобранные композиции привлекают ярким запоминающимся ароматом, вызывающим положительные эмоции. Коллекции душистых веществ предоставляют известные парфюмерные фирмы – International Flavors & Fragrances (I.F.F.), Голландия, Givaudan, Швейцария, Dragoco, Австрия и ряд других.

Качество туалетного мыла «ШИК» подтверждено сертификатами системы Укр СЕПРО (Украина) и РСТ (Россия). На 5-й московской международной специализированной выставке БЫТХИМЭКСПО – 2003 продукция «Слобожанского мыловара» была удостоена Золотой медали за качество и Бронзовой – за оригинальность упаковки.

Туалетное мыло «ШИК» экспортируется в Россию, Беларусь, Молдавию, Приднестровье, Казахстан, Латвию, Эстонию.

Контроль готовой продукции и входящего сырья, оформление технической документации, разработка новых видов продукции осуществляются специалистами научно-производственной лаборатории предприятия, организованной на базе Харьковского отделения Института пищевой химии и технологии Госпищепрома и АН Украины. Лаборатория аккредитована Харьковским государственным центром стандартизации, метрологии и сертификации на право проведения анализов готовой продукции (туалетного мыла). Продукция создана с учетом трех главных принципов: универсальность (предлагает эффектную серию по уходу за различными типами кожи); комплексность; уникальность – специальный подбор растительного комплекса, приемлемый даже для самой чувствительной и сухой кожи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике ХОККВД№1 под руководством профессора Рыжко П.П. проходила клиническая апробация широкого ассортимента торговой марки «Шик» находилось более 10 тыс. пациентов, в возрасте от 1 месяца до 80 лет, с давностью заболевания от 6 месяцев до 25 лет, в том числе с розовыми угрями, с юношескими угрями, с проявлениями себореи, атопическим дерматитом, диффузным нейродермитом, псориазом, экземой, красным плоским лишаем, фотодерматозами, дискоидной красной волчанкой, диффузным поредением волос, кератодермиями различной этиологии и других заболеваний кожи и ее придатков

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Косметическую продукцию применяли с лечебной целью с различными острыми, подострыми и хроническими заболеваниями кожи и ее придатков.

Все больные получали традиционное общее лечение (витаминотерапия, антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства, антибиотикотерапия, иммуностимуляторы и др.), наружное лечение (мази, кремы, шампуни), а также средства косметической направленности.

Переносимость косметических средств у всех пациентов была хорошей. Побочных эффектов при правильном назначениине наблюдалось ни у одного пациента.

При оценке эффективности лечения учитывались субъективные и клинические данные. На фоне проводимой терапии у больных наблюдалась положительная динамика уже на 2-5 день применения: уменьшение воспалительных и других явлений (гиперемии, сухости кожи, уменьшение зуда).

Клинические анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови в динамике изучали с целью выявления возможных видоспецифических эффектов продукции и для оценки общего влияния её на организм человека. Так, при длительном применении исследования крови и мочи не отклонялись от физиологической нормы.

После окончания полного курса лечения данный комплекс исследования при необходимости повторялся.

Значительное улучшение отметили 82% пациентов различными дерматозами, что свидетельствует о высокой эффективности и безопасности.

Выпускается серии мыла для детей под маркой «Ути – Пути», состоящей из семи вариантов

мыла с изображением различных зверюшек – котика, собачки, уточки и т.д., имеющих запахи, которые нравятся детям: ванильного шоколада, кока – колы, клубники со сливками и др. Разнообразие видов мыла «ШИК» делает возможным свободный выбор покупки и может удовлетворить самый взыскательный вкус потребителя.

Наряду с туалетным мылом предприятие планирует освоение выпуска жидких моющих средств. Разработаны и внедрены рецептуры и техническая документация на средство для мытья посуды («Лимон», «Яблоко», «Грейпфрут», «Авокадо», «Алоэ вера»), жидкое мыло для рук 9-ти и шампуни – 13-ти наименований, а также включить в рецептурную композицию туалетного мыла кембрийскую глину. Первые обнадеживающие результаты нами уже были проведены и хорошо себя зарекомендовали на первых этапах исследований и наблюдений в широкой практике.

Токсикологические и дерматологические исследования проведены в Харьковском национальном государственном медицинском университете. Получено положительное заключение. Все жидкие моющие средства имеют гигиенические заключения Минздрава Украины.

ВЫВОДЫ

Таким образом, накопившиеся уже отдаленные результаты наблюдения применения косметической продукции ООО «Слобожанский мыловар» и ЗАО «ХарМ», показали её высокую медицинскую эффективность и безопасность, в связи, с чем считаем целесообразным рекомендовать её применение в комплексном использовании и в дальнейшем для профилактики в практику дерматовенерологов, педиатров, акушер-гинекологов, а также в практику семейного врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Башура О.Г., Ткаченко С.Г.* Лечебная косметика в аптеках и не только... / Х.: Прапор, 2006. – С. 392.
2. *Караев Р.Н.* Медицинская косметология: Учеб.-практ.пособие. – М., 1999. – С. 303
3. Кожные и венерические болезни: Рук. для врачей в 4-х т./Под редакцией Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1996.

КЕМБРИЙСКАЯ ГЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

П.П. Рыжко, Л.В. Рощенюк, С.В. Миненко, А.С. Рощенюк, К.Ю. Мирошник, В.В. Куртиш, Г.М. Морозов

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский областной клинический кожно-венерологический диспансер№1
ООО «НПП «Космолик»

Резюме. *Авторами вивчалися якості голубої косметичної кембрійської глини та косметичний ефект її препаратів. Група спостережень була наведена пацієнтами різної статі та віку, при обстеженні виявлені різни типи шкіри та волосся та ряд косметичних недоліків.*

Ключевые слова: *дерматология, косметология, кембрийская глина.*

Один из методов «народного» естественного оздоровления организма с далеких времен, незаслуженно забытый и малоприменяемый, является метод пелоидотерапии (от греческого pelos – глина, грязь) – лечение грязеподобными веществами. Однако в последнее время в связи с интенсивным развитием косметологии и народной медицины привлекает заметно большее внимание, что обусловлено безопасностью, эффективностью и дешевизной данного природного продукта [1,2,3,4].

Глина, образовавшаяся в донных отложениях кембрийских морей более 500 млн. лет назад – экологически чистый продукт, добываемый на глубине 80-100 метров. Этот пласт соответствует Кембрийской эпохе в истории Земли, отсюда и название «кембрийская глина». Высокое терапевтическое действие голубой кембрийской

глины обусловлено именно ее богатым минеральным составом: она представляет собой крупную пластовую залежь морского генезиса плотной структуры полиминерального состава. Данный момент очень важен, поскольку доказано, что глина, содержащая комплекс микроэлементов, более эффективна, чем отдельно взятые минералы. Голубая кембрийская глина содержит в себе все минеральные соли и микроэлементы, в которых мы нуждаемся, а именно: более 50% диоксида кремния, 19% алюминия и 15% других элементов: окиси железа, кальция, магния, а также серный ангидрид, органические вещества, которые и придают ей оригинальный цвет. Наиболее важным элементом, поступающим в тело человека из глины, является кремний[5,6].

По данным последних исследований, голубая кембрийская глина обладает смягчающим, тонизирующим, антибактериальным, антицеллюлитным и антистрессовым действием, способствует разглаживанию морщин, устраняет избыточную жирность волос и способствует регрессу угревой сыпи. Глина обеспечивает мягкий микромассаж тканей организма, а также проникновение в него ценнейших микроэлементов, стимулирующих внутриклеточные процессы. Поэтому применение голубой кембрийской глины способствует омолаживанию клеток, очистке организма и его тканей, помогает противостоять множеству недугов. Она обладает лечебным, профилактическим и общеукрепляющим действием [7,8].

Голубая кембрийская глина представлена широким набором косметических средств:

Наборы для ванн, способствующие снятию психо-эмоциональной усталости, повышают иммунную систему, .успокаивающие и питающие нервную систему, восстанавливающие, устанавливающее внутреннее равновесие, душевное спокойствие, усиливающие защитные функции организма перед сном.

Специально разработанная серия шампуней фирмы «Космолик», благодаря наличию голубой кембрийской глины и содержащихся в ней минеральных и органических веществ, микроэлементов, биостимуляторов природного происхождения, экстрактов лекарственных трав – хорошо воспринимается кожей головы, способствует продуктивному питанию волос от самых корней.

Шампуни серии «Космолик» оказывают превосходный эффект, насыщая клетки необходимыми веществами и энергией природных соединений, способствуют активному восстановлению функций волосяных луковиц, укрепляя и питая их, активизируют рост волос, придают волосам эластичность и объем, способствуют устранению перхоти. Мягкая моющая основа и приятный запах натуральных природных масел придают ощущение комфорта.

Специально подобранный состав позволяет применять шампунь 2-3 раза в неделю. Небольшое количество шампуня наносится на влажные волосы до образования пены, после чего тщательно ополаскивают. Для более эффективного действия целебных свойств шампуня рекомендуем выдержать шампунь на волосах 3-5 минут, при необходимости повторить и смыть водой.

Бальзам-кондиционер на основе голубой кембрийской глины – средство для интенсивного ухода за волосами и кожей головы. Водный экстракт глины – это концептуально новый подход к изготовлению косметических средств на основе голубой кембрийской глины. Специально проведенный процесс позволяет сохранить минеральный состав в первородном виде и преподнести в более доступном для восприятия волос и кожи состоянии (алюминий, кремний, цинк, сера, кальций), а также экстракты лекарственных трав – корня женьшеня, корня лопуха, и эфирное масло акации.

Сера восстанавливает структуру волос, возобновляет дисульфидные мостики, которые разрушаются при использовании термозавивки, электрических щипцов, фена, химической завивки. Значительно сокращает количество секущихся концов волос. Алюминий адсорбирует на себе токсины и обладает легким подсушивающим эффектом.

Цинк способствует отшелушиванию омертвевших клеток кожи головы, а также убирает себорейные проявления.

Кремний – обладает легким раздражающим действием, улучшает микроциркуляцию кожи головы, а в следствие, питание волос, укрепляет стенки сосудов головы и понижает риск атеросклероза.

Бальзам обладает антистатическим эффектом, позволяет нейтрализовать отрицательный заряд, который образуется на поверхности волос после применения моющих средств и расчесывания.

Гели для душа на водном экстракте голубой кембрийской глины с экстрактами ламинарии и спирулины благодаря своему богатому составу активных биологических веществ (витаминов E, F, церамидов, белковых комплексов сродным по структуре с белком эластина и коллагена) нормализуют тонус сосудов, делая кожу более эластичной.

Экстракты листьев гингко дволопастного, корня женьшеня, эфирное масло черной смородины и ванили обладают тонизирующим и противовоспалительным эффектом.

Кремообразные маски серии «Космолик» на основе голубой кембрийской глины однородной массы с экстрактами лекарственных трав незаменимы для восстановления естественной упругости кожи всех типов, обладают очищающим и омолаживающим действием, стимулируют регенеративные процессы в коже, разглаживают морщины, глубоко и деликатно очищают поры, улучшают капиллярное кровообращение. Они улучшают обмен веществ, оказывают противовоспалительное и биостимулирующее действие и, как следствие, возвращают коже упругость, эластичность, ухоженный и здоровый вид.

При нанесении маски на слегка увлажненное лицо по мере высыхания образуется упругий каркас, благодаря большой теплоемкости активизируются микропроцессы кожи и, вследствие после проведенного курса 10-15 сеансов, заметно разглаживаются мимические морщины.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности и безопасности применения голубой кембрийской глины в лечении: фурункулеза, пиодермитов, абсцессов, угревой болезни, различных форм экзем, атопического дерматита, диффузного нейродермита, псориаза, псориатической артропатии, диффузного поредения волос, склеродермии, хронического тромбофлебита, трофических язв.

Голубую кембрийскую глину применяли в виде смазываний, локальных ванн, примочек, масок в сочетании с комплексной терапией.

В виде ванн содержимое пакета с голубой кембрийской глиной растворяли (100г на 200л воды) в ванне, добавляли по 3-5 капель (1/2 часть пробирки) каждого масла и размешивали. Температура воды не превышала температуру человека. В ванночку для рук или ног – половину пакета глины и по 2 капли эфирных масел. Длительность ванны – 10-15 минут. После принятия ванны кожу ополаскивали теплой или прохладной водой без применения лосьонов и мыла.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 500 больных (300 мужчин и 200 женщин) в возрасте от 14 до 75 лет. Все пациенты подвергались комплексному клинико-лабораторному обследованию с определением основных биохимических параметров крови и мочи. По показаниям у них проводили дополнительные исследования. Результаты исследований подвергались статистической обработке.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных угревой болезнью II стадия отмечена у 75,3%, III и IV стадии – у 24,7%.

Клиническая картина при угревой болезни I-II стадий выражалась в наличии множественных открытых и единичных закрытых комедонов, воспалительных папул, располагающихся на коже лица. При угревой болезни III и IV стадий возникали комедоны, папулезные и пустулезные элементы, кисты, которые локализовались не только на коже лица, но и на груди и спине. Для лечения угревой болезнью I-IV стадий применяли голубую кембрийскую глину, в виде масок, которые назначали 1 раз в день в течение 2-3 недель в сочетании с комплексной терапией.

В результате лечения значительно уменьшалось количество как воспалительных папул и пустул, так и невоспалительных элементов угревой болезни – комедонов. У 2% больных отмечалась сухость кожи, что не требовало отмены препарата.

Голубая кембрийская глина способствовала быстрому регрессу островоспалительных явлений в очагах поражения, хорошо переносилась пациентами. Ни у кого из больных угревой болезнью I-IV стадий не было отмечено развития побочных явлений.

Голубую кембрийскую глину также применяли с лечебной целью у больных с различными острыми, подострыми и хроническими заболеваниями кожи.

Все больные получали традиционное общее лечение (витаминотерапия, антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства, антибиотикотерапия, иммуностимуляторы и др.).

Переносимость лечения у всех пациентов была хорошей. Побочных эффектов не наблюдалось ни у одного пациента.

При оценке эффективности лечения учитывались субъективные и клинические данные. На фоне проводимой терапии у больных наблюдалась положительная динамика уже на 7-11 день применения: уменьшение воспалительных явлений, снижение появляющихся воспалительных элементов.

Клинические анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови в динамике изучали с целью выявления возможных видоспецифических эффектов продукции и для оценки общего

влияния её на организм человека. После окончания полного курса лечения данный комплекс исследования повторялся.

При псориатических артропатиях глину разводили теплой кипяченой водой, накладывали на участок больного сустава, прикрывая теплым шерстяным платком. Процедура проводилась ежедневно на протяжении 30-40 минут. Можно оставлять такие обертывания на всю ночь. Курс составил 10-12 процедур.

При облитерируюшем эндартериите, хроническом тромбофлебите, хронической венозной недостаточности больным назначалось смазывание глиной пораженной конечности в виде «чулок»; продолжительность процедуры – 30-40 минут, курс лечения – 20 сеансов, ежедневно.

При заболеваниях кожи (себорейный дерматит, экзема, атопический дерматит, диффузный нейродермит, псориаз, угревая болезнь и другие дерматозы) «Голубую кембрийскую глину» применяли в виде смазывания пораженного участка. Продолжительность процедуры – 20-30 минут. Курс лечения – 20 сеансов, ежедневно.

При трофических язвах, после очищения зоні некроза кожи, пораженный участок, смазывали «Голубой кембрийской глиной» на 20 минут, оставляя при этом поверхность кожи открытой. Процедуру повторяли 1 раз в день, до заживления. Курс лечения 14-28 дней. Глину применяли в виде примочек.

Значительное улучшение отметили 82% больных различными дерматозами, что свидетельствует о высокой клинической эффективности и безопасности голубой кембрийской глины.

ВЫВОДЫ

Таким образом, сочетанное применение голубой кембрийской глины показало высокую эффективность этого способа лечения, хорошую переносимость больными, что позволяет рекомендовать его к широкому использованию в дерматологической, косметологической практике, а также в практике врача семейной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Берегиня Н.* Глина – природный целитель. Москва, – 1999.
2. *Кородецкий А.* Целительная глина и сила травинки. – Питер. – 2006.
3. *Кудряшова Н.* Лечение глиной. Москва. – 1998.
4. *Мельник А.В.* Лечение глиной: виды глины и способы ее применения Москва. – 2005.
5. *Моисеев М.Я.* Глина и глинолечение. – Москва. – 2005.
6. *Ткаченко С.Г., Баранова И.И.* Перспективы использования голубой кембрийской глины в косметологии. Национальный фармацевтический университет. – Харьков, 2005.
7. *Чекман І.С., Овруцький В.М., Шумейко В.М. та ін.* Глина як лікувальний засіб // Фармацевтична хімія. – 1991. – № 4 . – С. 22-25.
8. *Шувалов О.П.* Лечение глиной и целебными грязями. Санкт-Петербург, 2000.

ЧЕТЫРЕ БАЗОВЫХ ПРИНЦИПА РАЗРАБОТКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ФИТОКОСМЕТИКИ

П.П. Рыжко, Генри Мейснер, Н.Н. Романовская, Л.В. Рощенюк

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский областной клинический кожно-венерологический диспансер №1
Therapeutic Research of Medical Plants Oceania Foundation, Сидней, Австралия
HP Косметик Лаборатория, Харьков

Резюме. *Нами разработаны четыре базових принципов профессиональной фитокосметики.*

Ключові слова: *лечение, дерматокосметология, фитокосметика.*

Последние годы такая процедура как пилинг стала панацеей для процедур anti-age. Это положение базировалось на предположении, что строение человеческой кожи схоже с луковицей. Отшелушиваете внешний слой и перед вами новая молодая кожа. Мало уделялось внимания тому, что пациент должен делать после этих пилингов, кроме нанесения обычных косметических кремов и санблоков. Предполагалось, что после процедуры пилинга все придет само собой.

Однако, научные факты дают абсолютно другую картину. Кожа человека имеет больше сходства с яйцом. Внутренняя сторона кожи представлена матриксом из гликозаминглюканов и основных жирных кислот, а наружный слой кожи – более грубая «скорлупа» из рогового слоя. Именно его отмирающие клетки могут быть просто отшелушены. Однако врачи работающие с салициловой, трихлоруксусной и феноловой кислотами, в борьбе с процессом старения кожи, веснушками и акне столкнулись с таким фактом, что под воздействием любого вида глубокой травмы, кожа пытается защитить себя. Эта защита изменяется в зависимости от глубины: от минимальных защитных механизмов, таких как эпидермальная гидротация или воспалительная гиперпигментация до беспорядочного рубцевания из-за уничтожения коллагеназы. Высококонцентрированные кислоты с очень низким PH повреждают регуляторные клетки кожи. Однако нужно не разрушать, но стимулирать иммунокомпетентные клетки кожи, а не приводить к стрессу и травме .Нами разработана фитотерапия, не менее эффективная, чем кислоты и без повреждений и воспалений, которые могут вызвать выше упомянутые методы. Серия процедур аппаратных процедур (АП) с применением продуктов из растительных компонентов из 6 ти продуктов линейки ФИТОГЕЛЕЙ 911 Серии Служба Спасения Кожи, которые в своем составе содержат гиалуроновую кислоту, растворимый коллаген и докритические растительные CO_2 экстракты. Кожа будет в состоянии лучше поддерживать свою целостность даже после кислотного пилинга или лазера с применением этих гелей без АП в качестве последующего ухода. Растения, входящие в состав препаратов снабжают кожу витаминами, аминокислотами, минералами, фитонцидами, и биофлавоноидами и оказывают очищающее, антисептическое, отшелушивающее, вяжущее, увлажняющее, тонизирующее, регенерирующее действие и блокируют андрогензависимые рецепторы для нормализации секреторной активности сальных желез.

Четыре базовые принципы для здоровья кожи есть удаление (очищение), восстановление, защита и сохранение результатов.

1) Удаление продукт ФИТОГЕЛЬ 911. Для Дезинкрустации. Применяется для удаления с кожи мертвого клеточного материала (кератина) и смывания его с подлежащей структуры из новых молодых клеток кожи. Активный состав (бузина, плющ, постенница, ромашка, календула,череда, огурец, мальва, арника) помогает удалить с кожи загрязнения, замедляющие перемещение новых клеток кожи к поверхности. Применяемая АП – ионофорез.

2) *Восстановление:* продукт – ФИТОГЕЛЬ 911 Для Восстановления Кислотной Мантии Кожи восстанавливает ценную кислотную оболочку с помощью тщательно подобранного комплекса растительных экстрактов (полынь, виноградная косточка, конский каштан, тысячелистник, календула, шишки хмеля). Растительные экстракты вызывают термогенез, который воздействует на бурую жировую ткань. Применяемая АП -ионофорез.

3) *Защита:* продукты ФИТОГЕЛЬ 911 Противокуперозный. (шалфей, ромашка, череда, кофе, календула, Укрепляет стенки капилляров, улучшает микроциркуляцию крови, нивелирует проявления сосудистой сетки. ФИТОГЕЛЬ 911 Увлажняющий Защитный Анти Стресс состоит из мощных супероксидантов (арника, плющ, постенница, бузина, огурец, мальва). ФИТОГЕЛЬ 911 Депигментирующий предназначен для коррекции кожи с явлениями гиперпигментации (шиповник, луб березовый, кофе, виноградные косточки, семя моркови, фенхель). Применяемые АП при вышеупомянутых гелях ультрафонофорез. ФИТОГЕЛЬ 911. Антицеллюлитный обладает липолитическим действием, уменьшает набухание и воспаление(отек) и стимулирует активность липазы (перец красный, гвоздика, кофе, полынь, виноградные косточки,календула, мускатный орех, луб березы, мята, зеленый чай) Применяемые АП для данного геля-ионофорез,ультрафонофорез. 4) Сохранение достигнутых результатов поддерживается продуктами по уходу за кожей на дому. Это линейка Бальзамов 911 из 3-х продуктов: Для Поврежденной Кожи, Миртовый Заживляющий и Экстрим.

ХАРЬКОВ – КИЕВ (УКРАИНА) – АВЕН (ФРАНЦИЯ) – ПРОЕКТНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ

П.П. Рыжко, Л.В. Рощенюк, Т.Ю. Махонина

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский областной клинический кожновенерологический диспансер № 1

Резюме. *Очищение кожи с использованием термальной воды, ежедневное увлажнение и питание с применением современных средств лечебной дерматологической косметики – важнейший аспект современного лечения больных с хроническими дерматозами, что способствует увеличению продолжительности ремиссии, уменьшает прогрессирование заболевания и обеспечивает профилактику инфекционных осложнений.*

Ключевые слова: *термальная вода Авен, дерматозы, лечение, дерматологические заболевания.*

Атопический дерматит (АД) – одно из наиболее сложных и распространенных заболеваний, вызывающие дискуссии врачей разных специальностей.

АД служит самым частым и ранним клиническим проявлением аллергии у детей и представляет собой аллергическое генетически обусловленное воспаление кожи, в основе которого лежат аутоиммунные механизмы, клинически характеризирующиеся зудом, возрастной морфологией высыпаний, локализацией, и склонностью к хроническому течению.

Невозможно точно узнать, в какой момент истории человечества люди стали использовать воду из источников для восстановления здоровья или даже для лечения многих хронических заболеваний в области ревматологии, флебологии, дерматологии и заболеваний дыхательных путей. Сейчас эта медицинская дисциплина известна как термализм или термальная терапия, возможно, благодаря волшебству этой горячей («термальной») воды, которая таинственным образом поднимается из глубин земли, и воссоздать которую искусственным путем в настоящее время невозможно.

Гидротерапевтическое лечение кожных заболеваний включает как внешний путь (нанесение воды на кожу разными методами), так и внутренний (питье воды).

Основными показаниями для термального лечения в Авене , Франция являются атопический дерматит и псориаз. Эти заболевания относятся к хроническим дерматозам, в лечении которых применяются сложные методики различной эффективности. В центре также могут лечиться пациенты, страдающие другими типами экземы, пруриго, ксерозом/ихтиозом, последствиями ожогов, розацеа, себорейным дерматитом или другими видами дерматозов.

Сегодня название городка Авен хорошо известно не только во Франции, но и далеко за ее пределами.

Этой известностью городок обязан гидротерапевтическому центру Авен, где уже более трех столетий успешно лечатся пациенты с заболеваниями кожи. В 1874 году курорт был объявлен «общественным достоянием» и официально признан дерматологической лечебницей. В 1990 году он был оснащен современным гидротерапевтическим оборудованием, дающим возможность принимать более 2000 пациентов в год в прекрасных комфортных условиях и в исключительной окружающей среде. Кроме того, Авен – это широкий ассортимент косметической продукции на основе термальной воды Авен, разработанной специально для чувствительной, уязвимой или раздраженной кожи.

Климат является важным элементом в лечении минеральными водами. Авен, находящийся под двойным влиянием Средиземного моря и Атлантического океана, отличается умеренным климатом. Из-за высоты там нет жары, присущей лангедокскому побережью: например, очень жарким летом 1976 года температура не поднималась выше 28°С. К тому же, горы, окружающие гидротерапевтический центр Авен, хорошо защищают от холодных северных ветров. Годовая норма осадков довольно высока, но в сезон лечения, с апреля по октябрь, дожди очень умеренные. Солнце светит 2700 часов в год, что является еще одним важным плюсом для лечения кожных заболеваний.

В в марте 2009 года 3 детей Украины, в том числе 1 ребенок из г. Харькова были оздоровлены на курорте Авен в течение 21 дня за счет фармацевтической фирмы Авен.

В апреле 2009 года делегация профессоров и врачей с Украины имела возможность проконтролировать процесс лечения детей и познакомиться с работой гидротерапевтического Центра дерматологического профиля также за счет фирмы Авен.

У всех детей на 21 день лечения отмечался выраженный клинический эффект.

Очищение кожи с использованием ванн или душа с термальной водой Авен и ежедневное увлажнение и питание кожи с применением современных средств лечебной дерматологической косметики -– важнейший аспект современного лечения больных с хроническими дерматозами, который способствует увеличению продолжительности ремиссии, уменьшает темпы прогрессирования заболевания, обеспечивает профилактику инфекционных осложнений и реабилитацию таких больных.

Работа Харьковских дерматовенерологов по данному проекту продолжается.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИКОЛЕВОГО ПИЛИНГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АКНЕ

А.С. Чеховская

Харьковская городская поликлиника № 22

Резюме. *Обобщен опыт применения гликолевого пилинга в комплексном лечении акне.*

Ключевые слова: *пилинг, акне, комплексное лечение.*

Пилинг или (абразия) – это направленный, контролируемый процесс удаления определенного количества слоев эпидермиса и дермы вместе с существующими дефектами и инициация восстановления всех разрушенных слоев заново.

В зависимости от вида повреждающего фактора пилинги бывают: химические (гликолевая кислота, трихлоруксусная кислота, ретиноевая кислота, фенол); механические (шлифовка абразивными веществами, алюминиевой стружкой, дермобразией); биологические (ферменты); физические (лазерные).

По глубине проникновения в кожу и деструктивному потенциалу пилинги делятся на поверхностные, средние и глубокие. При поверхностном пилинге глубина химического ожога достигает сосочкового слоя дермы, при среднем – до верхнего отдела сетчатого слоя дермы и глубоком – до среднего отдела сетчатого слоя дермы.

Одним из параметров интенсивности пилинга и глубины проникновения является кислотность (pH) пилингирующего раствора. Чем ниже pH, тем сильнее его воздействие и тем глубже кислота проникает в кожу. Для получения выраженного терапевтического эффекта необходимо использовать пилинг с низким показателем pH.

Сегодня химический пилинг является одним из самых востребованных методов дерматокосметологии. Его широкой популярности способствуют безопасность и эффективность, заметная уже после первой процедуры при относительно невысокой стоимости процедуры.

Химические пилинги созданы на основе α-гидроксикислот (AHA) – цитрусовой, яблочной, винной, молочной и гликолевой. Наиболее популярный из них является на основе гликолевой кислоты. В ряду альфа-гидроксикислот у гликолевой кислоты самая маленькая молекула, а потому ее действие распространяется на все слои кожи. Гликолевая кислота легко преодолевает роговой слой, достигает нижних слоев эпидермиса и проходит через базальную мембрану в дерму. В силу особенностей строения молекулы кислота, обладает исключительной способностью попадать в межклеточное пространство эпидермиса и разрушать белковые мостики между клетками. Это чрезвычайно важное качество гликолевой кислоты, так как избыток межклеточных мостиков является причиной чрезмерно сильного

сцепления корнеоцитов между собой и с подлежащими слоями кожи.

Следует отметить, что у пациентов с акне наблюдается как раз подобное выраженное сцепление кератиноцитов, выстилающих протоки сальных желез, которое приводит к формированию микрокомедонов – элементов, потенциальных предшественников воспалительных угрей. Под влиянием гидроксикислот за счет усиления десквамации кератиноцитов в фолликулярном канале образование микрокомедонов значительно снижается.

Гликолевый пилинг используют при таких заболеваниях и состояниях кожи как акне, розацеа, дисхромии, лентигинозные высыпания, себорейные и актинические кератомы, ихтиоз и ксеродермия, посттравматические рубцы. Возможности пилинга распространяются и на проявления фото- и хроностарения кожи, включая морщины, крупные размеры пор, веснушки, хлоазмы.

Противопоказан пилинг при активных проявлениях герпеса, контагиозном моллюске, вирусных бородавках, пустулезных акне (химический ожог способствует диссеминации высыпаний), экземе, нейродермите, атопическом дерматите, хронической крапивнице, беременности.

Важно также отметить, что длительное ежедневное применение гликолевой кислоты в невысоких концентрациях (5-15%) ослабляет не только сцепление корнеоцитов в роговом слое, но и кератиноцитов на уровне зернистого слоя, тем самым способствуя их более быстрому продвижению в роговой слой и к последующему отшелушиванию ороговевших клеток. Это инициирует деление и дифференцировку нижележащих кератиноцитов, в связи с чем их жизненный цикл сокращается, уменьшается толщина рогового слоя, эпидермис быстрее обновляется. Истончение рогового слоя придает ему большую гибкость и способность лучше отражать солнечный свет. Гликолевая кислота имеет способность уменьшать фотоокислительные процессы в эпидермисе и существенно тормозить синтез меланина; воздействует не только на эпидермис, но и приводит к заметным изменениям в дерме. Благодаря ее воздействию на фибробласты усиливается синтез коллагена, эластина, гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты. В результате происходит улучшение гидратации и, как следствие, увеличение объема межклеточного основного вещества дермы и ее толщины, уплотнение дермального матрикса, сокращение растянутых волокнистых структур. Интересно отметить, что под воздействием гликолевой кислоты, используемой до хирургических вмешательств, быстро уменьшается интерстициальный отек, что в свою очередь снижает вероятность развития такого осложнения пластических операций как спаечный фиброз. Гликолевая кислота в высоких концентрациях (50-70%) вызывает эпидермолиз; вызывает отшелушивание рогового слоя; стимулирует синтез церамидов I типа – важнейших компонентов рогового слоя, участвующих в поддержании его целостности и липидных пластов.

Клинически в результате воздействия гликолевой кислоты возрастает упругость рогового слоя, становятся менее заметными тонкие морщинки, разглаживается текстура кожи и увеличивается ее эластичность. Кроме того снижается сухость кожи, благодаря способности кислоты удерживать воду за счет повышения функциональной активности натурального увлажняющего фактора (НУФ). Его гигроскопичные молекулы связывают воду и доставляют в более глубокие слои эпидермиса.

Применение гликолевого пилинга при акне обосновано патогенетически и дает возможность ускорить получение эстетического результата, предотвратить и скорректировать некоторые дефекты кожи.

При проведении пилинга отмечается уменьшение количества комедонов и восстанавливается отток из устья фолликула, устраняются анаэробные условия, необходимые для размножения P.acnes. Таким образом, предотвращается появление новых воспалительных акне. Химические пилинги при акне следует назначать в качестве не основного, а дополнительного метода лечения. На начальных этапах лечения при преобладании воспалительных элементов (папул, пустул, инфильтратов и др.) пилинги нецелесообразны из-за высокого риска обострения акне. В таких случаях необходимо назначать стандартную терапию топическими ретиноидами, бензоилпероксидом, азелаиновой кислотой, а также индивидуально решать вопрос о назначении системной терапии. Через 4–5 недель после начала патогенетической терапии к общей схеме лечения подключается гликолевый пилинг, который будет способствовать выравниванию текстуры кожи, уменьшению фолликулярного гиперкератоза, снижению выраженности поствоспалительной пигментации, шелушения и др. Частоту и продолжительность применения пилинга в этих ситуациях решают индивидуально. Уже после первой процедуры гликолевого пилинга отмечается улучшение внешнего вида кожи, а

после проведения курса, который составляет 5-6 процедур с 10-14 дневным интервалом, гликолевого пилинга у всех пациентов происходит заметное подтягивание овала лица, выравнивание цвета кожи, осветление пигментных пятен, ослабление явлений сухости и шелушения, уменьшение глубины морщин. Важно также использовать гликолевый пилинг и на этапе реконвалесценции для профилактики возможных обострений в качестве поддерживающей терапии.

Таким образом, использование гликолевого пилинга в комплексном лечении акне приводит к значительному положительному косметическому эффекту, что в первую очередь сказывается на качестве жизни пациентов, а тактика и особенности проведения процедуры пилинга разрабатываются индивидуально, с учетом данных анамнеза, текущего состояния кожи, психологического статуса.

ДИСКУССИЯ

ЕЩЕ РАЗ О ДИСКУТАБЕЛЬНОСТИ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ

Э.Н. Солошенко

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМНУ», г. Харьков

Резюме. *Представлены данные о дискутабельности аллергологической терминологии.*

Ключевые слова: *аллергия, терминология.*

Вопрос об аллергологической терминологии дискутируется в международном масштабе, а также в странах СНГ и Украине.

Причины дискутабельности аллергологической терминологии и несовершенства официальной статистки о побочном действии лекарственных средств (ПДЛС):

• Отсутствие общепризнанной классификации ПДЛС из-за многообразия природы и механизма осложнений фармакотерапии;

• Низкое качество диагностики ПДЛС;

• Экономические трудности, не позволяющие проводить эпидемиологические исследования;

• Отсутствие единого взгляда на терминологию ПДЛС и вкладывание в один и тот же термин различных понятий;

• Несоответствие отечественной и международной терминологии в международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра (МСКБ-10);

• Несовершенство официальной статистической документации:

1) По статистической форме 1 учитывается только бронхиальная астма, а остальные аллергозы объединяются в рубрику «Прочие»;

2) По статистическим формам 071-10; 071-20; 20;12; в одной сторке учитываются все ПДЛС, что не позволяет регистрировать отдельно случаи анафилактического шока;

• Трудности работы с МСКБ-10, когда при шифровке различных проявлений ПДЛС необходимо обращаться в разные классы классификации:

1) 12 класс – дерматиты от приема лекарств внутрь в разделе «Болезни кожи и подкожной клетчатки»;

2) 19 класс – анафилактический шок в разделе «Травмы, отравления и некоторые другие причины действия внешних факторов» и «Другие осложнения, вызванные хирургическим и терапевтическим вмешательством, не классифицированные в других рубриках»;

3) 20 класс – ПДЛС при их терапевтическом употреблении в разделе «Внешние причины заболеваемости и смертности»;

4) 21 класс – в индивидуальном анамнезе аллергия на ЛС и биологические субстанции в разделе «Факторы, которые влияют на состояние здоровья населения и на обращаемость в лечебно-профилактические учреждения».

Часто встречающаяся аллергологическая терминология:

• «Аллергия» и «Аллергическая реакция на ЛС (Т88.7) и сыворотку (лечебную, профилактическую), адекватно назначенные и правильно примененные (Т80.6)»;

• «Токсидермия» (1896 г., J. Jadasson) - термин не представленый в МСКБ – 10;

• «Токсическая эритема» (L 53.0).

В МСКБ-10 (1998) ПДЛС, вызванные иммунными механизмами, не выделены в отдельную рубрику. Исключение составляют «Болезни крови и кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма» (D 50–D89), представленные в 3 классе МСКБ-10, в котором в виде отдельной нозоологии, как «Болезнь, вызванная ЛС» значится «Медикаментозная аутоимунная гемолитическая анемия» (D 59.0) и «Медикаментозная неаутоиммунная гемолитическая анемия» (D 59.2).

В МСКБ-10 в классе 5 «Расстройства психики и поведения» (F 00 – F 99) в разделе «Расстройство психики и поведения в результате употребления психоактивных веществ» (F 10 - F 19) есть указания на «Расстройство психики и поведения в результате употребления нескольких ЛС и других психоактивных веществ» (F 19), а также на «Специфические фобии» (F 40.2) и «Фобийное тревожное расстройство, неуточненное» (F 40.9).

Редко встречащаяся аллергологическая терминология:

• Лекарственная болезнь, «Болезнь, вызванная ЛС» – «Медикаментозная аутоимунная гемолитическая анемия» (D 59.0) и «Медикаментозная неаутоиммунная гемолитическая анемия» (D 59.2);

• «Дерматит, вызванный веществами, принятыми внутрь» (L 27.0);

• «Генерализованная сыпь на коже, вызванная ЛС и медикаментами»

• (L 27.0);

• «Локальная сыпь на коже, вызванная ЛС и медикаментами» (L 27.1);

• «Фотодерматит, вызванный ЛС» (L 56.8);

• «ПДЛС» (Y40 – Y 59);

• «Идиосинкразия к ЛС» (Т 78.4);

• «В индивидуальном анамнезе аллергия на ЛС, медикаменты и биологические субстанции» (Z 88.0 - Z 88.9);

• «Психогенные реакции на ЛС» (F 10 – F 19);

• «Фобия на ЛС» (F 40.2).

В понятие «Острой токсико-аллергической реакции на медикаменты» включаются («Стандарты диагностики и лечения». – Межведомственный научный совет по иммунологии, Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. – Институт иммунологии Минздрава РФ, Москва, 2001):

• «Аллергическая крапивница» (L 50.0);

• «Эритема многоформная » (L 51.0);

• «Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)» (L51.2);

• «Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное ЛС» (Т 88.6).

Согласно «Методических материалов по диагностике и лечению наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), и заболеваний кожи» (ЦКВИ МЗ РФ, 2003 г.) «Дерматит, вызванный средствами принятыми внутрь» (L 27.0) приравнивается «Токсидермии» (L 27.0), т.е. нозологической единице, которая не значится в МСКБ-10.

По украинским стандартам в дерматовенерологической практике (Приказ МЗ Украины №226 от 27.07.1998 г. «Об утверждении Временных отраслевых унифицированных стандартов медицинских технологий диагностико-лечебного процесса стационарной помощи взрослому населению в лечебно-профилактических учреждениях Украины и Временных стандартов объема диагностических исследований, лечебных мероприятий и критерии качества лечения детей»):

• «Токсидермия» в отличие от российских стандартов классифицируется другим шифром (L 24.0, а не L 27.0);

• «Токсидермия» приравнивается «Простому контактному дерматиту, вызванному ЛС при их контакте с кожей» (L 24.0).

В одном из последних вариантов протоколов диагностики и лечения кожных заболеваний (Протоколи діагностики та лікування затверджені Проблемною комісією «Дерматологія та венерологія» МОЗ України, протокол № 5 від 15.10.2006 р. в кн..: // Раціональна діагностика та лікування в дерматології та венерології / За. ред. І.І. Маврова // «Довідник лікаря Дерматолог*Венеролог». – К.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2007. – 344 с. – (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»):

• «Токсидермия» не упоминается;

• «Дерматит, спричинений лікарськими засобами: локалізований та генералізований» (L 27.0) приравнивается «Аллергическому контактному дерматиту» (L 23.0).

Термины «Лекарственная болезнь (ЛБ)», «Лекарственная аллергия», «Сывороточная болезнь» применимы только к тем процессам,

в основе развития которых лежат иммунные механизмы. При этом, истинные аллергические реакции на ЛС есть не симптом или синдром, а (вторая) – лекарственная болезнь, развивающаяся на фоне любого соматического заболевания при повторном приеме среднетерапевтических доз медикаментозных препаратов с вовлечением в патологический процесс всех систем организма с преимущественным поражением одной из них, при этом болезнь обуславливается не столько фармакологическими характеристиками самого ЛС, сколько особенностями иммунной системы больного и его конституционально-генетической предрасположенностью.

Идиосинкразия – врожденная непереносимость определенных ЛС, непредсказуемый на них ответ, ничего общего не имеет с аллергическими реакциями.

В основе развития токсических реакций не лежат иммунные механизмы, несмотря на то, что имеются публикации о возможности развития токсидермий как по иммунному так и по неиммунному механизму. Токсические реакции – результат применения лекарств в высоких дозах, как следствие передозировки, кумуляции эффекта ЛС, снижения уровня инактивации или ослабления функции органов выделения.

Неиммунные механизмы лекарственных токсических реакций обуславливаются:

• Наследственной недостаточностью ферментов.

• Кумуляцией.

• Местным раздражающим действием ЛС.

• Индивидуальной непереносимостью ЛС.

• Комбинированным действием ЛС и УФО (фототоксические реакции.

• Другими, пока неизвестными механизмами.

Термин «Пищевая токсидермия» для определения состояний, развивающихся у больных при применении испорченных пищевых продуктов, неправомерен [в МСКБ – 10 для этого существует диагноз «Токсический гастроентерит и колит» (К 52. 1) или «Токсичность ЛС или не ЛС» (Т 65. 9)].

Диссеминированная сыпь на коже при употреблении доброкачественных продуктов на фоне выявления в сыворотке крови повышенного уровня общего и специфического иммуноглобулина Е расценивается как пищевая аллергия (Т 78. 1).

Псевдоаллергические реакции на ЛС и пищевые продукты не представлены в МСКБ – 10. Клинически псевдоаллергические реакции ничем не отличаются от истинных реакций, но в своем развитии они не имеют иммунологической стадии. В основе их патогенеза лежат не иммунные механизмы, а гистамин-высвобождающая активность ЛС и пищевых продуктов, опосредованная Ig E – независимыми механизмами:

• Гистаминовый.

• Нарушение активации системы комплемента.

• Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты (в каждом конкретном случае ведущая роль обычно принадлежит одному из этих механизмов).

ВЫВОДЫ

• Отсутствуют общепризнанные аллергологическая терминология и классификация ПДЛС;

• Отмечается низкое качество диагностики ПДЛС;

• Отсутствует единый взгляд на терминологию ПДЛС, когда в один и тот же термин вкладываются различные понятия;

• Имеется несоответствие отечественной и международной терминологии в международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра (МСКБ-10);

• Имеется несовершенство официальной статистической документации;

• Недостатки МСКБ – 10 (отсутствие в МСКБ-10 некоторых обобщающих терминов ПДЛС) затрудняют учет и шифровку различных патологических состояний, поэтому МСКБ – 10 не выполняет своей функции единого учета заболеваемости;

• Отсутствие общепризнанной аллергологической терминологии, классификации ПДЛС и недостатки МСКБ – 10 приводят ко многим дискуссионным вопросам организационного, социального, гигиенического, клинического и лечебного характера.

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА СЕГОДНЯ. А ЗАВТРА?

Радионов В.Г.

Луганский государственный медицинский университет

Резюме. *Приглашение к дискуссии о реформировании дерматовенерологической службы в Украине.*

Ключевые слова: *дерматовенерология, специализированная помощь.*

За 20 лет самостоятельности Украины ушло одно и пришло уже новое, совершенно современное поколение. Что сделано нами для целого поколения наших последователей в вопросах диагностики, лечения и профилактики хронических дерматозов и заболеваний, передающихся половым путем? Сделано, но неизмеримо мало. Несостоятельность ряда имеющихся схем и протоколов лечения, а порой полное их отсутствие (таких тяжелых дерматозов как обыкновенная пузырчатка, поздние формы сифилиса и др.), финансовая ограниченность возможностей бюджета и пациентов, а также отсутствие аппаратных и других современных методов терапии на сегодня не позволяют практическим врачам в большинстве случаев провести полноценное лечение больных хроническими дерматозами. Адекватных схем лечения трансмиссивно-сексуальных инфекций, к сожалению, нет, а имеющиеся привели, к примеру, после эпидемии сифилиса, отмечавшейся в 95-97 годы прошлого столетия, к развитию серорезистентности, появлению врожденного сифилиса и поздних его форм, таких как нейросифилис, во всех красотах его проявлений: tabes dorsalis, прогрессивный паралич или табопаралич.

Но ведь прошло уже 20 лет. В сравнении с прогрессирующими Сингапуром или Китаем мы просто пока не сдвинулись с места. Нам, славянам, очевидно необходимо ещё в таком же «темпе проработать» 20 лет, чтобы в общей сложности прошло 40, как у Моисея, чтобы забыть все и начать заново но, к большому сожалению, уже не нам. Эти вопросы относятся в первую очередь к главному специалисту министерства здравоохранения, к нашей профессиональной ассоциации врачей дерматологов, венерологов и косметологов, к президиуму ассоциации, к республиканской проблемной комиссии, к нашему головному институту дерматологии и венерологии АМН Украины и, к нам, уважаемые коллеги.

Перспективный план работы нашей службы на 2011-2015 гг., который так необходим в регионах для составления комплексных планов на местах и для разработки региональных программ, на прошедшем в г.Одессе очередном съезде ассоциации, так и не был представ-лен. А, откровенно, речь об этом даже не шла в кулуарах, уже не говоря о проектах государственных программ. Мы тенденциозно на всеукраинских форумах почти два десятилетия продолжаем рекламировать фарм-продукцию, где совершенно нет необходимости использо-вать мозговой штурм или штурмовать министерские кабинеты. Так спокойнее и не накладно, а почти наоборот. К сожалению, у нас нет пока стержневой, цементирующей структуры в службе, которая могла бы скоординировать усилия всех регионов и разработать стратегический план ее развития. Мы забыли, что значит – нести полную ответственность перед коллегами и нашими согражданами за разработку проекта министерских приказов, протоколов и стандартов лечения, директивных документов, планов на перспективу и многое другое.

Примерно такая же картина вырисовывается на уровне государства и в вопросах дер-матоонкологии и не только. К примеру, касаясь больных хроническими ретикулезами кожи, необходимо отметить, что ни наша служба, ни врачи онкологи не знают достоверных данных о распространенности этих заболеваний среди населения Украины, а ведь на это еще в 1972 году обращал внимание всех коллег проф. И.И. Потоцкий, да и не только он. Данные пациенты могут длительный срок оставаться трудоспособными и не предъявлять особых жалоб, несмотря на развившуюся гепатоспленомегалию, выраженные полиаденит и манифестные кожные проявления. В конечном счете – наступают изменения со стороны крови, которые в короткий срок приводят к летальному исходу. И эти данные не утешительны, так как в течение нескольких лет после начала заболевания первичным ретикулезом смерть

наступает у 70% больных. Поэтому к отдаленному прогнозу следует подходить с осторожностью, не забывая о том, что длительно протекающий доброкачественный процесс таит в себе угрозу тяжелого исхода, неожиданно приобретая черты злокачественного течения. Такие больные с начальными проявлениями заболевания приходят на прием к дерматологу и, в лучшем случае, поступают в дерматологические стационары. Им устанавливается диагноз ретикулеза кожи, а, вернее, Т-клеточной лимфомы кожи, назначается общепринятое лечение и по окончанию лечения пациенты выписываются с незначительным улучшением. Некоторые направляются на консультацию к онкологу-гематологу, который после обследования не находит атипичные гиперхромные Т-хелперы с церебриформными ядрами (клетки Сезари), обладающие злокачественной природой, не видит четкой картины заболевания и больные «благополучно» уходят домой. Динамическое наблюдение в большинстве случаев не проводится. Больные оказались в группе пограничных заболеваний, которыми не понятно – кто должен заниматься: дерматологи или онкологи. И они возвращаются на прием к дерматологу уже с зудящей эритро- и меланодермией, лимфаденопатией, алопецией, лейкоцитозом, т.е. с развернутой картиной эритродермического варианта Т-клеточной лимфомы кожи среднего типа злокачественности – синдромом Сезари.

Специалисты дерматологи понимают, что не особо «благодарные» эти заболевания в плане лечения, но все же, кто должен лечить данных пациентов на ранних стадиях развития кожного процесса? В чьих протоколах и стандартах лечения расписано их междисциплинарное мониторирование? Нет, к сожалению, ни у онкологов, нет и у дерматологов. А наш протокол оказания медицинской помощи больным злокачественными лимфомами кожи, согласно приказу МЗ Украины №312 от 8.05.2009 года, вызывает «восторг» и недоумение. Всего лишь год прошел со времени выхода в свет этого приказа, «свежий»! Кто должен нести ответственность за такие «протоколы»? Несомненно, главный специалист Минздрава. Почему бы нам не внести модус и просить об этом министерство делать сноски в конце каждого протокола с указанием фамилий авторов, что бы они не были обезличенными, при этом не общим списком в конце приказа, а персонально под протоколом и стандартами лечения. Сомнений нет, это повысит ответственность группы разработчиков.

Не лучшим образом в нашей специальности обстоят дела с такими наследственными состояниями, как гамартомы или факоматозы (Луи-Бар синдром, Стерджа-Вебера-Краббе синдром, Олбрайта болезнь, Ротмунда-Томпсона синдром, Ядассона-Левандовского синдром, нейрофиброматоз и др.) – группа наследственных заболеваний, общими клиническими признаками которых является наличие кожных полиморфных изменений в виде дисхромий, ангиом, опухолевых изменений. Кроме этого в патологический процесс вовлекаются внутренние органы, нервная, костная, мышечная, эндокринная системы и др. Как правило, больные погибают в детском возрасте или остаются пожизненными инвалидами. Часть пороков развития у данных пациентов оказывается сформированной к моменту рождения, а часть, находясь в латентном состоянии, может проявиться в любом возрастном периоде под влиянием многих факторов, как экзогенного, так и эндогенного характера.

К сожалению, на сегодня лишь в нескольких центрах Украины проводится влагалищный, трансабдоминальный, трансцервикальный или чрезбрюшинный амниоцентез – пункция плодного пузыря для извлечения околоплодных вод с диагностической целью. С помощью биохимических маркёров почти в 100% случаев определяется такая хромосомная патология, как болезнь Дауна, муковисцидоз и др., что дает основание практическим врачам по показаниям до 22 недель прервать беременность. Но проблемы хромосомной или генной патологии в дерматологии почему-то никто не поднимал. Поэтому вполне закономерным при решении этих вопросов является разработка совместных протоколов, стандартов диагностики, лечения и профилактики с различными смежными специалистами, в том числе биологами, эмбриологами, генетиками, генными инженерами, а главное – решение на уровне государства вопроса организации центров медико-генетического консультирования беременных для упреждения развития данной патологии.

Но кто же все-таки должен координировать эти и не только эти направления? Главный специалист Минздрава, президент и президиум ассоциации, республиканская проблемная комиссия, головной институт АМН Украины, всеукраинская ассоциация псориаза, всеукраинская ассоциация главных врачей диспансеров? Сколько еще необходимо создать различных организаций? Очевидно, пора всем мужам отбросить амбиции, собраться за круглым столом и решить вопрос сохранения службы, иначе мы скоро «сообща» ее превратим в скабиазорий или микологическое отделение.

ПРО ДЕЯКІ ПРИЧИНИ ТА ОЗНАКИ КОРУПЦІЇ В СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Я.К. Яковенко, Г.В. Яковлев

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. *Проведено аналіз змісту та форм прояву корупційних відносин в системі охорони здоров`я.*

Ключові слова: *корупція, охорона здоров`я, правомірність і протиправність.*

Формування в суспільстві демократичних, соціальних, правових відносин неодмінно викликає потребу протидії негативним явищам, які створюють загрозу правопорядку в країні.

Серед кількох небезпечних явищ, що стоять на заваді успішного розвитку держави є корупція, яка створює перешкоди розвитку усім сферам суспільного життя, і сприяє поширенню офіційно некерованого руху коштів, протиправного збагачення окремих прошарків держслужбовців країни.

Корупція в нашій державі, як шкідливе явище, не залишила, на жаль, осторонь і установи та заклади системи освіти і охорони здоров'я.

Серед умов, що сприяють таким правопорушенням, – складність викриття корупційних діянь, корпоративний інтерес службовців, відсутність дієвої системи попередження, терплячого ставлення до корупційних дій пересічних громадян з яких вимагають кошти.

Зміст поняття «корупція» – визначене в проектах законів, періодичній літературі, дає можливість виділити його основні ознаки:

- корупційна дія є протиправною усвідомленою поведінкою особи, яка наділена владними повноваженнями;
- корупційна дія спрямована перш за все на протиправне задоволення особистих інтересів службової особи або інтересів найближчих до неї осіб;
- корупційне діяння спрямоване на протиправне отримання посадовими особами певних матеріальних благ, послуг.

До кола суб'єктів відповідальності за корупційні правопорушення, суспільна

думка відносить і осіб, які отримують заробітну платню за рахунок державного або місцевого бюджету, тобто організатори і охорони здоров'я і освіти.

Із зазначених вище обставин на цей час витікає актуальність розуміння та вміння дотримуватися в установах охорони здоров'я державної та комунальної власності вимог викладених в розпорядженні КМ України від 08.XII.2009 р. №1688-р., «про схвалення засад антикорупційної політики».

Антикорупційна політика держави – це комплекс правових, економічних, освітніх, виховних, організаційних та інших заходів, спрямованих на створення системи запобігання та протидії і усунення причин існування корупційних відносин.

Тому на державному рівні є потреба у проведенні інституційної реформи шляхом:

- удосконалення політичної системи країни, оскільки очевидно існує і політична корупція;
- розповсюдження знань і розуміння діючого антикорупційного законодавства України;
- вміння пересічного громадянина, який більш всіх страждає від системної корупції, захищатися від корупційних домагань;
- прийняття Адміністративного процесуального кодексу України та суворе дотримання його вимог;
- підвищення престижності діяльності, статусу та відповідальності державного службовця;
- підвищення рівня заробітної платні та соціального захисту державного службовця.

На нашу думку не менш впливовим є зворотній зв'язок – усвідомлення громадянами України результатів проведення перелічених вище антикорупційних заходів, а саме:

- дотримання норм моралі та законодавства у запобіганні та протидії корупції;
- соціологічні та наукові дослідження питань запобігання та протидії корупції;
- усунення недоліків у роботі державної влади та органів місцевого самоврядування.

При інших рівних умовах, належне втілення в життя перелічених антикорупційних заходів в охороно-здоровчій галузі країни повинно сприяти розробці досконалого механізму захисту прав та обов'язків, як лікаря так і пацієнта.

Для повноцінної реалізації громадянами України права на охорону здоров'я, закріпленого в ст. 49. Конституції України, велике значення має визначення та аналіз обов'язків лікарів, які у порівнянні з обов'язками працівників інших професій, мають не стільки юридичний скільки моральний характер.

Громадськість країни усвідомлено ставиться до проблем охороноздоровчої галузі, де у більшості за незначну медичну операцію, лікування вимагають платити готівкою не тільки в лікарняні каси, а й медичним працівникам або посередникам, кошти, які є тіньовими і не обкладаються податками.

Наведене суспільне явище у більшості сторін суперечливе. По-перше, низька заробітна плата більшості працівників-пацієнтів. В їх заробітну плату не закладені кошти на платну медицину. Значна частина пацієнтів безробітна. По-друге, якщо наведеним вище платежам надати форму офіційної оплати медичних послуг(допомоги) через касу за визначеними тарифами, то ці тарифи, на нашу думку як і тарифи за комунальні послуги, економічна обґрунтованість яких не очевидна для споживачів комунальних послуг, неконтрольовано зростатимують, а сучасна податкова практика лише сприятиме підвищенню тарифів на медичні послуги. Продовження суспільної практики оплати медичних послуг без каси та без тарифів, з рук пацієнтів в руки медичного працівника, є участь обох суб'єктів у кримінальному фінансовому обігу та сприйняття цього аморального та протиправного явища як нормальної поведінки обох сторін.

Не визначеність законодавця з проблем страхової медицини, корупції в охороні здоров'я спричиняє матеріальну та моральну шкоду суспільству, мед працівнику та пацієнту.

Таким чином, на сучасному етапі розвитку національного медичного законодавства необхідне прийняття спеціального Закону України, який би дозволив ефективніше реалізувати лікарями своїх прав і обов'язків і як наслідок, більш повноцінного задоволення громадянина ми України свого права на охорону здоров'я і виключення корупційних відносин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Конституція України / ВВР України 1996, №30, ст. 141 із замінами внесення за станом до 30.03.2011 р.
2. Законом України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» / ВВР України 1993 р., №4. – С. 19.
3. Розпорядження Кабінету Міністрів України «Про схвалення засад антикорупційної політики» Урядовий Кур'єр. – 19 лютого 2010 р. – №32. – С. 19.