

Журнал заснований у 1996 р.

**Головний редактор**

Я. Ф. Кутасевич

**Редакційна колегія:**

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

**Науковий редактор:**

Г. К. Кондакова

**Рекомендовано**

Вченою радою ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН»  
Протокол № 9 від 10.09.2015 р.

**Атестовано**

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

**Засновник**

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН»

*Електронна версія журналу «Дерматологія та венерологія» розміщена на сайті [www.journal/idvamnu.com.ua](http://www.journal/idvamnu.com.ua); сайті Національної бібліотеки України ім. В.І.Вернадського [www.nbuv.gov.ua](http://www.nbuv.gov.ua); сайті Наукової Електронної Бібліотеки [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru) та Google Scholar*

*Журнал «Дерматологія та венерологія» включено до Російського індексу наукового цитування (РНИЦ).*

**Періодичність виходу**

4 рази на рік

**Видавець**

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН»  
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»,  
№ 3 (69), 2015 р.

Підписано до друку 12.10.2015 р.  
Формат 60 x 84 1/8. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 10,7. 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@ukr.net](mailto:idvamnu@ukr.net)  
сайт: [idvamnu.com.ua](http://idvamnu.com.ua)  
Зробити позначку: стаття для журналу  
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», 2015.

# ЗМІСТ

## ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

**І.Е. Лук'янов**

Сучасні підходи до лікування резистентної трихомонадної інвазії в поєднанні з хламідіозом, мікоплазмозом і генітальним герпесом..... 5

**Є.Г. Татузян, О.М. Біловол, С.Г. Ткаченко**

Меланома: важливість ранньої діагностики та своєчасного лікування..... 16

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**С.К. Джорасва, В.В. Гончаренко, О.В. Щоголєва, О.А. Лященко, Ю.В. Щербакова**

Аналіз динаміки поширення метицилінрезистентних штамів стафілококів у дерматовенерологічній клініці..... 28

**А.М. Кузьменко**

Особливості біоти урогенітального тракту жінок репродуктивного віку з неспецифічними вильвовагінітами ..... 36

**Г.О. Семко**

Роль активації окислювальних процесів у виникненні порушень поверхневих властивостей еритроцитів та лімфоцитів при псоріазі ..... 44

**Ю.В. Щербакова**

Вміст секреторного імуноглобуліну класу а як критерій оцінки стану місцевого імунітету у хворих різних груп населення з інфекціями, що передаються статевим шляхом ..... 50

## КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

**О.А. Гаврилюк**

Оцінка динаміки якості життя пацієнтів на тяжкі форми псоріазу на тлі комплексної терапії ..... 59

**О.О. Левченко**

Глюкокортикостероїдні гормони у дерматології: профілактика і лікування ускладнень..... 64

Матеріали науково-практичної конференції з участю міжнародних спеціалістів «Іноваційні технології в дерматовенерології. Міждисциплінарні зв'язки» (Харків, 13-14 листопада 2015 року) ..... 70

# СОДЕРЖАНИЕ

## ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

**И.Э. Лукьянов**

Современные подходы к лечению резистентной трихомонадной инвазии в сочетании с хламидиозом, микоплазмозом и генитальным герпесом ..... 5

**Е.Г. Татузян, А.Н. Беловол, С.Г. Ткаченко**

Меланома: важность ранней диагностики и своевременного лечения..... 16

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**С.К. Джораева, В.В. Гончаренко, Е.В. Щеголева, О.А. Лященко, Ю.В. Щербакова**

Анализ динамики распространения метициллинрезистентных штаммов стафилококков в дерматовенерологической клинике ..... 28

**А.Н. Кузьменко**

Особенности биоты урогенитального тракта женщин репродуктивного возраста с неспецифическими вульвовагинитами ..... 36

**Г.А. Семко**

Роль активации окислительных процессов в возникновении нарушений поверхностных свойств эритроцитов и лимфоцитов при псориазе..... 44

**Ю.В. Щербакова**

Содержание секреторного иммуноглобулина класса а как критерия оценки состояния местного иммунитета у больных с инфекциями, передающимися половым путем, разных групп населения ..... 50

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**А. А. Гаврилюк**

Оценка динамики качества жизни пациентов тяжёлыми формами псориаза на фоне комплексной терапии..... 59

**О.А. Левченко**

Глюкокортикостероидные гормоны в дерматологии: профилактика и лечение осложнений ..... 64

Материалы научно-практической конференции с участием международных специалистов «Инновационные технологии в дерматовенерологии. Междисциплинарные связи» (Харьков, 13-14 ноября 2015 года)..... 70

# CONTENTS

## RESEARCH VIEW

***I.E. Lukyanov***

Modern approaches to treatment of trichomonas vaginalis resistant invasion in combination with chlamydia, mycoplasma and genital herpes ..... 5

***E.G. Tatuzyan, A.N. Belovol, S.G. Tkachenko***

Melanoma: The importance of early diagnosis and timely treatment..... 16

## ORIGINAL RESEARCHES

***S.K. Dzhoraeva, V.V. Goncharenko, E.V. Schegolyeva, O.A. Lyaschenko, Y.V. Scherbakova***

Dynamics analysis of staphylococcus strain meticillin-resistance prevalence in dermatovenerological clinic ..... 28

***A.N. Kuzmenko***

Urogenital tract biota particularity of reproductive women with unspecific vulvovaginitis ..... 36

***G.A. Semko***

Role of oxidative processes activation in alterations of coat properties of erythrocytes and lymphocytes in psoriasis ..... 44

***Y.V. Shcherbakova***

Determining the content of secretory immunoglobulin class a as assessment criterion of local immunity in patients with sexually transmitted infections of different population groups..... 50

## CLINICAL OBSERVATIONS

***O.A. Gavrylyuk***

Assessment of the dynamics of the quality of life of patients with severe forms of psoriasis on the background of the complex therapy..... 59

***O.O. Levchenko***

Glucocorticosteroid hormones in dermatology: prophylaxis and treatment of complications ..... 64

Materials of Research and Practice Conference with International Specialists «Innovative technologies in dermatology. Interdisciplinary connections» (Kharkov, 13-14 November, 2015) ..... 70

# СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РЕЗИСТЕНТНОЙ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНВАЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ХЛАМИДИОЗОМ, МИКОПЛАЗМОЗОМ И ГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ

**И.Э. Лукьянов**

*Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины*

**Резюме.** В обзорной статье, содержащей также результаты собственных исследований, представлены данные о распространенности и механизмах резистентности *Trichomonas vaginalis* к метронидазолу. Изложен современный взгляд на проблему лечения трихомонадной инвазии, в сочетании с бактериальными и вирусными возбудителями. Сочетанное применение нитроимидазолов с антигельминтными препаратами у 53 больных с урогенитальной микст-инфекцией достоверно повышало эффективность терапии. Установлено, что подключение разработанного метода озонотерапии у 85 больных позволяло получить наиболее благоприятные результаты с нормализацией всех основных клинико-лабораторных показателей.

**Ключевые слова.** *Trichomonas vaginalis*, микст-инфекции, резистентность, 5-нитроимидазолы, бензимидазолы, лазеротерапия, озонотерапия

Урогенитальный трихомоноз вызывается простейшим одноклеточным паразитом *Trichomonas vaginalis* и является в настоящее время одной из наиболее распространенных инфекций, передающихся половым путем (ИППП). По данным ВОЗ, трихомонозом ежегодно заболевают от 170 до 200 млн человек [2]. Трихомонадная инвазия поражает органы мочеполовой сферы мужчин и женщин, причем до половины случаев протекает бессимптомно. Даже в отсутствие клинических проявлений инфицирование *T. vaginalis* может приводить к неблагоприятным последствиям. Так, показана связь между трихомонозом и развитием воспалительных заболеваний органов малого таза и бесплодия [12]. Трихомонадная инвазия

значимо повышает предрасположенность к заражению другими ИППП, в т. ч. ВИЧ-инфекцией [16].

Существенно, что трихомоноз относительно редко протекает как моноинфекция. У большинства пациентов (70-90 %) *T. vaginalis* входит в состав ассоциаций микроорганизмов, наиболее часто включающих генитальные микоплазмы (47,3 %), гонококки (29,1 %), гарднереллы (31,4 %), уреоплазмы (20,9 %), хламидии (18,2 %) и грибы (15,7 %) [7]. Одним из факторов, обуславливающих формирование подобных ассоциаций, является способность трихомонад осуществлять незавершенный фагоцитоз различных микроорганизмов, создавая резервуар патогенной флоры в организме и защищая ее от воздействия фак-

торов иммунной системы и лекарственных средств. В силу вышеуказанного излечение от трихомонадной инфекции приобретает особую важность, поскольку ее присутствие может стать причиной неэффективности терапии и рецидива других ИППП [6].

Основными средствами терапии трихомонадной инфекции являются препараты группы 5-нитроимидазолов, причем метронидазол до сих пор остается наиболее широко применяющимся из их числа. Препараты этой группы входят в отечественные и международные рекомендации по лечению трихомоноза (см. таблицу 1). Так, эффективность системной терапии трихомонадной инфекции метронидазолом достигает при одновременном лечении сексуального партнера 95 % [15], тинидазолом - 90-99 % [27]. Однократный прием препаратов в дозе 2 г считается предпочтительным, поскольку сопровождается уменьшением их курсовой дозы, повышением комплаентности и снижением риска развития нежелательных лекарственных реакций [16].

Неэффективность терапии урогенитального трихомоноза может быть обусловлена целым рядом факторов, связанных с особенностями пациента и возбудителя. Наиболее частая причина неэффективности лечения – нарушение режима лечения и реинфекция, также, безусловно, резистентность *T. vaginalis* к метронидазолу. Среди других возможных причин указывают недостаточную абсорбцию препарата в желудочно-кишечном тракте, низкую степень его доставки к месту поражения, инактивацию микрофлорой влагалища, а также низкую концентрацию цинка в плазме крови [31]. Частота рецидивов трихомоноза после лечения составляет 20-40 %, причем в 36 % причиной возникновения рецидивов является реинфекция. Кроме того, даже после успешной эрадикации трихомонад воспалительный процесс может сохраняться, поддерживаясь сопутствующей микрофлорой и создавая у врача ложное представление о неэффективности лечения [31].

Первые случаи резистентности *T. vaginalis* к метронидазолу были зареги-

стрированы в 1962 г. [31]. Поданным CDC США, в 1989 г. до 5 % всех клинических изолятов трихомонад обладали устойчивостью к данному препарату. При этом уровень устойчивости большинства штаммов был низким и лишь отдельные изоляты были высокорезистентными [16]. Указанная тенденция сохранялась и в последующие годы. Так, тестирование 126 клинических штаммов *T. vaginalis*, выделенных в 2004-2005 гг., выявило резистентность к метронидазолу у 9,5 % изолятов, причем ее уровень был низким у 7,9 % штаммов, средним или высоким - у 1,6 % [13].

Устойчивость трихомонад к метронидазолу тесно связана с механизмом действия препарата. Производные 5-нитроимидазолов сами по себе не обладают цитотоксичностью. Их эффект основан на способности простейших восстанавливать нитрогруппу препаратов с образованием метаболитов, которые повреждают ДНК, оказывая тем самым процистостатический эффект. Активация 5-нитроимидазолов происходит в гидрогеназах *Trichomonas vaginalis* (органеллах, заменяющих митохондрии и принимающих участие в синтезе АТФ) с участием пируват-ферредоксин оксидоредуктазы, гидрогеназы и других ферментов [16]. В основе формирования устойчивости трихомонад лежит нарушение процессов превращения препаратов в активные метаболиты. Резистентность подразделяется на аэробную и анаэробную. При аэробной резистентности у трихомонад ингибируется транскрипция гена, кодирующего синтез ферредоксина, а при анаэробной - наблюдается полное отсутствие или снижение активности пируват-ферредоксин оксидоредуктазы и гидрогеназы [22]. Аэробная резистентность является основным клинически значимым механизмом устойчивости *T. vaginalis* к метронидазолу. Анаэробная устойчивость выявляется преимущественно у лабораторных штаммов [17]. Данный тип устойчивости развивается *in vitro* при культивировании штаммов *T. vaginalis* в присутствии сублетальных доз метронидазола с их постепенным повышением (от 1 до 100 мг/мл) в течение 12-21 месяцев [16].



Таблиця.1  
**Рекомендації по лечению инвазии *Trichomonas vaginalis* у взрослых, небеременных лиц (на языке оригинала)**

<p>Наказ МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р. [8]</p>	<p>2011 European (IUSTI/WHO) Guideline on the Management of Vaginal Discharge [18]</p>	<p>Клинические рекомендации по кожным и венерическим болезням (Россия, 2008) [9]</p>	<p>CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guideline P. MMWR. 2010; 59 (No. RR-12). [15]</p>
<p><u>Препаратами вибору</u>  <u>вважається імідазолна група:</u> метронідазол, тинідазол, орнідазол.          З інтравагінальних засобів використовують: гінальгін, клотримазол, хлорхінальний, тинідазол, метронідазол, нагаміцин, полівідона йодид.  <u>Лікування неускладненого урогенітального трихомоніазу</u>          амбулаторно – 5-10 діб.  <u>Лікування ускладненого урогенітального трихомоніазу</u>          проводиться в умовах стаціонару тривалістю до 14 діб.</p>	<p><u>Recommended regimens:</u>          1st choice:          Metronidazole 400-500 mg orally twice daily for 5 to 7 days          OR          Metronidazole 2 gram orally in a single dose          OR          Tinidazole 2 g orally in a single dose</p> <p><u>For patients failing either of these regimens:</u>          Metronidazole 400 mg tds for 7 days with metronidazole 1g PR or 1g PV daily for 7 days          OR          Metronidazole (or tinidazole) 2g daily for 3 days to 5 days          OR          High dose intravenous metronidazole          OR          Nimorazole 2g orally with sulphonomide (Sultrin) pessaries bd for 10 dayP.</p>	<p><u>Рекомендуемые схемы:</u>          метронидазол 2 г внутрь однократно, ИЛИ          орнидазол 1,5 г внутрь однократно, ИЛИ          тинидазол 2 г внутрь однократно.</p> <p><u>Альтернативные схемы:</u>          орнидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 5 дней, ИЛИ          метронидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 7 дней</p> <p><u>Лечение осложненного или рецидивирующего урогенитального трихомоноза и трихомоноза других локализаций:</u>          метронидазол 500 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 7 дней, ИЛИ          тинидазола или метронидазола 2 г внутрь 1 раз в сутки в течение 3-5 дней, ИЛИ          орнидазол 500 мг внутрь каждые 12 ч в течение 10 дней.</p> <p><u>Рефрактерный трихомоноз</u>          Метронидазол 0,5 г внутрь 3 раза/сут 7 дней.          ИЛИ          Тинидазол или метронидазол 2 г внутрь 1 раз/сут 3 дня.          ИЛИ          Орнидазол 0,5 г внутрь 2 раза/сут 10 дней.</p> <p>Возможна сопутствующая терапия антипротозойными и противовоспалительными препаратами и местное применение метронидазола в дозе 0,5 г (вагинальная таблетка) 1 раз/сут 6 дней.</p>	<p><u>Recommended Regimens:</u>          Metronidazole 2 g orally in a single dose          OR          Tinidazole 2 g orally in a single dose</p> <p><u>Alternative Regimens:</u>          Metronidazole 500 mg orally twice a day for 7 days          OR          tinidazole at 2 g orally for 7 dayP.</p> <p>Clinical improvement has been reported with several alternative regimens including intravaginal paromomycin in combination with high-dose tinidazole, intravaginal boric acid, and nitazoxanide.          Higher dose tinidazole at 2-3g for 14 days, often in combination with intravaginal tinidazole can be considered.</p>

Терапия трихомонадной инфекции, вызванной резистентными к метронидазолу штаммами возбудителя, сводится к следующим вариантам:

- изменение режима терапии метронидазолом (повышение дозы, увеличение длительности терапии, изменение пути введения и т. п.);
- применение других препаратов группы 5-нитроимидазолов;
- применение лекарственных средств других групп.

Необходимо отметить, что доказанной эффективностью при трихомонадной инфекции обладают только 5-нитроимидазолы, тогда как данные о положительном эффекте других групп являются разрозненными, противоречивыми и не позволяют рассматривать их в качестве адекватной терапевтической альтернативы. Согласно рекомендациям ВОЗ, случаи трихомоноза, при которых стандартные схемы неэффективны, могут быть излечены высокими (часто удвоенными) дозами метронидазола с увеличением длительности терапии [20]. Эффективность подобного подхода не превышает 80 % [30]. Приведенная тактика не применима для трихомонад с высоким уровнем резистентности, поскольку требуемые для ее преодоления дозы препарата токсичны. При попытках комбинации метронидазола с другими лекарственными средствами, эффективность не доказана или подтверждается лишь эпизодическими клиническими наблюдениями [21], однако вопрос о целесообразности подобной тактики остается открытым. По мнению ряда авторов, внутривенное введение метронидазола в комбинации с его пероральным и нередко интравагинальным назначением позволяет снижать курсовую дозу и, соответственно, риск развития нежелательных реакций, но данная тактика также дискуссионна [6, 27, 30, 10].

В терапии трихомонадной инфекции, вызванной резистентными к метронидазолу трихомонадами, широко исполь-

зуются другие 5-нитроимидазолы. Все препараты указанной группы обладают аналогичным механизмом действия, различаются по фармакокинетическим параметрам и профилю безопасности. Хотя однотипный механизм действия обуславливает возможность развития перекрестной резистентности, она является неполной и выявляется относительно редко [17, 32]. Так, только 1 (0,8 %) из протестированных штаммов *T. vaginalis* обладал устойчивостью низкого уровня к тинидазолу (МПК 50 мкг/мл), тогда как к метронидазолу были резистентными 9,5 % изолятов [13].

Согласно как отечественным, так и международным рекомендациям, тинидазол является вторым после метронидазола препаратом выбора для терапии трихомонадной инфекции (см. таблицу 1). Показана эквивалентная, а в ряде случаев более высокая клиническая и микробиологическая эффективность тинидазола по сравнению с метронидазолом при однократном приеме препаратов в дозе 2 г [8, 9, 15, 18]. Тинидазол обладает более длительным периодом полувыведения, чем метронидазол, и создает в тканях более высокие концентрации. При этом уровень препарата в отделяемом слизистой оболочки влагалища приближается к таковому в плазме крови, что свидетельствует о более эффективной доставке тинидазола в данную область по сравнению с метронидазолом [24]. Минимальная подавляющая концентрация тинидазола в отношении *Trichomonas vaginalis* ниже таковой для метронидазола, что проявляется клинической эффективностью меньших доз тинидазола и более редким развитием нежелательных лекарственных реакций при его использовании [30]. Эффективность однократного приема тинидазола внутрь в дозе 2 г составляет 90-100 % при нерезистентном урогенитальном трихомонозе [13, 27]. При использовании высоких доз препарата (2-3 г внутрь и 1-1,5 г интра-



вагинально в течение 14 дней) в терапии резистентного трихомоноза данный показатель достигает 92 % [29]. Таким образом, тинидазол можно считать одним из препаратов выбора при терапии инфекции, вызванной резистентными к метронидазолу штаммами *T. vaginalis*, однако необходимо учитывать возможность развития к нему перекрестной резистентности [1, 19, 28]. К числу других нитроимидазолов, которые потенциально можно использовать в терапии трихомонадной инфекции, относятся орнидазол, ниморазол, секнидазол, тернидазол. Орнидазол и секнидазол подобно тинидазолу имеют более длительный период полувыведения по сравнению с метронидазолом. Ниморазол, напротив, элиминируется быстрее. Тем не менее, препарат обладает выраженной антипротозойной активностью, поскольку два его основных метаболита более активны, чем метаболиты метронидазола [11, 25]. Сравнительные исследования метронидазола и других 5- нитроимидазолов показали, что однократный прием большинства препаратов в дозе 1,5-2 г сопровождается хорошим клиническим эффектом при относительно благоприятном профиле безопасности [30]. Основным фактором, ограничивающим использование препаратов данной группы, является развитие перекрестной резистентности. Большинство лекарственных средств, не относящихся к 5- нитроимидазолам, не исследовалась с позиций доказательной медицины, или не доказана их эффективность [26]. Их невысокая эффективность и/или высокая токсичность не позволяют рекомендовать их для использования при трихомонадной инфекции, за исключением случаев, когда другие терапевтические альтернативы исчерпаны [1, 14, 23]. Сложившаяся ситуация диктует необходимость разработки эффективных антитрихомонадных препаратов.

Известно, что противоглистные препараты (альбендазол, мебендазол) активны также в отношении патогенных простей-

ших, вызывая нарушение утилизации глюкозы тормоз синтеза АТФ. Этот механизм отличается от действия 5-нитроимидазолов. Применение нами 5–6-дневных курсов лечения мебендазолом по 0,5 г 2–3 раза в день или альбендазолом по 0,4 г 2 раза в день показало их эффективность в лечении устойчивых к метронидазолу штаммов трихомонад (*Пат. 5478 и UA, Бюл. № 3, 2005 и Пат. 5477 и UA, Бюл. № 3, 2005*). Последовательное применение нитроимидазолов с антигельминтными препаратами, как усилителями антипротозойной терапии, клинически апробированы при лечении 53 (32,9 %) больных с урогенитальной микст-инфекцией [4, 5]. Наиболее значимый положительный эффект в элиминации урогенитальных трихомонад достигнут при назначении в течение 10 дней альбендазола по 400 мг 2 раза в день после назначения орнидазола по 500 мг 2 раза в день (*Пат. 75397 и UA, Бюл. № 22, 26.11.2012*) или мебендазола по 500 мг 2 раза в день после назначения ниморазола по 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней (*Пат. 80882 и UA, Бюл. № 11, 10.06.2013*).

Под нашим наблюдением был 161 больной, лечившийся амбулаторно на базе Медицинского центра «Экомед» (Лицензия МЗ Украины серия АВ № 53911 от 25 марта 2010 г.) и Медицинского центра «ДНК» (Лицензия МЗ Украины серия АВ № 526240 от 11 февраля 2010 г. № 3). По результатам обследования выявлена следующая патогенная микрофлора: трихомонады у 119 больных (73,9 %), хламидиоз у 116 (72,1 %), генитальные микоплазмы у 87 (54,0 %), уреоплазмы у 74 (46,0 %) и гарднереллы у 40 (24,8 %) больных. Помимо этого диагностирована в данной группе у 123 (77,2 %) больных хроническая латентно текущая (бессимптомная) вирусная инфекция: вирус простого герпеса 1 и 2 типа у 118 (95,9 %), цитомегаловирус у 19 (15,45 %) и вирус Эпштейн-Барр у 8 (6,5 %) больных. Установлено, что

воспалительный процесс мочеполовых органов, обусловленный четырьмя инфекциями (трихомонады, хламидии, уреоплазмы и вирусы) диагностирован у 74 (46 %), а также (хламидии, микоплазмы, гарднереллы и вирусы) еще у 41 (25,4 %) и у 46 (28,6 %) наблюдаемых пациентов симбиоз простейших с бактериями и вирусами включал трихомонады, микоплазмы и вирусы. Таким образом, четырехкомпонентные ассоциации урогенитальных инфекций составили 115 (71,4 %) наблюдаемых больных.

По характеру лечения все наблюдаемые нами больные были разделены на три клинико-терапевтические группы.

*В группу сравнения (I группа)* вошли 23 (14,3 %) больных, которым проводилась традиционно-стандартизованная терапия медикаментозными препаратами и по схемам клинических протоколов (Наказ МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р.).

*В основную группу А (II группа)* вошли 53 (32,9 %) больных, которым в состав традиционной комплексной терапии для повышения эффективности противотрихомонадной терапии по разработанной нами схеме вводились противопаразитарные препараты альбендазол (вормил) и мебендазол (вермокс). Для купирования вирусной инфекции противовирусные препараты назначались в комплексе с рекомбинантными интерферонами альфа-2b (Альфарекин или интробион, неовир) и местно свечи «Виферон» или «Генферон».

*Основную группу Б (III группа)* составили 85 (52,8 %) больных с урогенитальной микст-инфекцией, в состав комплексной терапии которых вошли оригинальные методы общей и местной озонотерапии.

Оценка эффективности лечения включала данные клинико-лабораторного контроля (через две и 9–10 недель после окончания основного курса лечения), динамику процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и систем антиоксидантной, антирадикальной защиты (АОЗ), пока-

зателей неспецифического врожденного и приобретенного иммунитета, а также возможности коррекции репродуктивной дисфункции [3, 5, 4]. При этом оценка полученных результатов оценивалась в баллах:

*2 балла* — неудовлетворительный результат, без существенной динамики или не стойкое улучшение лишь 30 % основных показателей;

*3 балла* — удовлетворительный результат с нестойким клиническим улучшением основных симптомов на 50 %, элиминация достигнута лишь одного из компонентов трихомонадно-бактериально-вирусной сочетанной инфекции;

*4 балла* — хороший результат, уничтожены не менее двух компонентов микст-инфекций, на 70–80 % улучшились основные клинико-лабораторные показатели со стойким эффектом;

*5 баллов* — достигнута элиминация всех протозойно-микробных составляющих микст-инфекции и подавлена активность со стойкой ремиссией входящих в ассоциации вирусов с нормализацией всех основных клинико-лабораторных данных.

Эффективность различных методов комбинированной терапии урогенитальной микст-инфекции представлена в таблице 2 в средних оценочных баллах в зависимости от вида инфекционных агентов, входящих в ассоциации. При этом результаты общедоступных клинико-лабораторно-инструментальных методов по бальной системе оценки степени их нормализации находились в прямой корреляционной зависимости с показателями ПОЛ, АОЗ, врожденного и приобретенного иммунитета. Установлено, что подключение разработанного метода озонотерапии позволяло получить наиболее благоприятные результаты с нормализацией всех основных клинико-лабораторных показателей. Также наблюдалось улучшение сексуальной функции у представителей обоего пола [3, 4, 5].

**Динамика эффективности комбинированного лечения больных хронической урогенитальной микст-инфекцией**

Виды инфекционных агентов, входящих в урогенитальные микст-ассоциации и количество больных в группах	Среднее количество баллов в группах с проведенным лечением		
	I группа (сравнения)	II группа (основная А)	III группа (основная Б)
	Традиционно-стандартизованная терапия, n=23	Иммунотерапия с усилителями антипротозойной терапии в комплексном лечении, n=53	Озонотерапия в комплексном лечении, n=85
Трихомонады, хламидии, уреоплазмы, вирусы, n=74	2,4	3,6*	4,7**
Хламидии, микоплазмы, гарднереллы, вирусы, n=41	3,3	4,2*	4,9**
Микоплазмы, трихомонады, вирусы, n=46	2,7	3,8**	4,8**
Суммарная эффективность методов лечения	2,8	3,9**	4,8**

*Примечание: достоверность отличий от I группы (сравнения): \* P<0,05; \*\* P<0,01*

Таким образом, усиление антипротозойной терапии альбендазолом и мебендазолом существенно улучшает результаты элиминации простейших. В комплексе с целенаправленной иммунотерапией существенно повышалась эффективность противомикробной и противовирусной терапии, проводимой после первичного лечения антипротозойными средствами. Системная и местная озонотерапия по разработанным оригинальным методикам позволила у 96 % наблюдаемых

мужчин ликвидировать воспалительный процесс и добиться гарантированной элиминации бактериальных возбудителей в 98,0 % случаев. При комплексном лечении женщин с урогенитальной микст-инфекцией оригинальные методы системной и местной озонотерапии позволили у 95,0 % пациенток получить санацию наружных и внутренних гениталий, нормализовать у 40 (66,7 %) гормональный фон и у 35 (58,3 %) сексуальную дисфункцию [5].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белькова Ю.А., Общие подходы к терапии инфекции, вызванной резистентными к метронидазолу штаммами *Trichomonas vaginalis* / Ю.А. Белькова, С.Н. Козлов // Фарматека. – 2007. – № 10 (144). – С. 20-24.
2. Кисина В.И. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин и их связь с инфекциями, передаваемыми поло-

## REFERENCES

1. Belkova Yu.A., Kozlov P.N. *Obschie podhodyi k terapii infektsii, vyizvannoy rezistentnyimi k metronidazolu shtammami Trichomonas vaginalis* // Farmateka. – 2007. – No. 10 (144). – P. 20-24 (Russian).
2. Kisina V. I., Kanisheva E. Y. *Inflammatory diseases of the pelvic organs in women and their relationship to sexually transmitted infec-*

вым путем. Диагностика, лечение, профилактика. Часть II / В.И. Кисина, Е.Ю. Канишева // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 4. – С. 16-23.

3. Козин Ю.И. Возможности озонотерапии в лечении хронической протозойно-урогенитальной инфекции и ее осложнений / Ю.И. Козин, И.Э. Лукьянов // Медицинский альманах. – 2013. – № 3 (27). – С. 167-168.

4. Лукьянов И.Э. Возможности коррекции репродуктивно-сексуальной дисфункции у больных уrogenитальной микст-инфекцией методами квазилазерной фотоманнитотерапии / И.Э. Лукьянов, Ю.И. Козин, А.Н. Беловол // Медична психологія—2013. – № 4. – С. 79-87.

5. Лукьянов И.Э. Особенности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных с сочетанной протозойно-урогенитальной микст-инфекцией при озонотерапии / И.Э. Лукьянов, Ю.И. Козин, А.Н. Беловол // Международный медицинский журнал. – 2013. – Т. 19, № 3. – С. 56-61.

6. Мавров Г.И. Проблема трихомониаза (современные подходы к диагностике, этиотропной и патогенетической терапии) / Г.И. Мавров, И.Н. Никитенко, А.Г. Клетной // Журнал дерматология та венерология. – 2003. – № 2(20). – С. 7 - 11.

7. Нагорный А.Е. Патоморфоз клинических проявлений при генитальном герпесе, хламидиозе и трихомонозе / А.Е. Нагорный // Дерматология та венерология. – 2011. – № 3 (53). – С. 34-43.

8. Наказ МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматовенерологічні захворювання».

9. Научно-практическое издание «Дерматовенерология». Клинические рекомендации по кожным и венерическим болезням / Под ред. А.А. Кубановой. – М., 2008. –297 с.

10. Никитенко И.Н. Лечение уrogenитального трихомониаза высокими дозами метронидазола в сочетании с антибиотиками цефалоспоринового ряда / И.Н. Никитенко // Дерматология та венерология. – 2004. – № 2(24). – С. 89 - 93.

tions. Diagnosis, treatment, prevention. Part II // Journal of dermatology and venereology. – 2002. – No. 4. – S. 16-23 (Russian).

3. Kozin Yu.I., Lukyanov I.E. Vozmozhnosti ozonoterapii v lechenii hronicheskoy protozoyno-urogenitalnoy infektsii i ee oslozheniy // Meditsinskiy almanah. – 2013. – No. 3 (27). – С. 167-168 (Russian).

4. Lukyanov I.E., Kozin Yu.I., Belovol A.N. Vozmozhnosti korrektsii reproduktivno-seksualnoy disfunktsii u bolnykh urogenitalnoy mikst-infektsiy metodami kvazilazernoy fotomagnitoterapii // Medichna psihologiyayu – 2013. – No. 4. – P. 79-87 (Russian).

5. Lukyanov I.E., Kozin Yu.I., Belovol A.N. Osobennosti protsessov perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy zaschityi u bolnykh s sochetannoy protozoyno-urogenitalnoy mikst-infektsiy pri ozonoterapii // Mezhdunarodnyiy meditsinskiy zhurnal. – 2013. – T. 19, No. 3. – P. 56-61 (Russian).

6. Mavrov G.I., Nikitenko I.N., Kletnoy A.G. Problema trihomoniaza (sovremennyye podhodyi k diagnostike, etiotropnoy i patogeneticheskoy terapii) // Zhurnal dermatologiya ta venerologiya. – 2003. – No. 2(20). – P. 7 - 11 (Russian).

7. Nagornyy A.E. Patomorfoz klinicheskikh proyavleniy pri genitalnom gerpese, hlamidioze i trihomonoze // Dermatologiya ta venerologiya. – 2011. – No. 3 (53). – С. 34-43 (Russian).

8. Nakaz MOZ Ukrayini No. 312 Vid 08.05.2009 R. «Pro Zatverdzhennya Klinichnih Protokoliv Nadannya Medichnoyi Dopomogi Hovorim Na Dermatovenerologichni Zahvoryuvannya» (Russian).

9. Nauchno-prakticheskoe izdanie «Dermatovenerologiya». Klinicheskie rekomendatsii po kozhnyim i venericheskim boleznyam / Pod red. A.A. Kubanovoy. – М., 2008. –297 p (Russian).

10. Nikitenko I.N. Lechenie urogenitalnogo trihomoniaza vyisokimi dozami metronidazola v sochetanii s antibiotikami tsefalosporinovogo ryada // Dermatologiya ta venerologiya. – 2004. – No. 2(24). – P. 89 - 93 (Russian).

11. Padeyskaya E.N. Preparatyi gruppyi 5-nitroimidazola dlya lecheniya anaerobnyih i protozoynyih infektsiy // Infektsii i antimik-



11. Падейская Е.Н. Препараты группы 5-нитроимидазола для лечения анаэробных и протозойных инфекций / Е.Н. Падейская // Инфекции и антимикробная терапия. – 2000. – № 4. – С. 110-117.

12. Чинов Г.П. Распространенность и клиническая характеристика хламидиоза и трихомониаза – двух наиболее частых половых инфекций (обзор современных литературных данных и показателей статистической отчетности) / Г.П. Чинов // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2005. – № 1. – С. 74–78..

13. Barrientes F.J. Prevalence of Trichomonas vaginalis isolates showing resistance to metronidazole and tinidazole / F.J. Barrientes, L.F Lawing., J.R. Schwebke / 45th ICAA, 2005. – Washington, 2005. – Abstr. L-2234.-

14. Bouree P. In vitro evaluation of the activity of butoconazole against Trichomonas vaginalis / P. Bouree, C. Issoire // Pathol. Biol. – 1992. – Vol.40. – No.5. – P.492-494.

15. CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment GuidelineP. MMWR. – 2010. – Vol.59 (No. RR-12). – 116p.

16. Clinical and microbiological aspects of Trichomonas vaginalis / D. Petrin., K. Delgaty, R. Bhatt et al. // Clin. Microbiol. Rev – 1998. – Vol.11. – No.2. – P.300-317.

17. Drug resistance in the sexually transmitted parasitic protozoan Trichomonas vaginalis / R.L. Dunne, L.A. Dunne, P. Upcroft, et al. // Cell ReP. – 2003. – Vol. 13. –No. 4. – P.239-249.

18. European (IUSTI/WHO) Guideline on the Management of Vaginal Discharge / J. Sherrard, G. Donders, D. White, J. Skov-Jensen // Int. J. STD / AIDP. – 2011. – Vol.22. – No.8. – P.42-49.

19. Failure of mebendazole to cure trichomonal vaginitis resistant to metronidazole: case reports / R.P. Pattman, M.P. Sprott, A.M. Kearns, et al. // Genitourin. Med. – 1989. – Vol.65. – No.4. – P.274-275.

20. Guidelines for the management of sexually transmitted infectionP. (Expert Consultation on Improving the Management of Sexually Transmitted Infections) / World Health Organization, Geneva, Switzerland. –2003. –98 p.

21. In vitro activity of metronidazole alone and in combination with clotrimazole against

robnaya terapiya. – 2000. – No. 4. – P. 110-117 (Russian).

12. Chinov G.P. Rasprostranennost i klinicheskaya charakteristika hlamidioza i trihomoniaza – dvuh naibolee chastyih polovyih infektsiy (obzor sovremennyih literaturnyih dannyih i pokazateley statisticheskoy otchetnosti) // Ukrainskiy zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii. – 2005. – No. 1. – P. 74-78 (Russian).

13. Barrientes F.J., Lawing L.F., Schwebke J.R. Prevalence of Trichomonas vaginalis isolates showing resistance to metronidazole and tinidazole. / 45th ICAA, 2005. – Washington, 2005. – Abstr. L-2234.-

14. Bouree P, . Issoire C. In vitro evaluation of the activity of butoconazole against Trichomonas vaginalis // Pathol. Biol. – 1992. – Vol.40. – No.5. – P.492-494.

15. CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment GuidelineP. MMWR. – 2010. – Vol.59 (No. RR-12). – 116p.

16. Petrin D., Delgaty K., Bhatt R., et al. Clinical and microbiological aspects of Trichomonas vaginalis // Clin. Microbiol. Rev – 1998. – Vol.11. – No.2. – P.300-317.

17. Dunne R.L., Dunne L.A., Upcroft P. et al Drug resistance in the sexually transmitted parasitic protozoan Trichomonas vaginalis. // Cell ReP. – 2003. – Vol. 13. –No. 4. – P.239-249.

18. . Sherrard J., Donders G., White D., Skov-Jensen J. European (IUSTI/WHO) Guideline on the Management of Vaginal Discharge // Int. J. STD / AIDP. – 2011. – Vol.22. – No.8. – P.42-49.

19. Pattman R.P., Sprott M.P., Kearns A.M. et al. Failure of mebendazole to cure trichomonal vaginitis resistant to metronidazole: case reports // Genitourin. Med. – 1989. – Vol.65. – No.4. – P.274-275.

20. Guidelines for the management of sexually transmitted infectionP. (Expert Consultation on Improving the Management of Sexually Transmitted Infections) / World Health Organization, Geneva, Switzerland. –2003. –98 p.

21. Debbia E.A., Campora U., Massaro P. et al. In vitro activity of metronidazole alone and in combination with clotrimazole against

- clinical isolates of *Trichomonas vaginalis* / E.A. Debbia, U. Campora, P. Massaro, et al. // *J. Chemother.* – 1996. – Vol.8. – No.2. – P. 96-101.
22. Kulda J. Trichomonads, hydrogenosomes and drug resistance / J. Kulda // *Int. J. Parasitol.* – 1999. – Vol.29. – No.2. – P. 199-212.
23. Lushbaugh W.B. Cytotoxicity of hamycin for *Trichomonas vaginalis*, HeLa and BHK-21 / W.B. Lushbaugh, J.D. Cleary, R.W. Finley // *J. Antimicrob. Chemother.* – 1995. – Vol. 36. – No.5. – P.795-802.
24. Manes G. Tinidazole: from protozoa to *Helicobacter pylori* – the past, present and future of a nitroimidazole with peculiarities / G. Manes, A. Balzano. // *Expert Rev. AntiInfect. Ther.* – 2004– Vol.2. – No.5. – P.695-705.
25. Martindale: The complete drug reference / Edited by P. C Sweetman, P. S Blake, 36rd ed. –London: Pharmaceutical Press, 2009: – 2483 P.
26. Narcisi E.M. In vitro effect of tinidazole and furazolidone on metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* / E.M. Narcisi, W.E. Secor. // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 1996. – Vol.40. – No.5. – P.1121-1125.
27. Schwebke J.R. Trichomoniasis / J.R. Schwebke, D. Burgess // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2004. – Vol.17. – No.4. – P.794-803.
28. Sears P.D. In vitro susceptibility of *Trichomonas vaginalis* to 50 antimicrobial agents / P.D. Sears, O'Hare // *Antimicrob. Agents Chemother.* –1988. – Vol. 32. – No.1. –P.144-146.
29. Sobel J.D. Tinidazole therapy for metronidazole-resistant vaginal trichomoniasis / J.D. Sobel, P. Nyirjesy, W. Brown // *Clin. Infect. DiP.* –2001. – Vol.33. – No.8. – P.1341-1346.
30. Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* / P.L. Cudmore, K.L. Delgaty, P.F. Hayward-McClelland et al. // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2004. – Vol.17. – No.4. – P.783-793.
31. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management / H. Swygard, A.C. Sena, M.M. Hobbs et al. // *Sex. Transm. Infect.* – 2004. – Vol.80. – No.2. – P.91-95.
32. Upcroft P., Drug targets and mechanisms of resistance in the anaerobic protozoa / P. Upcroft, J.A. Upcroft // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001. –Vol.14. – No.1. – P.150- 164.
- clinical isolates of *Trichomonas vaginalis* // *J. Chemother.* – 1996. – Vol.8. – No.2. –P. 96-101.
22. Kulda J. Trichomonads, hydrogenosomes and drug resistance // *Int. J. Parasitol.* – 1999. –Vol.29. – No.2. – P. 199-212.
23. Lushbaugh W.B., Cleary J.D., Finley R.W. Cytotoxicity of hamycin for *Trichomonas vaginalis*, HeLa and BHK-21 // *J. Antimicrob. Chemother.* – 1995. – Vol. 36. – No.5. – P.795-802.
24. Manes G., Balzano. A. Tinidazole: from protozoa to *Helicobacter pylori* – the past, present and future of a nitroimidazole with peculiarities // *Expert Rev. AntiInfect. Ther.* – 2004– Vol.2. – No.5. – P.695-705.
25. Martindale: The complete drug reference / Edited by P. C Sweetman, P. S Blake, 36rd ed. –London: Pharmaceutical Press, 2009: – 2483 P.
26. Narcisi E.M., Secor W.E.. In vitro effect of tinidazole and furazolidone on metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* // *Antimicrob. Agents Chemother.* 1996. – Vol.40. – No.5. – P.1121-1125.
27. Schwebke J.R., Burgess D. Trichomoniasis // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2004. – Vol.17. – No.4. – P.794-803.
28. Sears P.D., O'Hare In vitro susceptibility of *Trichomonas vaginalis* to 50 antimicrobial agents // *Antimicrob. Agents Chemother.* –1988. – Vol. 32. – No.1. – P.144-146.
29. Sobel J.D., Nyirjesy P., Brown W. Tinidazole therapy for metronidazole-resistant vaginal trichomoniasis // *Clin. Infect. DiP.* –2001. – Vol.33. – No.8. – P.1341-1346.
30. Cudmore P.L., Delgaty K.L., Hayward-McClelland P.F. et al. Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis* // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2004. – Vol.17. – No.4. – P.783-793.
31. Swygard H., Sena A.C., Hobbs M.M. et al. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management / // *Sex. Transm. Infect.* – 2004. – Vol.80. – No.2. – P.91-95.
32. Upcroft P., Upcroft J.A. Drug targets and mechanisms of resistance in the anaerobic protozoa // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001. – Vol.14. – No.1. – P.150-164.



**СУЧАСНІ ПІДХОДИ  
ДО ЛІКУВАННЯ  
РЕЗИСТЕНТНОЇ  
ТРИХОМОНАДНОЇ  
ІНВАЗІЇ В ПОЄДНАННІ  
З ХЛАМІДІОЗОМ,  
МІКОПЛАЗМОЗОМ  
І ГЕНІТАЛЬНИМ  
ГЕРПЕСОМ**

**Лук'янов І.Е.**

*Харківський національний  
медичний університет МОЗ України*

**Резюме.** В оглядовій статті, що містить також результати власних досліджень, представлені дані про поширеність і механізми резистентності *Trichomonas vaginalis* до метронідазолу. Викладено сучасний погляд на проблему лікування трихомонадної інвазії, у поєднанні з бактеріальними та вірусними збудниками. Поєднане застосування нітроїмідазолів з антигельмінтними препаратами, у 53 хворих з урогенітальною мікст-інфекцією достовірно підвищувало ефективність терапії. Встановлено, що підключення розробленого методу озонотерапії у 85 хворих дозволяло отримати найбільш сприятливі результати з нормалізацією всіх основних клініко-лабораторних показників.

**Ключові слова.** *Trichomonas vaginalis*, мікст-інфекції, резистентність, 5-нітроїмідазоли, бензімідазоли, лазеротерапія, озонотерапія.

**Об авторе:**

Лукьянов Игорь Эдуардович – врач-дерматовенеролог ОКВД, г.Харьков, заочный аспирант кафедры дерматологии, венерологии и медицинской косметологии ХНМУ.

**MODERN APPROACHES  
TO TREATMENT OF  
*TRICHOMONAS VAGINALIS*  
RESISTANT INVASION  
IN COMBINATION WITH  
*CHLAMYDIA*, *MYCOPLASMA*  
AND GENITAL HERPES**

**Lukyanov I.E.**

*Kharkiv National Medical University,  
Ministry of Health protection of Ukraine*

**Abstract.** In a review article also containing the results of own research, some data on the prevalence and mechanisms of resistance of *Trichomonas vaginalis* to metronidazole are presented. The paper reflects recent views on the issue of *Trichomonas vaginalis* invasion treatment, combined with bacterial and viral pathogens. It is shown that the combined use of nitroimidazoles with anthelmintic drugs, in 53 patients with urogenital mixed infection significantly increased the effectiveness of therapy. The connection of this method in 85 patients with ozone therapy provided the most favorable results with the normalization of basic clinical and laboratory parameters.

**Key words.** *Trichomonas vaginalis*, mixed infection, resistance, 5-nitroimidazoles, benzimidazoles, laser therapy, ozone therapy.

# МЕЛАНОМА: ВАЖНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И СВОЕВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Е.Г. Татузян, А.Н. Беловол, С.Г. Ткаченко*

*Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины*

**Резюме.** В статье рассмотрены вопросы негативного влияния ультрафиолетовых солнечных лучей на кожу человека – опасность фотостарения, солнечного ожога, пигментации кожи после пребывания на солнце, а так же вероятность перерождения пигментных невусов в недоброкачественные образования. Даны рекомендации по своевременному обращению к специалисту онкодерматологу для ранней диагностики рака кожи.

**Ключевые слова:** фотостарение, морщины, солнце, ультрафиолетовые лучи, невус, рак, меланома.

В середине прошлого столетия загар вошел в моду. Эту тенденцию задала Коко Шанель, которая утверждала, что бледность не красит женское тело. С того момента загорелое тело и стало целью многих женщин по всему миру. В продаже начали появляться различные автозагары, бронзирующие пудры и пудры с эффектом загара, женщины массово посещали солярий и пользовались оттеночными лосьонами для тела. Почти каждая представительница прекрасного пола стремилась обрести шоколадный оттенок кожи, применяя при этом различные методы. В наше время мода на загар не так актуальна, поскольку ученые доказали агрессивное влияние ультрафиолета на организм человека.

Умеренное пребывание под прямыми солнечными лучами производит положительный эффект на весь организм. Солнечный свет ускоряет протекание реакций во всех слоях кожи, вызывая улучшение ее общего состояния и внешнего вида. При этом происходит интенсивное образование меланина – пигмента, который защищает кожу от ультрафиолета. Именно меланин вызывает потемнение цвета кожи при загаре. Также ультрафиолетовые лучи обладают обеззараживающим действием. Эффекты ультрафиолета используют в своей практике

дерматологи и косметологи при лечении угревой болезни, небольших гнойничков.

Под действием ультрафиолетовых лучей в коже происходит синтез витамина D, который необходим для усваивания кальция. Недостаточность витамина D, которая нередко встречается среди детей, рожденных в зимнее время года, может приводить к развитию рахита. Помимо этого, при воздействии лучей солнца вырабатывается серотонин – нейромедиатор, вызывающий повышение психоэмоционального состояния.

Следовательно, умеренное пребывание на солнце полезно как для физического, так и для психического здоровья. Однако существуют и негативные стороны загара.

1. *Образование морщин* под влиянием ультрафиолета. На самом деле, красивый загар - эффект кратковременный, поэтому стоит задуматься о том, как дорого вы платите за такую красоту. Помимо красивого оттенка кожи вы приобретаете поврежденные сосуды и нагрузку на сердце, которая может привести к ухудшению работы сердечно-сосудистой системы. Ультрафиолетовые лучи разрушают коллаген, который отвечает за эластичность кожи, поэтому появляются морщины. Женщины, которые мало времени

проводят на солнце даже летом дольше остаются молодыми и привлекательными.

2. *Ожоги от ультрафиолета.* У разных людей способность кожи выдерживать воздействие ультрафиолета без ожога разная – она зависит от типа кожи. Наиболее легко повреждается светлая кожа, склонная к образованию веснушек. Загар на такой коже образуется медленно. У людей со смуглой кожей реже образуются ожоги и вероятность рака кожи меньше. Современный грамотный человек должен знать свой фототип, ведь от этого зависит его здоровье.

Существует множество классификаций по типу кожи, но косметологи, чаще всего, придерживаются классификации созданной еще в 1975 году Томасом Б. Фицпатриком:

Первый фототип – это кельтский тип. У таких людей нежная, молочно-белая кожа, часто с веснушками, рыжие или очень светлые волосы и голубые или зеленые глаза. Образование пигмента в коже таких людей незначительное, они быстро обгорают и практически не загорают.

Второй фототип – нордический, арийский. Кожа у таких людей светлая, веснушек мало или нет совсем, светлые глаза, светлые, светло-русые, или каштановые волосы. Загар ложится плохо, но незначительный оттенок солнца все же остается.

Третий фототип кожи – темный европейский. У таких людей карие или серые глаза, темно-русые или каштановые волосы. Слегка смуглая кожа без веснушек, легко загорает.

Четвертый фототип - средиземноморский или южно-европейский. У людей этого типа смуглая оливковая кожа без веснушек, темные глаза и темные волосы. Люди такого типа хорошо загорают, практически не обгорают.

Пятый фототип кожи - индонезийский или средне-восточный. У них очень смуглая кожа без веснушек, волосы темные, глаза темные, кожа быстро загорает без обгорания.

Шестой фототип кожи – афроамериканцы. У них очень темная кожа, черные волосы и глаза. Никогда не обгорает. Людям с этим фототипом кожи при проведении косметологических процедур нужно быть осторожными и доверяться только профессионалам,

ведь при проведении эпиляции такая кожа может дать эффект гиперпигментации.

3. *Пигментные пятна от ультрафиолета.* Американские косметологи первопричиной старения кожи считают ультрафиолет. Кожа помнит все столкновения с солнцем, даже те, что были в детстве, когда вы и не думали о кремах с солнцезащитным фактором. Так что, если в подростковом возрасте вы обожали загорать и проводить время на солнце, то в районе 30 лет наступает время расплаты. Практически у всех женщин с возрастом появляются пигментные пятна, причиной которых являются ультрафиолетовые лучи. Наша кожа имеет свойство накапливать тот самый меланин, который вырабатывается при нахождении под солнцем. Таким образом, образуются маленькие коричневые пятна, похожие на веснушки. Если в молодости вы хорошо загораете до темного оттенка кожи, то вполне вероятно, что к 40 годам на вашем лице появятся пигментные пятна, которые вывести очень тяжело. Такое «украшение» как пигментные пятна не подарит вам привлекательности, а скорее вызовет неприязнь у окружающих. Пигментные пятна добавляют несколько лет возраста и являются причиной неоднородности цвета лица.

4. Ультрафиолет повышает *склонность к онкологическим заболеваниям кожи.* Любой специалист в области медицины подтвердит, что длительное нахождение под палящими солнечными лучами вредит вашему здоровью. Также повышается риск возникновения раковых заболеваний, поэтому стоит быть максимально аккуратной. Внимательно следите за тем, чтоб на коже постоянно был защитный слой крема с фильтрами SPF, чтоб снизить риск развития злокачественных опухолей. Часто от регулярного загара появляются мелкие родинки, которые в медицине считаются доброкачественными новообразованиями.

5. *Потеря эластичности кожи* от ультрафиолета. Женщины, которые каждое лето много времени проводят на солнце, страдают от дряблости и сухости кожи. Все дело в том, что солнце активно высушивает клетки, а также разрушительно влияет на коллаген. Если вы не хотите с каждым загаром терять

свою молодость и красоту, отдайте предпочтение косметическим средствам с легким бронзовым оттенком. Сегодня на рынке косметики появилось огромное количество продуктов, позволяющих обрести естественный оттенок легкого загара.

Все эти признаки относятся к фотостарению кожи. *Фотостарение* кожи – это процесс постоянного повреждения кожи солнечными лучами. Процесс фотостарения кожи характеризуется рядом клинических, гистологических и биохимических изменений, имеющих, в отличие, от возрастного увядания кожи особую природу. Термином «фотостарение» принято описывать определенные клинические, гистологические и функциональные признаки хронического повреждения кожи, вызванного солнечными лучами. Есть ряд синонимов этого процесса: «гелиодерматит», «актинический дерматоз» и «преждевременное старение кожи».

Необходимо помнить, что фотостарение обычно наблюдается параллельно с признаками возрастного старения. Однако, существуют особые симптомы, которые обнаруживаются практически исключительно в первом случае и не встречаются во втором. Это позволяет вынести данное состояние в отдельную нозологическую форму, что связано с особым патогенетическим механизмом развития фотоповреждения.

Признаки фотоповреждения могут наблюдаться еще до появления симптомов возрастного старения кожи, но только на открытых участках, попавших под действие прямых солнечных лучей – шея, декольте, лицо, предплечье и кисти рук. При этом отмечается усиление образования морщин, снижение эластичности и медленное заживление ран. Большинство этих клинических проявлений обусловлено дермальными нарушениями. А наиболее яркими эпидермальными изменениями являются лентиго (нарушение нормальной цветности кожи) и диффузная гиперпигментация [26-27].

Среди болезней, развивающихся в результате воздействия ультрафиолета, наиболее опасными являются рак кожи и меланома [28, 29].

Опухоли кожи делятся на три вида: базалиома (самая частая опухоль, 90%), плоскоклеточный рак (второе место) и меланома кожи. По степени опасности базалиома менее опасна, т.к. не склонна к метастазам, но, в то же время, часто рецидивирует. Плоскоклеточный рак характеризуется метастазированием и более быстрым ростом, а меланома отличается максимально быстрым метастазированием в любые органы и деструктивным ростом. Меланома стала изучаться в последние 100 лет. Впервые выделена как отдельная нозологическая форма известным французским ученым Лаэннеком в 1826 году, изобретателем стетоскопа. Лаэннек описал несколько случаев так называемой черной опухоли и ввел для ее обозначения термин «lesmelanoses». Слово «меланома» происходит от древнегреческого «μέλας», переводимого, как «чёрный». Среди всех опухолей человека она одна из самых злокачественных и опасных. Отличительными особенностями базалиомы и плоскоклеточного рака является и то, что возникают они в более старшем возрасте, а меланома – в более молодом. Таким образом, люди молодого и среднего возраста (около 30 лет) являются контингентом риска по возникновению меланомы, а люди пожилого возраста - контингентом риска по остальным видам рака кожи [22-25].

Высокий уровень прироста заболеваемости меланомой за последние десятилетия обусловлен истончением озонового слоя и усилением влияния ультрафиолетового излучения на людей, а также увеличением дозы ультрафиолетового излучения, получаемой населением в соляриях и во время отдыха в жарких странах.

**Ультрафиолетовые лучи являются причиной развития меланомы и других опухолей кожи.**

Опасность естественного солнечного излучения подтверждается статистикой – частота рака кожи и меланомы в Австралии, Бразилии и Израиле самые большие на планете. Именно поэтому Австралия является пионером пропаганды знаний о защите от солнца: например, одной из обязанностей



полицейских этой страны является обязанность напоминать людям, что крем, зонт и кепка с козырьком (шляпа) – необходимые всем предметы для того, чтоб защититься от рака кожи. К сожалению, в Австралии смерть людей в возрасте 30 лет от меланомы - не редкость. Интересным является феномен Финляндии и Швейцарии, где отмечается максимальный в Европе уровень заболеваемости меланомой. Объясняется это тем, что население этих стран имеет преимущественно I-II тип кожи, наименее стойкий к повреждению ультрафиолетом. Активное использование соляриев и пляжный отдых во время отпуска создают нагрузку на нестойкую к ультрафиолету кожу жителей скандинавских стран, приводят к повреждению ДНК и развитию опухолей [16- 20].

Заболеваемость меланомой кожи растет во всем мире. К сожалению, не является исключением и Украина. Уже многие годы меланома кожи в Украине относится к группе опухолей с максимальным ростом заболеваемости. Практика свидетельствует о том, что жители нашей страны очень мало информированы о причинах и первых признаках заболевания, а также о возможности его профилактики.

К сожалению, и пациенты, и врачи общего профиля порой плохо представляют себе опасность, которая до поры до времени может скрываться под видом обычной родинки или пигментного пятна.

Злокачественные опухоли кожи чаще наблюдаются среди белого населения, особенно среди голубоглазых и сероглазых блондинов и рыжеволосых, у которых есть склонность к появлению веснушек.

Плоскоклеточным раком кожи чаще болеют люди, работающие на открытом воздухе и подвергающиеся длительному воздействию солнечных лучей. Риск рака кожи повышен у лиц с поражениями кожи, вызванными солнечными лучами, такими как кератоз, или генетическими синдромами, как альбинизм, ксеродерма[21].

Меланома кожи встречается чаще среди людей, работающих в помещении, которые имеют привычку загорать. При этом, важ-

ную роль играют конституциональные особенности в виде множественных родинок и диспластических невусов.

Что же такое меланома кожи?

Это заболевание в онкологии считается настоящей «раковой царицей», беспощадной и коварной. Однажды возникнув, болезнь может незаметно развиваться в поверхностном слое кожи (эпидермисе), затем опухоль начинает прорастать вглубь.

Меланома преимущественно образуется в коже, реже — в сетчатке или радужке глаза, слизистых оболочках (полость рта, влагалище, прямая кишка) и совсем редко в связках, апоневрозах и мозговых оболочках. Меланома рецидивирует и быстро разносится с током лимфы и крови во многие органы (чаще в лимфатические узлы, печень, лёгкие, кости, головной мозг).

Меланома не обязательно развивается на месте родинки или родимого пятна (невуса), поэтому это заболевание является полиэтиологичным. Темноокрашенное образование ассиметричной формы может появиться на участке с чистой кожей, лишённой каких-либо пигментных пятен.

Согласно последним научным исследованиям, употребление алкоголя на пляже повышает риск развития меланомы на 20 процентов. Дело в том, что ацетальдегид – продукт переработки алкоголя в организме – в сочетании с ультрафиолетовыми лучами повреждает генетический материал клеток. Это приводит к развитию опухоли.

Существуют и безусловно меланомоопасные родинки – это гигантские папилломатозные невусы, меланоз Дюбрея, голубые (синие) невусы, сложные невусы, меланодитарные невусы и т.д. Неопасных невусов не существует. Любая родинка может стать плацдармом для возникновения меланомы кожи [2,3,8].

Предотвратить возникновение меланомы возможно.

Домеланомный период, к счастью, довольно длителен, и нужно только чуть более внимательно отнестись к себе и не пропустить первых тревожных симптомов и, если они появились, – немедленно к специалисту!

«Меланоцитарная дисплазия» (без пяти минут меланома), этот страшный для неискушенного слуха диагноз, который ставится в домеланомный период – на самом деле большая радость для врача, так как он означает, что заболевание выявлено своевременно, еще в доброкачественной фазе, когда пациент избегает развития меланомы[15].

Специалисты определяют *домеланомный* период по следующим характерным признакам:

- появление резкой пигментации невуса или пигментного пятна, окраска равномерная;
- сохранение рисунка кожи в области невуса или пигментного пятна;
- правильная овальная или эллипсоидная форма невуса, резко отграниченная от поверхности кожи (акцентированный кожный край);
- «лаковая» поверхность невуса или пигментного пятна (блестящая поверхность эпидермиса при просмотре через дерматоскоп);
- размер родинки более 0,5 см в диаметре;
- отсутствие у основания невуса или в

пигментном пятне узловатых папилломатозных элементов с очагами некроза;

- отсутствие быстрого роста, зуда, жжения, покалывания или напряжения в области невуса или пигментного пятна.

**Признаки начинающегося перерождения.** По внешнему виду меланома напоминает обычную родинку. Но существуют признаки, которые позволяют отличить безобидную родинку от злокачественной опухоли. Эти признаки зашифрованы в слове АКОРД:

**А** – асимметрия. Безопасные родинки чаще всего симметричны;

**К** – край. У безопасных родинок он гладкий и ровный;

**О** – окраска. Цвет должен быть однородным. Если есть разноцветные вкрапления, скорее всего, с родинкой не все в порядке;

**Р** – размер. Родинка, размером более 5 миллиметров, может быть меланомой;

**Д** – динамика. Появление любых внешних изменений (например, корочек, трещинок, шелушения, кровоточивости и т. д.) должно насторожить.

Normal Mole	Melanoma	Sign	Characteristic
 <b>родинка</b>	 <b>меланома</b>	<b>признак</b> Asymmetry <b>асимметрия</b>	<b>характеристика</b> when half of the mole does not match the other half <b>когда одна половина не соответствует второй половине</b>
		<b>Border</b> <b>граница</b>	when the border (edges) of the mole are ragged or irregular <b>когда границы (края) родинки неровные или неправильные</b>
		<b>Color</b> <b>цвет</b>	when the color of the mole varies throughout <b>когда цвет родинки изменяется на всем ее протяжении</b>
		<b>Diameter</b> <b>диаметр</b>	if the mole's diameter is larger than a pencil's eraser <b>если диаметр родинки больше, чем ластик у карандаша (6 mm)</b>

*Photographs Used By Permission: National Cancer Institute*



Каждый из этих признаков должен серьезно насторожить и заставить немедленно обратиться к специалисту [9, 10, 12, 13].

Необходимо помнить: если родинка расположена в «удобном месте», где она не травмируется, не подвергается воздействию солнца и т.д., за ней требуется только наблюдение. Однако если невус постоянно травмируется одеждой, бритвой, расческой, или подвергается каким-либо другим воздействиям, то в этом случае следует обратиться к онкодерматологу. Не исключено, что среди безобидных на Ваш взгляд родинок окажется и недоброкачественная. Определить это может только специалист. Для верного диагноза необходим специальный прибор – дерматоскоп, без него консультация бессмысленна.

Клиническая картина злокачественной меланомы кожи достаточно полно описана в отечественных руководствах по дерматологии и онкологии. Однако, что касается диагностики морфологических типов меланомы и патоморфологической терминологии, то следует отметить неточности в определении понятий.

Расхождение мнений между специалистами-патоморфологами само по себе не редкость. В руководствах приводятся ссылки на профессора Гарвардского университета W. H. Clarkjr., который ввел большую часть понятий и терминов по злокачественной меланоме, поэтому, ориентироваться следует, в первую очередь, на них.

Определение уровней инвазии меланомы.

I уровень – клетки меланомы обнаруживаются только в эпидермисе (меланома *insitu*).

II уровень – клетки меланомы определяются в сосочковом слое дермы, но не заполняют его полностью и не растягивают его своей массой.

III уровень – клетки меланомы формируют опухолевую массу и полностью – до границы с сетчатым слоем – заполняют сосочковый слой дермы, увеличивая его объем.

IV уровень – клетки меланомы инфильтрируют сетчатый слой дермы.

V уровень – меланома прорастает из сетчатого слоя дермы в подкожно-жировую клетчатку.

При первых симптомах меланомы кожи **диагностика** заболевания начинается с опроса пациента о сроках появления и поведении подозрительного пятна. Далее наступает время лабораторных тестов для диагностики меланомы - биопсия кожи, изучение под микроскопом соскоба поверхностных слоёв кожи, выполненного под местным обезболиванием. Для диагностики *метастатической* меланомы применяются аспирационная биопсия опухоли, хирургическая биопсия лимфоузлов, рентгенография грудной клетки, КТ (компьютерная томография) и МРТ (магнитно-резонансная томография) всего тела. Показанием к проведению этого типа диагностики являются подтвержденный диагноз «меланома» по результатам местной биопсии новообразования и пальпируемые опухолевые узлы в лимфоузлах [1, 11, 23-26].

Современная **классификация** злокачественной меланомы кожи:

- Меланома кожи, имеющая горизонтальную фазу роста.

- Поверхностно распространяющаяся меланома.

- Лентиго-меланома.

- Лентигозная меланома акральной локализации и слизистых.

*Неклассифицируемые виды.*

- Меланома кожи без горизонтальной фазы роста.

- Узловатая меланома.

- Десмопластическая и нейротропная меланома.

- Меланомы с минимальной девиацией.

- Злокачественный голубой невус.

- Неклассифицируемая вертикальная фаза роста.

Правильная клиничко-морфологическая классификация конкретной опухоли у конкретного пациента имеет значение не только с теоретической, но и с практической точки зрения. Известно, что лентигозная меланома акральной локализации является одним из наиболее коварных видов меланомы, так как долгое время клинически имеет вид

«пятна», при этом значительно прорастая вглубь.

Десмопластическая меланома чаще рецидивирует и обычно бывает беспигментной. По некоторым данным, при отсутствии нейротропизма отличается лучшим прогнозом, чем другие виды меланом, при одинаковой толщине опухоли.

Так называемые «меланомы с минимальной девиацией» (это определение до сих пор остается спорным) имеют более благоприятный прогноз. Подобные выводы делаются на основании многолетних и многочисленных наблюдений за больными злокачественной меланомой кожи, а достоверность выводов в первую очередь зависит от правильной диагностики типа опухоли и его регистрации.

Особенно осторожны должны быть будущие мамы. Гормональная перестройка в их организме – а она обязательно происходит во время беременности – порой влечет за собой серьезные изменения в клетках кожи. При любых изменениях в области родинок и пигментных пятен во время беременности, а также при травмах в данной области необходимо обязательно проконсультироваться у онкодерматолога [32-34].

#### **Лечение меланомы.**

Еще недавно среднее время жизни человека с метастатической меланомой составляло 8 месяцев. Но сейчас разработана новая схема лечения, которая дает шанс выжить более чем половине пациентов, у которых обнаружена меланома.

1. На начальной стадии меланоме удаляют с помощью хирургического вмешательства.

2. При распространении заболевания по организму, используют различные методы биологического и химиотерапевтического лечения.

Терапевтический метод выбирают с учетом гистологии, расположения, стадии, формы роста и состояния кожи вокруг.

При локализации рака на лице следует учитывать эстетический результат лечения, что, тем не менее, не может снижать эффективность терапии.

Лекарственное лечение (химиотерапия) применяют сочетано с иной терапией. Лекарственные средства (Алдеслейкин, Интерферон, 5-фторурацил, Дакарбазин, моноклональное антитело Ипилимумаб) повышают иммунитет и уничтожают клетки рака.

Лучевую терапию обычно применяют при раке небольшого диаметра. Недостатком метода является продолжительность лечения (более 30 дней) и повреждение здоровых тканей.

Хирургическое лечение используют, как правило, при раке конечностей и туловища. Раковые клетки иссекают на пару сантиметров от края [5-7, 9, 14, 26].

#### **Профилактика меланомы.**

1. Для профилактики меланомы нужно использовать хороший солнцезащитный крем:

- крем должен быть с максимальным фактором защиты (SPF +50),

- крем должен быть с фактором защиты RPD, что означает – защищает от рака кожи.

2. Нельзя находиться на солнце с 10:00 до 18:00.

3. Ни в коем случае нельзя употреблять алкоголь на пляже.

4. Избегать травматизации пигментных невусов.

Меланома – это позор общества, позор онкологии, т.к. ее развитие можно предотвратить в доракетном, домеланомном периоде. Зная картину этого периода, дерматоонкологи должны именно в это время удалять пигментные невусы, не давая развиваться меланоме кожи. Задача профессионала – предотвратить меланому еще в доброкачественной фазе!

Все мы радуемся весной солнечным лучам и теплу. С удовольствием планируем свой отпуск и поездку к морю. Но не стоит забывать о неприятных моментах, которые может принести с собой лето и солнце. Уделите немного внимания своему телу и коже – запаситесь кремами с SPF фактором не менее 30-50. Осмотрите все невусы до и после периода пребывания на солнце. Помните: Ваша молодость и здоровье - в Ваших руках!

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пак Д.Д. Исследование сторожевых лимфатических узлов у больных с меланомой кожи / Д.Д. Пак, Е.А. Белова, Т.Н. Лазутина // Росс. онкол. журн. – 2008. – № 4. – С. 22-28.
2. “Gloves and Socks” Melanoma: Does Histology Make a Difference? / E. Soudry, H. Gutman, M. Feinmesser [et al.] // *Dermatologic Surgery*. – 2008. – Vol. 34, No. 10. – P. 1372-1378.
3. Adoptive cell therapy for metastatic melanoma patients: pre-clinical development at the Sheba Medical Center / M.J. Besser, A.J. Treves, O. Itzhaki [et al.] // *I.M.A.J.* – 2006. – Vol. 8, No. 3. – P. 164-168.
4. Algazi A.P. Treatment of cutaneous melanoma: current approaches and future prospects / A.P. Algazi, C.W. Soon, A.I. Daud // *Cancer Manag. Res.* – 2010. – Vol. 2 – P. 197-211.
5. AZD6244 (ARRY142886) vstemozolomide (TMZ) in patients (pts) with advanced melanoma: An openlabel, randomized, multicenter, phase II study / R. Dummer, C. Robert, P.B. Chapman [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2008. – Vol. 26. – Suppl. abstr. – P. 9033.
6. Collection of Large-scale Expanded Lymphocyte Cultures for Adoptive Immunotherapy Using a COBE Spectra Apheresis Machine / E. Schallmach, R. Sareli, M.J. Besser [et al.] // *J. Immunother.* – 2008. – Vol. 31, No. 6. – P. 563-568.
7. Constitutive mitogen-activated protein kinase activation in melanoma is mediated by both BRAF mutations and autocrine growth factor stimulation / K. Satyamoorthy, G. Li, M.R. Gerrero [et al.] // *Cancer Research.* – 2003. – Vol. 63. – P. 756-759.
8. CXCR6, a newly defined biomarker of tissuespecific stem cell asymmetric self renewal, identifies more aggressive human melanoma cancer stem cells / R. Taghizadeh, M. Noh, Y.H. Huh [et al.] // *PLoS.One.* – 2010. – Vol. 5, No. 12. – e15183.
9. Dynamic expression of protective CEACAM1 on melanoma cells during specific immune attack / G. Markel, R. Seidman,

## REFERENCES

1. Pak D.D., Belova, E.A., Lazutina T.N. Issledovaniestorozhevyihlimfaticheskihuzlov u bolnyih s melanomoykozhi // *Ross. onkol. zhurn.* – 2008. – No. 4. – S. 22-28. (Russian)
2. Soudry E., Gutman H., Feinmesser M. [et al.] “Gloves and Socks” Melanoma: Does Histology Make a Difference? // *Dermatologic Surgery*. – 2008. – Vol. 34, No. 10. – P. 1372-1378.
3. Besser M.J., Treves A.J., Itzhaki O. [et al.] Adoptive cell therapy for metastatic melanoma patients: pre-clinical development at the Sheba Medical Center // *I.M.A.J.* – 2006. – Vol. 8, No. 3. – P. 164-168.
4. Algazi A.P., Soon C.W., Daud A.I. Treatment of cutaneous melanoma: current approaches and future prospects // *Cancer Manag. Res.* – 2010. – Vol. 2 – P. 197-211.
5. Dummer R., Robert C., Chapman P.B. [et al.] AZD6244 (ARRY142886) vstemozolomide (TMZ) in patients (pts) with advanced melanoma: An openlabel, randomized, multicenter, phase II study // *J. Clin. Oncol.* – 2008. – Vol. 26. – Suppl. abstr. – P. 9033.
6. Schallmach E., Sareli R., Besser M.J. [et al.] Collection of Large-scale Expanded Lymphocyte Cultures for Adoptive Immunotherapy Using a COBE Spectra Apheresis Machine // *J. Immunother.* – 2008. – Vol. 31, No. 6. – P. 563-568.
7. Satyamoorthy K., Li G., Gerrero M.R. [et al.] Constitutive mitogen-activated protein kinase activation in melanoma is mediated by both BRAF mutations and autocrine growth factor stimulation // *Cancer Research.* – 2003. – Vol. 63. – P. 756-759.
8. Taghizadeh R., Noh M., Huh Y.H. [et al.] CXCR6, a newly defined biomarker of tissuespecific stem cell asymmetric self renewal, identifies more aggressive human melanoma cancer stem cells // *PLoS.One.* – 2010. – Vol. 5, No. 12. – e15183.
9. Markel G., Seidman R., Cohen Y. [et al.] Dynamic expression of protective CEACAM1 on melanoma cells during specific immune attack // *Immunology.* – 2009. – Vol. 126, No. 2. – P. 186-200.

- Y. Cohen [et al.] // *Immunology*. – 2009. – Vol. 126, No. 2. – P. 186-200.
10. Focus on adoptive T cell transfer trials in Melanoma / L. Hershkovitz, J. Schachter, A.J. Treves [et al.] // *Clin. Dev. Immunol.* – 2010. – Epub. 2010. – P. 260-267.
11. Garbe C. Diagnosis and treatment of cutaneous melanoma: state of the art 2006 / C. Garbe, T.K. Eigentler // *Melanoma Research*. – 2007. – Vol. 17. – P. 117-127.
12. Hoek K.S. Cancer stem cells versus phenotypeswitching in melanoma / K.S. Hoek, C.R. Goding // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2010. – Vol. 23, No. 6. – P. 746-759.
13. Innovations and challenges in melanoma: summary statement from the first Cambridge conference / M.B. Atkins, D.E. Elder, R. Essner [et al.] // *Clinical Cancer Research*. – 2006. – Vol. 12. – P. 2291s-2296s.
14. Interferon alpha adjuvant therapy in patients with highrisk melanoma: a systematic review and metaanalysis / S. Mocellin, S. Pasquali, C.R. Rossi [et al.] // *J. Natl. Cancer Inst.* – 2010. – Vol. 102, No. 7. – P.493-501.
15. Krone B. Melanoma, Darwinian medicine and the inner world / B. Krone, J.M. Grange // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* – 2010. – Vol. 136, No. 12. – P.1787-1794.
16. Kyrgidis A. Melanoma: Stem cells, sun exposure and hallmarks for carcinogenesis, molecular concepts and future clinical implications / A. Kyrgidis, T.G. Tzellos, S. Triaridis // *J.Carcinog.* – 2010. – Vol. 9, No. 3. – P. 115.
17. Main roads to melanoma / G. Palmieri, M. Capone, M.L. Ascierto [et al.] // *J. Transl. Med.* – 2009. – Vol. 7, No. 86. – P. 16.
18. Malignant melanoma – a genetic overview / S. Bloethner, D. Scherer, M. Drechsel [et al.] // *ActasDermosifiliogr.* – 2009. – Vol. 100, Suppl. 1. – P. 3851.
19. MDR1 expression identifies human melanoma stem cells / G.I. Keshet, I. Goldstein, O. Yitzhaki [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2008. – Vol. 368, No. 4. – P. 930-936.
20. Meeting report from the 7th International Melanoma Congress, Sydney, November, 2010 / P. Hersey, K.S. Smalley, A. Weeraratna
10. Hershkovitz L., Schachter J., Treves A.J. [et al.] Focus on adoptive T cell transfer trials in Melanoma // *Clin. Dev. Immunol.* – 2010. – Epub. 2010. – P. 260-267.
11. Garbe C., Eigentler T.K. Diagnosis and treatment of cutaneous melanoma: state of the art 2006 // *Melanoma Research*. – 2007. – Vol. 17. – P. 117-127.
12. Hoek K.S., Goding C.R. Cancer stem cells versus phenotypeswitching in melanoma // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2010. – Vol. 23, No. 6. – P. 746-759.
13. Atkins M.B., Elder D.E., Essner R. [et al.] Innovations and challenges in melanoma: summary statement from the first Cambridge conference // *Clinical Cancer Research*. – 2006. – Vol. 12. – P. 2291s-2296s.
14. Mocellin S., Pasquali S., Rossi C.R. [et al.] Interferon alpha adjuvant therapy in patients with highrisk melanoma: a systematic review and metaanalysis // *J. Natl. Cancer Inst.* – 2010. – Vol. 102, No. 7. – P.493-501.
15. Krone B., Grange J.M. Melanoma, Darwinian medicine and the inner world // *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* – 2010. – Vol. 136, No. 12. – P.1787-1794.
16. Kyrgidis A., Tzellos T.G., Triaridis S. Melanoma: Stem cells, sun exposure and hallmarks for carcinogenesis, molecular concepts and future clinical implications // *J.Carcinog.* – 2010. – Vol. 9, No. 3. – P. 115.
17. Palmieri G., Capone M., Ascierto M.L. [et al.] Main roads to melanoma // *J. Transl. Med.* – 2009. – Vol. 7, No. 86. – P. 16.
18. Bloethner S., Scherer D., Drechsel M. [et al.] Malignant melanoma – a genetic overview // *ActasDermosifiliogr.* – 2009. – Vol. 100, Suppl. 1. – P. 3851.
19. Keshet G.I., Goldstein I., Yitzhaki O. [et al.] MDR1 expression identifies human melanoma stem cells // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2008. – Vol. 368, No. 4. – P. 930-936.
20. Hersey P., Smalley K.S., Weeraratna A. [et al.] Meeting report from the 7th International Melanoma Congress, Sydney, November, 2010 // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2011. – Vol. 24. – No. 1. – P.e1-e15.



[et al.] // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2011. – Vol. 24. – No. 1. – P.e1-e15.

21. Merabishvili V.M. Malignant Melanoma-up-to-date tendencies (the morbidity, the mortality, the diagnostics) / V.M. Merabishvili // *Oncological issues.* – 2006. – Vol. 3. – P. 275-287.

22. Metaanalysis of the performance of (18) FFDG PET in cutaneous melanoma / F. Jimenez-Requena, R.C. Delgado-Bolton, C. Fernandez-Perez [et al.] // *Europ. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* – 2010. – Vol. 37, No. 2. – P. 284-300.

23. Modifying IL-2 concentrations during culture improves function of T-cells for adoptive immunotherapy / M.J. Besser, E. Schallmach, K. Oved [et al.] // *Cytotherapy.* – 2009. – Vol. 11, No. 2. – P. 206-217.

24. Mueller D.W. Role of miRNAs in the progression of malignant melanoma / D.W. Mueller, A.K. Bosserhoff // *Brit. J. Cancer.* – 2009. – Vol. 101, No. 4. – P. 551-556.

25. Objective and subjective stressors and the psychological adjustment of melanoma survivors / Y. Hamama-Raz, Z. Solomon, J. Schachter, E. Azizi // *Psychooncology.* – 2007. – Vol. 16, No. 4. – P. 287-294.

26. Phase I study of PLX4032: Proof of concept for V600E BRAF mutation as a therapeutic target in human cancer / K. Flaherty, I. Puzanov, J. Sosman [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2009. – Vol. 27. – P. 900.

27. Pigmented Lesions Clinic for Early Detection of Melanoma: Set Up and preliminary Result / N. Nathansohn, A. Orenstein, H. Trau, J. Schachter // *I. M. A. J.* – 2007. – Vol. 9, No. 10. – P. 708-712.

28. Reprogramming multipotent tumor cells with the embryonic neural crest microenvironment / J.C. Kasemeier-Kulesa, J.M. Teddy, L.M. Postovit [et al.] // *Dev. Dyn.* – 2008. – Vol. 237, No. 10. – P. 2657-2666.

29. Richmond A. The good and the bad of chemokines/chemokine receptors in melanoma / A. Richmond, J. Yang, Y. Su // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2009. – Vol. 22, No. 2. – P. 175-186.

30. Somatic alterations in the melanoma genome: a highresolutionarraybased compara-

21. Merabishvili V.M. Malignant Melanoma-up-to-date tendencies (the morbidity, the mortality, the diagnostics) // *Oncological issues.* – 2006. – Vol. 3. – P. 275-287.

22. Jimenez-Requena F., Delgado-Bolton R.C., Fernandez-Perez C. [et al.] Metaanalysis of the performance of (18) FFDG PET in cutaneous melanoma // *Europ. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* – 2010. – Vol. 37, No. 2. – P. 284-300.

23. Besser M.J., Schallmach E., Oved K. [et al.] Modifying IL-2 concentrations during culture improves function of T-cells for adoptive immunotherapy // *Cytotherapy.* – 2009. – Vol. 11, No. 2. – P. 206-217.

24. Mueller D.W., Bosserhoff A.K. Role of miRNAs in the progression of malignant melanoma // *Brit. J. Cancer.* – 2009. – Vol. 101, No. 4. – P. 551-556.

25. Hamama-Raz Y., Solomon Z., Schachter J., Azizi E. Objective and subjective stressors and the psychological adjustment of melanoma survivors // *Psychooncology.* – 2007. – Vol. 16, No. 4. – P. 287-294.

26. Flaherty K., Puzanov I., Sosman J. [et al.] Phase I study of PLX4032: Proof of concept for V600E BRAF mutation as a therapeutic target in human cancer // *J. Clin. Oncol.* – 2009. – Vol. 27. – P. 900.

27. Nathansohn N., Orenstein A., Trau H., Schachter J. Pigmented Lesions Clinic for Early Detection of Melanoma: Set Up and preliminary Result // *I. M. A. J.* – 2007. – Vol. 9, No. 10. – P. 708-712.

28. Kasemeier-Kulesa J.C., Teddy J.M., Postovit L.M. [et al.] Reprogramming multipotent tumor cells with the embryonic neural crest microenvironment // *Dev. Dyn.* – 2008. – Vol. 237, No. 10. – P. 2657-2666.

29. Richmond A., Yang J., Su Y. The good and the bad of chemokines/chemokine receptors in melanoma // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2009. – Vol. 22, No. 2. – P. 175-186.

30. Gast A., Scherer D., Chen B. [et al.] Somatic alterations in the melanoma genome: a highresolutionarraybased comparative genomic hybridization study // *Genes Chromosomes. Cancer.* – 2010. – Vol. 49. – No. 8. – P.733-745.

---

tive genomic hybridization study / A. Gast, D. Scherer, B. Chen [et al.] // *Genes Chromosomes. Cancer.* – 2010. – Vol. 49. – No. 8. – P.733-745.

31. Suppression of BRAF (V599E) in human melanoma abrogates transformation / S.R. Hingorani, M.A. Jacobetz, G.P. Robertson [et al.] // *Cancer Research.* – 2003. – Vol. 63. – P. 5198-5202.

32. The biology of melanoma prognostic factors / A. Spatz, N. Stock, G. Batist [et al.] // *Discov. Med.* – 2010. – Vol. 10, No. 50. – P. 87-93.

33. Update on immunologic therapy with antiCTLA4 antibodies in melanoma: identification of clinical and biological response patterns, immunerelated adverse events, and their management / K.C. Kaehler, S. Piel, E. Livingstone [et al.] // *Semin. Oncol.* – 2010. – Vol. 37, No. 5. – P. 485-498.

34. Veenman L. Channel-Like Functions of 18-kDa Translocator Protein (TSPO): Regulation of Apoptosis and steroidogenesis as Part of the Host-Defense Response / L. Veenman, V. Papadopoulos, M. Gavish M. // *Current Pharmacology Design.* – 2007. – Vol. 13. – P. 2385-2405.

35. Visual Screening for Malignant Melanoma. A Cost-effectiveness Analysis / E. Losina, R.P. Walensky, A. Geller [et al.] // *Arch. Dermatol.* – 2007. – Vol. 143. – P. 21-28.

31. Hingorani S.R., Jacobetz M.A., Robertson G.P. [et al.] Suppression of BRAF (V599E) in human melanoma abrogates transformation // *Cancer Research.* – 2003. – Vol. 63. – P. 5198-5202.

32. Spatz A., Stock N., Batist G. [et al.] The biology of melanoma prognostic factors // *Discov. Med.* – 2010. – Vol. 10, No. 50. – P. 87-93.

33. Kaehler K.C., Piel S., Livingstone E. [et al.] Update on immunologic therapy with antiCTLA4 antibodies in melanoma: identification of clinical and biological response patterns, immunerelated adverse events, and their management // *Semin. Oncol.* – 2010. – Vol. 37, No. 5. – P. 485-498.

34. Veenman L., Papadopoulos V., Gavish M. Channel-Like Functions of 18-kDa Translocator Protein (TSPO): Regulation of Apoptosis and steroidogenesis as Part of the Host-Defense Response // *Current Pharmacology Design.* – 2007. – Vol. 13. – P. 2385-2405.

35. Losina E., Walensky R.P., Geller A. [et al.] Visual Screening for Malignant Melanoma. A Cost-effectiveness Analysis // *Arch. Dermatol.* – 2007. – Vol. 143. – P. 21-28.



**МЕЛАНОМА:  
ВАЖЛИВІСТЬ РАННЬОЇ  
ДІАГНОСТИКИ ТА  
СВОЄЧАСНОГО  
ЛІКУВАННЯ**

**Татузян Є.Г.,  
Біловол О.М.,  
Ткаченко С.Г.**

*Харківський національний  
медичний університет МОЗ України*

**Резюме.** У статті розглянуті питання негативного впливу ультрафіолетових сонячних променів на шкіру людини – небезпека фотостаріння, сонячного опіку, пігментації шкіри після перебування на сонці, а також імовірність переродження пігментних невусів в недоброякісні пухлини. Дано рекомендації по своєчасному зверненню до фахівця онкодерматолога для ранньої діагностики раку шкіри.

**Ключові слова:** фотостаріння, зморшки, сонце, ультрафіолетові промені, невус, рак, меланома.

**Об авторах:**

Татузян Евгения Геннадьевна – кандидат мед. наук, ассистент кафедры дерматологии, венерологии и медицинской косметологии ХНМУ, [tatuzyan@rambler.ru](mailto:tatuzyan@rambler.ru), 0677500783.

Біловол Алла Николаевна – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедры дерматологии, венерологии и медицинской косметологии ХНМУ, [22alla66@mail.ru](mailto:22alla66@mail.ru), 0677901966.

Ткаченко Светлана Геннадиевна – кандидат мед. наук, доцент кафедры дерматологии, венерологии и медицинской косметологии ХНМУ, [svetmail@mail.ru](mailto:svetmail@mail.ru), 0671223703.

**MELANOMA:  
THE IMPORTANCE OF  
EARLY DIAGNOSIS AND  
TIMELY TREATMENT**

**Tatuzyan E.G.,  
Belovol A.N.,  
Tkachenko S.G.**

*Kharkiv National Medical University,  
Ministry of Health protection of Ukraine*

**Abstract.** *The article discusses the negative impact of ultraviolet sunlight on the human skin - danger of photoaging, sunburn, pigmentation of the skin after sun exposure, as well as the likelihood of degeneration of pigmented nevi in the poor quality of education. Recommendations for timely treatment specialist onkodermatology for early diagnosis of skin cancer.*

**Key words:** *photoaging, wrinkles, sun, UV rays, nevus, cancer, melanoma.*

# АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ПОШИРЕННЯ МЕТИЦИЛІНРЕЗИСТЕНТНИХ ШТАМІВ СТАФІЛОКОКІВ У ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ

С.К. Джораєва<sup>1</sup>, В.В. Гончаренко<sup>1</sup>, О.В. Щогольєва<sup>1</sup>,  
О.А. Лященко<sup>2</sup>, Ю.В. Щербакова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет МОЗ України

**Резюме.** Інфекції, що обумовлені резистентними бактеріями, значно поширилися у світі за останній час, що й визначає актуальність проблеми. Метою дослідження обрано встановлення рівнів метицилінрезистентності лабораторних штамів стафілококів та аналіз динаміки їх поширення за період з 2012 по 2014 роки. Обстежено 2100 хворих з ЗПСШ, що знаходилися на лікуванні в венерологічному відділенні ДУ «ІДВ НАМН». В результаті проведених досліджень була встановлена як значна розповсюдженість різновидів стафілококів, так і збільшення кількості серед них MRSA- та MR-CNS-штамів. Відзначено, що за трирічний період динаміка поширення даних збудників мала позитивну тенденцію. Отримані дані засвідчили зростання розповсюдженості метицилінрезистентних штамів стафілококів серед пацієнтів венерологічного профілю.

**Ключові слова:** захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), різновиди стафілококів, метицилінрезистентність стафілококів.

## ВСТУП

Формування резистентності мікроорганізмів до антибіотиків – одна з актуальних проблем сучасної медицини. Природні еволюційні процеси в мікробних популяціях призводять до зниження терапевтичного потенціалу новосинтезованих антибіотиків. Мікроорганізми клонують нові штам швидше, ніж фармацевтична індустрія розробляє нові антибактеріальні засоби. Інфекції, що обумовлені резистентними

бактеріями, значно поширилися у світі за останні декілька десятиліть. Так, наприклад, більш 70% нозокоміальних штамів ентеробактерій продукують β-лактамази розширеного спектру дії і вони, відповідно, нечутливі до усіх цефалоспоринів; з'являються штам ентеробактерій, резистентні до карбопенемів, а близько 20% штамів *P.aeruginosa* стійкі практично до усіх доступних антибіотиків, за винятком поліміксину [4]. Впродовж останніх років занепокоєння викликає прогресуюче зростання частоти вилучення

стафілококів з різними видами антибіотикорезистентності. Так, відзначається зріст штамів з резистентністю до макролідів, що часто поширюється на споріднені з макролідами лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин) та стрептограмін В. Цей вид антибіотикостійкості носить назву MLS-резистентності [6]. Надзвичай важливою проблемою є стійкість стафілококів до  $\beta$ -лактамних антибіотиків, що неухильно зростає. Резистентність до метициліну у *S. aureus* була вперше виявлена разом з початком застосування анти-

біотика у клінічній практиці у 1961 році, а через чотири десятиріччя метицилінрезистентні стафілококи вже стали глобально розповсюдженими [8]. Переважна більшість цих штамів володіє геном *mecA*, що кодує експресію пеніцилін-зв'язуючого білка 2a (PBP2a), який визначає надзвичайно низьку афінність до усіх  $\beta$ -лактамних антибіотиків [1, 7]. У наукових роботах використовуються загальноприйняті міжнародні терміни визначення стафілококів по відношенню до метициліну, які приведено на рисунку 1:

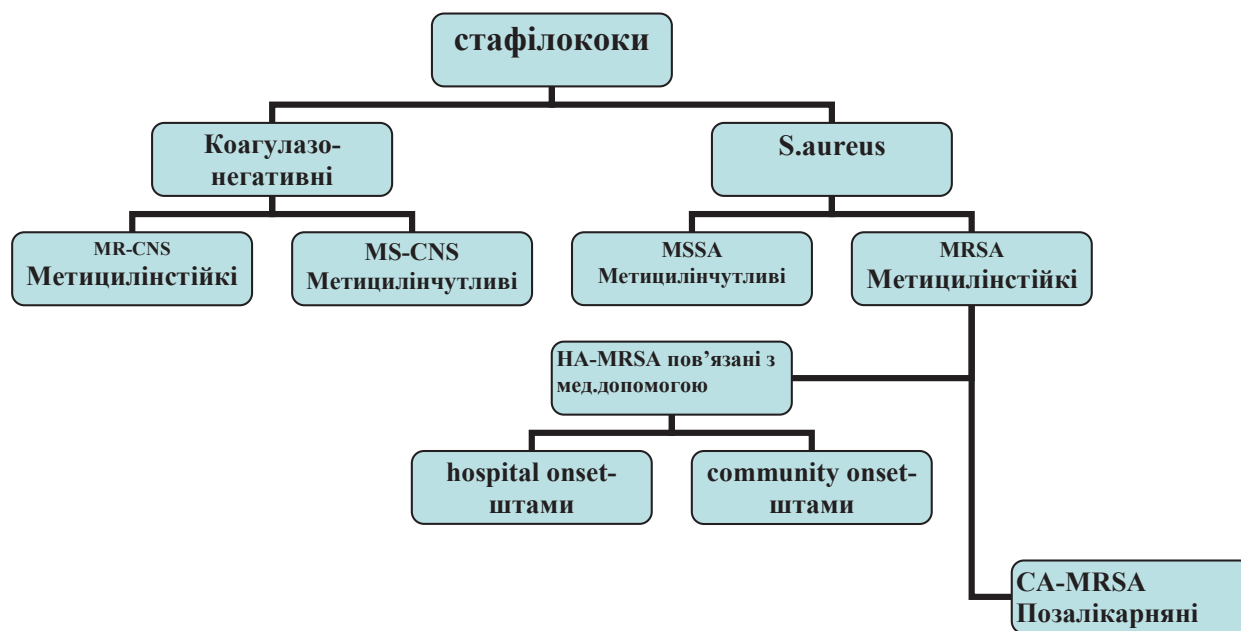


Рисунок 1. Терміни позначення стафілококів по відношенню до метициліну

Метицилінчутливі штами *S. aureus* позначаються аббревіатурою MSSA (methicillin-sensitive *S. aureus*), метицилінрезистентні штами - MRSA (methicillin-resistant *S. aureus*) і вони мають перехресну резистентність до усіх зареєстрованих  $\beta$ -лактамних антибіотиків (крім анти MRSA цефемів, зокрема цефтобіпрола). Далі вони розподіляються на CA-MRSA и HA-MRSA, які генотипично та фенотипично відрізняються між собою. CA-MRSA (community-acquired MRSA) - це штами, виділені в позалікарняних умовах від пацієнтів, які не зверталися за медичною допомогою і не мають в анамнезі інфекцій, викликаних MRSA. Вони схожі на штами MSSA за рахунок чутливості до більш широ-

кого спектру антибіотиків і часто продукують PVL (лейкоцидин Пантона-Валентина) – ендотоксин, що руйнує лейкоцити і є одним з важливих факторів вірулентності стафілококів. PVL відіграє чітку роль у патогенезі тяжкої некротизуючої пневмонії, являється потенційним дерматонекротичним токсином [4]. Штами, що здобуваються в умовах перебування у стаціонарах, позначаються як MRSA, пов'язані з наданням медичної допомоги (health-care associated MRSA, HA-MRSA). Інфекції, спричинені даними штамами, можуть зустрічатися як у стаціонарах (hospital onset), так і в позалікарняних умовах (community onset). Кількість інфекцій, викликаних CA-MRSA, у порівнянні з

HA- MRSA, значно нижча, але спостерігається загальна тенденція у багатьох країнах до зростання їх числа. Також відмічається збільшення числа метицилінрезистентних коагулазонегативних штамів стафілококів - MR-CNS. [4, 7, 9, 10]

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Встановити рівні метицилінрезистентності лабораторних штамів стафілококів та проаналізувати динаміку їх поширення за трирічний період.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 2100 осіб з запальними захворюваннями сечостатевого тракту, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у венерологічному відділенні ДУ «ІДВ НАМН» у період з 2012 по 2014 роки. Обстеження здійснювалось у перші 2 доби після госпіталізації. Матеріалом для досліджень слугували клінічні ізоляти стафілококів, вилучені з урогенітального біотопу хворих. В роботі були використані мікробіологічні методи ізоляції та ідентифікації мікроорганізмів згідно з діючими нормативними документами МОЗ України [5]. Для виявлення метицилінрезистентності лабораторних штамів коагулазонегативних стафілококів та *S. aureus* використовували метод скринінгу на агарі Мюлера-Хінтона та дисків з оксациліном виробництва HiMedia, Індія [3].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для уточнення питомої ваги стафілокової компоненти мікробіоценозу сечостатевого тракту у хворих венерологічного профілю було проведено порівняльний аналіз процентного співвідношення вилучених умовно-патогенних мікрорганізмів з вищим патогенним потенціалом. Аналіз здійснено за кількістю виявлених стафі-

лококів, ентеробактерій та стрептококів за трирічний період. У результаті проведених бактеріологічних досліджень було вилучено 464 лабораторних штама різновидів стафілококів, 165 стрептококів групи В, 266 штамів ентеробактерій. За підсумками порохування виявлено, що кількісні показники вилучення не мають тенденції до зростання у порівнянні з нашими дослідженнями, проведеними у попередні роки. [2]. Як і раніше, провідне місце серед етіопатогенів займали стафілококи – (22,1±1,9) %, відсоток виявлення котрих майже не розрізнявся між чоловіками та жінками. В структурі мікроценозів пацієнтів із захворюваннями сечостатевого тракту етіологічну роль також відігравали ентеробактерії ((12,7±2,0) %) і стрептококи групи В ((7,9±0,6) %). Серед ентеробактерій найчастіше вилучали *E.coli*, відсоток її виявлення сягав (40,2±3,0) %, друге місце займала *K.pneumoniae* – (18,4±2,4) %. Взагалі виявлення ентеробактерій відрізнялося між пацієнтами різної статі, при попарному порівнянні з'ясовано, що у жінок дані мікроорганізми зустрічалися частіше майже у 1,5 рази. Подібної тенденції серед вилучених стрептококів не було.

Далі був проаналізований видовий склад стафілокової компоненти урогенітального тракту з урахуванням наявності серед вилучених штамів метицилінрезистентних. Із отриманих представників роду на долю коагулазопозитивних видів прийшлося (15,9±1,7) %, які практично усі віднесено до виду *S. aureus*. Серед вилучених штамів золотистого стафілококу резистентними до оксациліну виявилися (51,4±5,8) %. Ураховуючи хронічний перебіг запальних захворювань сечостатевого тракту обстежених пацієнтів та неодноразові курси отримання антибіотиків, усі вони можуть бути віднесені до HA- MRSA. При порівнянні результатів, отриманих у роки, провізоричні розглядаємим, було з'ясовано, що відбулося помітне збільшення MRSA-штамів, оскільки до 2012 року відмічалися спорадичні випадки виді-

лення подібних мікроорганізмів серед хворих венерологічного відділення. Також було відзначено, що за аналізуемий трирічний

період питома вага MRSA-штамів з року до року поступово збільшувалась, що проілюстровано на рисунку 2.

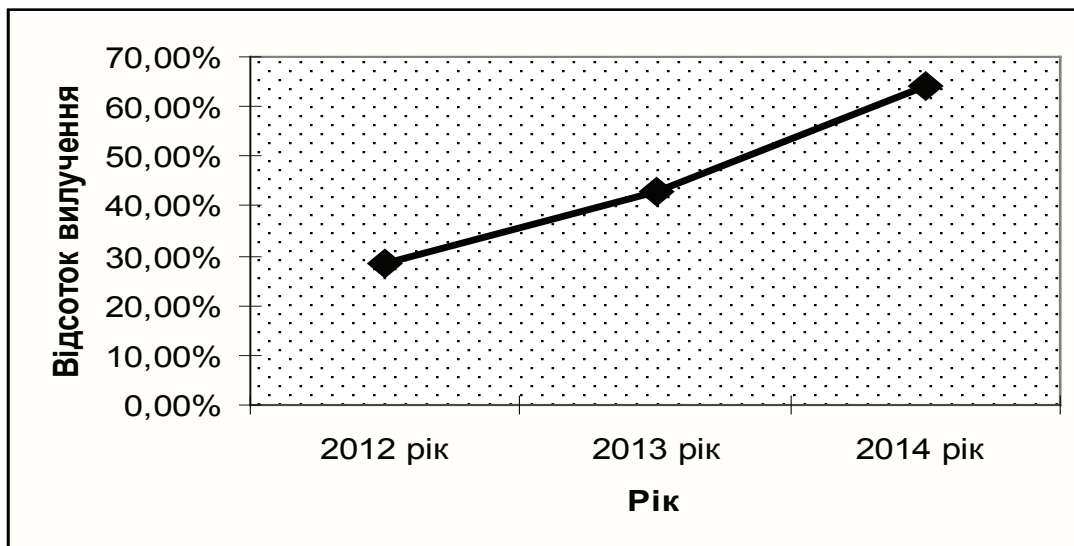


Рисунок 2. Динаміка виявлення метицилінорезистентності штамів *S. aureus*.

Питома вага вилучення коагулазонегативних стафілококів була вищою, ніж коагулазопозитивних, і склала  $(84,1 \pm 1,7) \%$ . Розгляд наявності серед цих видів метицилінрезис-

тентних штамів показав значну частоту їх виявлення. Результати досліджень у вигляді процентних співвідношень MR-CNS штамів по роках продемонстровано на рисунку 3.

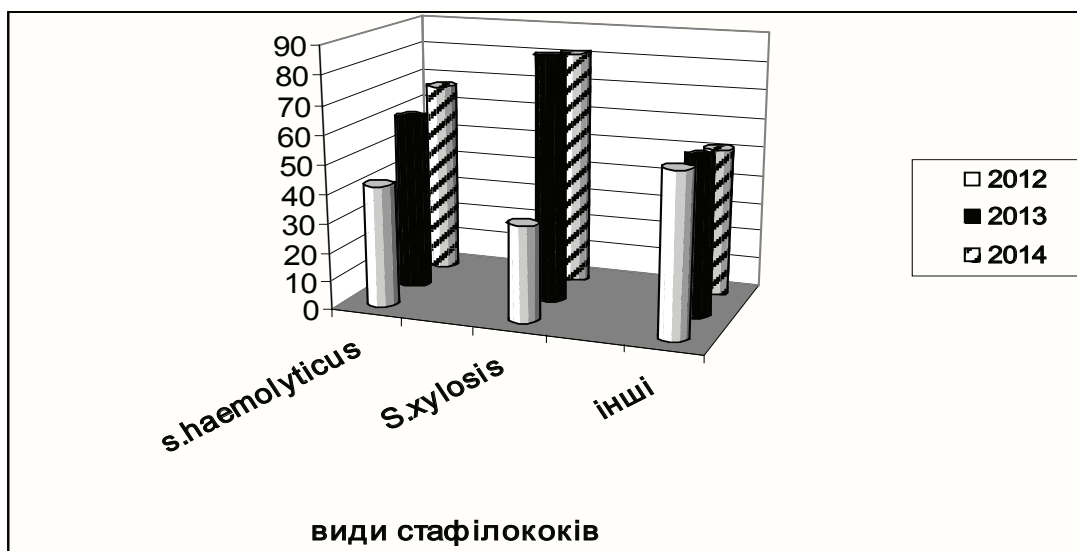


Рисунок 3. Рівні метицилінрезистентності коагулазонегативних штамів стафілококів.

Питома вага різних представників коагулазонегативних видів розрізнялась між собою у абсолютних цифрах як по кількості вилучених, так і по вмісту серед них метицилінрезистентних штамів. З цієї

причини серед угруповання стафілококів окремо розглянуто 2 домінуючих види, а саме *S. haemolyticus* і *S. xylois*, а решту збудників об'єднано у групу – інші. До них належать у порядку убывання *S. cohnii*,

*S.warneri*, *S.sciuri*, *S.hominis*, *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*, *S.simulans*, *S.carnosus*, *S.felis*. Окремі види частіше виділялися у жінок, ніж у чоловіків, це стосується *S.warneri*. Гемолітичний стафілокок зайняв лідируючу позицію щодо неухильного зростання рівнів метицилінрезистентності, відсотки її виявлення зросли з (42,3±9,7) % у 2012 році до (67,2±6,0) % у 2014. Вид *S.xyloxis* також мав тенденцію до зростання, але це помітно у порівнянні показників відносно 2012 року, а рівні виявлення метицилінрезистентності у 2013 та 2014 роках були приблизно рівними і сягали близько 80%. Інші представники роду в основному зберігали стабільні пропорційні співвідношення вмісту метицилінрезистентних штамів без помітного збільшення по роках, що помітно на графічних зображеннях рисунка 3.

Підсумовуючи вищевикладене, можна стверджувати, що загрозлива тенденція

## ЛІТЕРАТУРА

1. Коцар О.В. Поширеність метицилінрезистентних позаликарняних *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) та коагулазонегативних стафілококів (MR-CNS) в розвитку гнійно-запальних процесів / О.В.Коцар // Дерматологія та венерологія. – 2014. – № 1 (63). – С. 22 - 29.
2. Мікробіологічний моніторинг складу та антибіотикорезистентності збудників опортуністичних інфекцій сечостатевого тракту / С.К.Джораєва, О.К.Іванцова, Н.В.Кочетова [та ін.] // Дерматологія та венерологія. – 2012. – № 4 (58). – С. 34 - 39.
3. Наказ № 167 МОЗ України від 05.04.2007 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів».
4. Никулин А.А. Обзор рекомендаций Британского общества по антимикробной химиотерапии (BSAC) по диагностике и лечению инфекций, вызванных метициллинрезистентными штаммами *Staphylococcus*

щодо збільшення кількості метицилінрезистентних стафілококів має місце й в венерологічній практиці, що співпадає з даними мультирегресійного аналізу проспективного американського дослідження, у якому було з'ясовано, що призначення одного або двох антибіотиків за останній рік, а особливо використання хінолонів або макролідів є потенційним фактором ризику розвитку інфекції MRSA і MR-CNS штамів [9].

## ВИСНОВОК

Таким чином, дані ретроспективного аналізу, проведеного за результатами бактеріологічних досліджень хворих з запальними захворюваннями сечостатевого тракту за трирічний період, свідчать про зростання розповсюдженості метицилінрезистентних стафілококів, що пов'язане з широким застосуванням антибактеріальних препаратів у цієї категорії хворих.

## REFERENCES

1. Kotsar O.V. Poshirenist metytsilinrezystentnyh pozalikarnyanyh *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) ta koagulazonegatyvnyh staphilokokiv (MR-CNS) v rozvytku gniyno-zapalnyh protsesiv // Dermatologiya ta venereologiya. – 2014. – № 1 (63). – S. 22 - 29. (Ukrainian)
2. Dzhoraeva S.K., Ivantsova O.K., Kochetova N.V. [ta in.] Microbiologichnyi monitoring skladu ta antybioticorezystentnosti sechostatevogo traktu // Dermatologiya ta venereologiya. – 2012. – № 4 (58). – S. 34 - 39. (Ukrainian)
3. Nakaz № 167 MOZ Ukrainy vid 05.04.2007 “Pro zatverdzheniya metodychnykh vkazivok “Vyznachennya chutlyvosti mikroorganizmiv do antybakteryalnykh preparativ” (Ukrainian)
4. Nikulin A.A., Dehnich A.V. Obzor rekomendatsiy Britanskogo obschestva po antimikrobnoy himioterapii (BSAC) po diagnostike i lecheniyu infektsiy, vyzvannykh metytsilin-



aureus (MRSA) во внебольничных условиях / А.А.Никулин, А.В.Дехнич // Клини. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2010. – Т.12, № 1. – С.4 - 22.

5. Приказ № 535 МЗ СССР от 22.04.1985 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

6. Юрчишин О.І. Синергізм протимікробної дії спиртових екстрактів лікарських рослин з еритроміцином відносно шкірних ізолятів *Staphylococcus epidermidis* з різними механізмами MLS-резистентності / О.І. Юрчишин, Р.В.Куцик // Тези доповідей наук.-практ. конференції «Актуальні проблеми боротьби з інфекційними захворюваннями». – Харків. – 2015. – С. 83.

7. Cazzola M. Relevant multiresistant Gram-positive bacteria: monograph / M. Cazzola, F. Blasi, S. Ewig. – Antibiotics and the Lung. – 2004. – Vol. 28. – P.113-130.

8. Collins C.J. Screening of healthcare workers for methicillin-resistant *S.aureus*: the debate continues for high-risk non-endemic setting / C.J. Collins // The journal of Hospital infection. – 2012. – Vol. 80, № 1. – P. 92 – 93.

9. Comparison of length of hospital stay for patients with known or suspected methicillin-resistant *Staphylococcus* species infections treated with linezolid or vancomycin: a randomized, multicenter trial. / Z. Li, R.J. Willke. L.A. Pinto [et al.] // Pharmacotherapy. – 2001. – № 21. – P. 263-274.

10. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) carriage in a dermatology unit / R.L Pacheco, R.D. Lobo, M.S. Oliveira [et al.] // Clinics (Sao Paulo). – 2011. – № 66(12). – P. 2071 – 2077.

rezystentnymi shtamami *Staphylococcus aureus* (MRSA) vo vnebolnichnyh usloviyah // Klin. mikrobiol. antimikrob. khimioter. – 2010. – Т.12, № 1. – С.4 - 22. (Russian)

5. Prikaz № 535 MZ SSSR ot 22.04.1985 “Ob unifikatsii mikrobiologicheskikh (bakteriologicheskikh) metodov issledovaniya, primeny-aemih v kliniko-diagnosticheskikh laboratoriyah lechebno-profilakticheskikh uchrezhdeniy” (Russian)

6. Yurchishin O.I., Kutsik R.V. Synergizm protymikrobnoi dii spyrtovyh ekstraktiv likarskyh Roslyn z erytromitsinom vidnosno shirnyh izolyativ *Staphylococcus epidermidis* z riznymy mekhanizmamy MLS-rezystentnosti // Tezy dopovidey naukovopraktychnoi konferentsii “Actualni problemy borotby z infektsiynymy zahvoryuvannyamy”. – Kharkiv – 2015. – S. 83. (Ukrainian)

7. Cazzola M., Blasi F., Ewig. S. Relevant multiresistant Gram-positive bacteria: monograph. – Antibiotics and the Lung. – 2004. – Vol. 28. – P.113-130.

8. Collins C.J. Screening of healthcare workers for methicillin-resistant *S.aureus*: the debate continues for high-risk non-endemic setting // The journal of Hospital infection. – 2012. – Vol. 80, № 1. – P. 92 – 93.

9. Li Z., Willke R. J. Pinto L.A. [et al.] Comparison of length of hospital stay for patients with known or suspected methicillin-resistant *Staphylococcus* species infections treated with linezolid or vancomycin: a randomized, multicenter trial // Pharmacotherapy. – 2001. – № 21. – P. 263-274.

10. Pacheco R.L., Lobo R.D., Oliveira M.S. [et al.] Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) carriage in a dermatology unit // Clinics (Sao Paulo). – 2011. – № 66(12). – P. 2071 – 2077.

**АНАЛИЗ ДИНАМИКИ  
РАСПРОСТРАНЕНИЯ  
МЕТИЦИЛЛИНРЕЗИСТЕНТНЫХ  
ШТАММОВ СТАФИЛОКОККОВ  
В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКЕ**

**Джораева С.К.<sup>1</sup>,  
Гончаренко В.В.<sup>1</sup>,  
Щеголева Е.В.<sup>1</sup>,  
Лященко О.А.<sup>2</sup>,  
Щербакова Ю.В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»,

<sup>2</sup>Харьковский национальный  
медицинский университет  
МЗ Украины

**Резюме.** Инфекции, обусловленные резистентными бактериями, значительно возросли в мире за последнее время, что и определяет актуальность проблемы. Целью исследования выбрано определение уровня метициллинрезистентности лабораторных штаммов стафилококков и анализ динамики их возрастания за период с 2012 по 2014 года. Обследовано 2100 больных с ЗППП, которые находились на лечении в венерологическом отделении ГУ «ИДВ НАМН». Изоляция микроорганизмов и определение антибиотикочувствительности проводились согласно нормативных документов МЗ Украины. В результате проведенных исследований была установлена как высокая распространенность разных видов стафилококков, так и увеличение количества MRSA- и MR-CNS-штаммов. Отмечено, что за трехлетний период наблюдалась позитивная тенденция динамики распространения данных возбудителей. Полученные данные подтвердили возрастание распространенности

**DYNAMICS ANALYSIS  
OF STAPHYLOCOCCUS  
STRAIN METICILLIN-  
RESISTANCE PREVALENCE IN  
DERMATOVENEROLOGICAL  
CLINIC**

**Dzhoraeva S.K.<sup>1</sup>,  
Goncharenko V.V.<sup>1</sup>,  
Schegolyeva E.V.<sup>1</sup>,  
Lyaschenko O.A.<sup>2</sup>,  
Scherbakova Y.V.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SE “Institute of Dermatology and  
Venerology of National Academy  
of Medical Sciences of Ukraine”

<sup>2</sup>Kharkiv National Medical University,  
Ministry of Health protection of Ukraine

**Abstract.** The infections due to the resistant bacteria are prevalent in the world at present that determines the problem actuality. The aim of this investigation was the study of staphylococcus strain meticillin-resistance level and the dynamics analysis of their prevalence in a period from 2012 to 2014 years. The 2100 patients with sexually transmitted infections, treating in venerological department SE “Institute of Dermatology and Venerology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, were included to the investigation. The microorganism isolation and antibiotic sensitivity was established according to orders of Health Ministry of Ukraine. The received data demonstrated the prevalence increase of different species of staphylococcus. The quantity increase of MRSA- and MR-CNS-strains was determined. The received data demonstrated the greater prevalence of staphylococcus strain meticillin-resistance among the patients of venerological profile.

**Key words:** sexually transmitted infections (STI), different species of staphylococci, meticillin-resistance of staphylococci.

---

*метициллинрезистентных штаммов стафилококков среди пациентов венерологического профиля.*

---

**Ключевые слова:** *заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП), стафилококки, метициллинрезистентность стафилококков.*

**Про авторів:**

Джораєва Світлана Карьягдїївна – кандидат мед.наук, зав.лаб.мікробіології ДУ «ІДВ НАМН», sjogaeva@i.ua.

Гончаренко Валентина Василівна – кандидат мед.наук, наук. співробітник лаб. мікробіології ДУ «ІДВ НАМН».

Щоголева Олена Володимирівна – мол.наук.сп. лаб. мікробіології ДУ «ІДВ НАМН».

Лященко Ольга Анатоліївна – кандидат мед.наук, доцент кафедри акушерства і гінекології ХНМУ, доцент.

Щербакова Юлія Валеріївна – кандидат мед.наук, старший наук.сп. відділу вивчення впливу епідемії ВІЛ на проблему інфекцій, що передаються статевим шляхом ДУ «ІДВ НАМН».

# ОСОБЕННОСТИ БИОТЫ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ВУЛЬВОВАГИНИТАМИ

*А.Н. Кузьменко*

*Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины*

*Медицинский центр «Экомед»*

**Резюме.** *Вопрос о неспецифических воспалительных заболеваний урогенитального тракта относится к актуальным проблемам медицинской науки и практики. Цель исследования: изучение этиологической структуры и чувствительности к антибактериальным препаратам возбудителей неспецифического вульвовагинита у женщин репродуктивного возраста. В исследование были включены 255 пациенток в возрасте от 18 до 45 лет, которые находились на амбулаторном лечении в клинике «Экомед». Рассмотрены особенности видового состава биоты урогенитального тракта женщин репродуктивного возраста с неспецифическими вульвовагинитами. Установлена чувствительность выделенных условно-патогенных микроорганизмов к антибиотикам разных групп. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости постоянного микробиологического мониторинга возбудителей оппортунистических инфекций с целью повышения эффективности лечения больных с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта.*

**Ключевые слова:** *неспецифический вульвовагинит, микробиоценоз, условно-патогенная микрофлора, чувствительность к антибактериальным препаратам.*

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время одной из важнейших медико-социальных проблем является инфекционная патология репродуктивной системы у женщин. Существенное место в структуре данной патологии занимают неспецифические бактериальные вульвовагиниты. Все больше внимания дерматовенерологи и гинекологи уделяют дифференцировке неспецифических воспа-

лительных процессов нижних отделов генитального тракта женщин - неспецифическим вагинитам, структура которых представлена бактериальным вагинозом и вагинитами других этиологий [1, 3, 7, 8].

В современном представлении понятие микробиоценоз подразумевает эволюционно сложившиеся качественные и количественные соотношения микроорганизмов в пределах конкретной экологической ниши. Как и другие микроценозы, вагинальный

микроценоз у женщин репродуктивного возраста в норме представлен постоянно обитающими (индигенная, автохтонная микрофлора) и транзиторными (аллохтонная, случайная микрофлора) микроорганизмами. [4, 10]. У здоровых женщин репродуктивного возраста общее количество микроорганизмов в вагинальном отделяемом составляет 6–8,5 lg КОЕ/мл (или на 1 г) и состоит из разнообразных видов (до 40 и более). Содержание во влагалище аэробных бактерий не превышает 7,4 lg КОЕ/мл, при этом во влагалищной среде преобладают *Lactobacillus* spp. (95–98 %). Среднее содержание анаэробных микроорганизмов во влагалищном экссудате составляет  $10^8$ – $10^9$  КОЕ/мл при количественном соотношении анаэробов и аэробов 10:1. Среди транзиторных микроорганизмов чаще всего выделяют коагулазоотрицательные стафилококки (в первую очередь – *S. epidermidis*), а также *Corynebacterium* spp., *Bacteroides* – *Prevotella* spp. и *Mycoplasma hominis*, которые обычно присутствуют в умеренном количестве — до 4 lg КОЕ/мл. В значительно меньшем числе наблюдений встречаются *Micrococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Veilonella* spp., *Eubacterium* spp. Реже выделяют *Clostridium* spp., *Acninotheca* spp., *Fusobacterium* spp., *Ureaplasma urealyticum*, *Staphylococcus aureus*, непатогенные *Neisseria* spp., *E. coli* и др. По данным большинства исследователей, наиболее частой причиной неспецифических вульвовагинитов является кокковая и палочковая микрофлора (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Micrococcus* spp., *Pneumococcus* spp., *H. influenzae*, представители семейства *Enterobacteriaceae* и / или рода коринебактерий) [1, 2, 8]. Увеличение количества данных микроорганизмов в биотопе влагалища значительно повышает риск возникновения гнойно-воспалительных заболеваний органов малого таза, приводящих к развитию хориоамнионита, интраамниальной инфекции, послеродо-

вого эндометрита, послеоперационных воспалительных осложнений [3, 7]. В таких случаях незаменимым оказывается бактериологическое исследование с количественным определением микроорганизмов, так как нарушение количественного соотношения бактериальных видов, приводящих к вытеснению одних микроорганизмов другими, инициирует развитие воспалительной реакции в нижних отделах мочеполовой системы

**Целью** нашего исследования являлось изучение состава биоты нижних отделов урогенитального тракта у пациенток с неспецифическими вульвовагинитами, а также определение чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использованы данные микробиологического обследования 255 пациенток с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта, находившихся на амбулаторном лечении в медицинском центре «Экомед». Критерии включения в группу исследования были следующие: возраст от 18 до 45 лет, отсутствие заболеваний, вызванных облигатными патогенами: сифилис, гонорея, ВИЧ-инфекция, гепатит В, С. В исследование не входили пациентки, имеющие соматические заболевания в стадии декомпенсации, эндокринопатии, онкологические заболевания, применяющие гормональные контрацептивы, системные антибактериальные препараты в течение 2 мес., предшествующих обследованию, а также внутриматочных контрацептивов. Для исследования использовали биологический материал, полученный от пациенток с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта. Верфикацию хламидийной, папилломовирусной и уреоплазменной инфекции проводили методом полимеразной цепной реакции. С помощью световой микроскопии мазков отделяемого проводилась оценка микробного пейзажа препара-



тов. Диагностика трихомонадной инфекции проводили с помощью комплекса бактериоскопического и бактериологического методов диагностики [9]. Идентификацию аэробных условно-патогенных микроорганизмов, а также определение чувствительности к антибиотикам выделенных агентов выполнялась согласно нормативным документам МОЗ Украины [5, 6].

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате комплексного клинико-лабораторного обследования облигатные патогены были обнаружены у 176 (69,0 %) женщин, из которых объективные и/или субъективные жалобы со стороны мочеполовой системы предъявляли 94 (53,4 %) женщины. Анализ полученных результатов

продемонстрировал, что инфекционные агенты урогенитального тракта женщин были представлены преимущественно вирусами (папилломавирусная, герпетическая, цитомегаловирусная инфекция) – у 77 (43,4 %), облигатные бактериальные патогены и простейшие (хламидии, трихомонады, микоплазмы) идентифицированы у 28 (15,9 %), сочетание вирусов и бактерий обнаружено у 20 (11,4 %) пациенток. Почти у трети пациенток – у 51 (29,3 %) облигатные патогены не были выявлены. В этом случае можно говорить, что инфекционно-воспалительный процесс был вызван условно-патогенными микроорганизмами. В результате проведения бактериологического исследования от пациенток было выделено 304 штамма условно-патогенных микроорганизмов. Полученные данные приведены на рис. 1, 2.

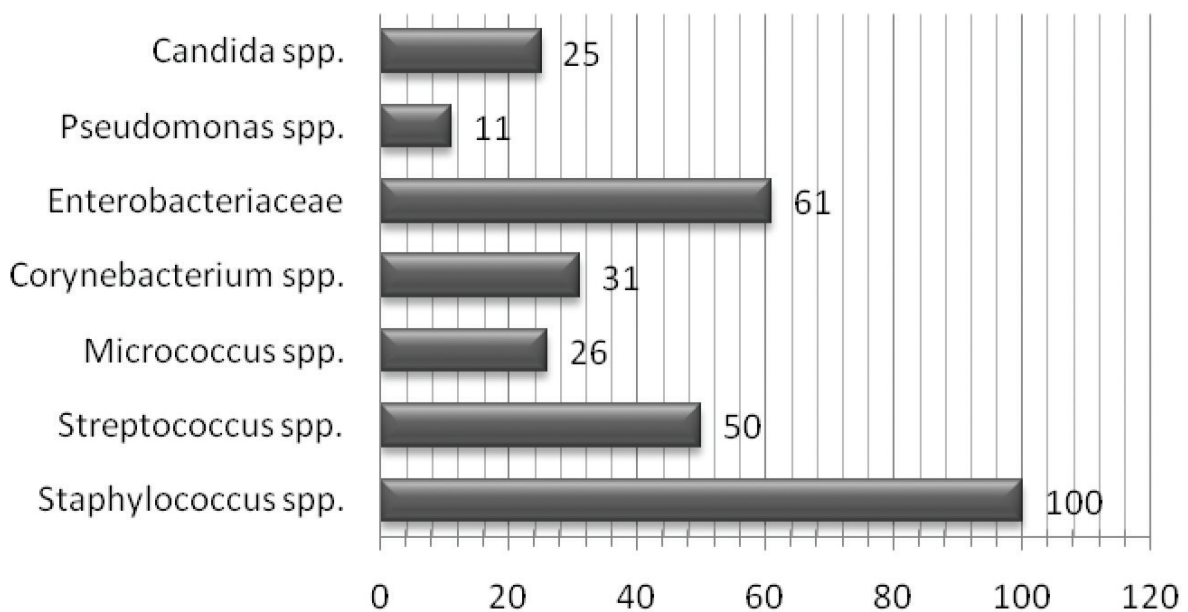


Рисунок 1. Структура микрофлоры, выделенной от пациенток с неспецифическими вульвовагинитами

На представленном рисунке видно, что наиболее часто у женщин с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта выделяли микроорганизмы, которые были идентифицированы как стафилококки – 100 штаммов (32,9 %). Большинство стафилококков были идентифицированы как коа-

гулазоотрицательные представителям рода: *S. saprophyticus* (32,0 %), *S. haemolyticus* (29,0 %), *S. epidermidis* (15,0 %). *S. aureus* был выявлен в 6,0 % случаев, а доля каждого из других видов стафилококков (*S.warneri*, *S.xylosus* *S. cochnii*, *S. simulans*, *S. hominis*, *S.sciuri*,) не превышала 3,0 %.

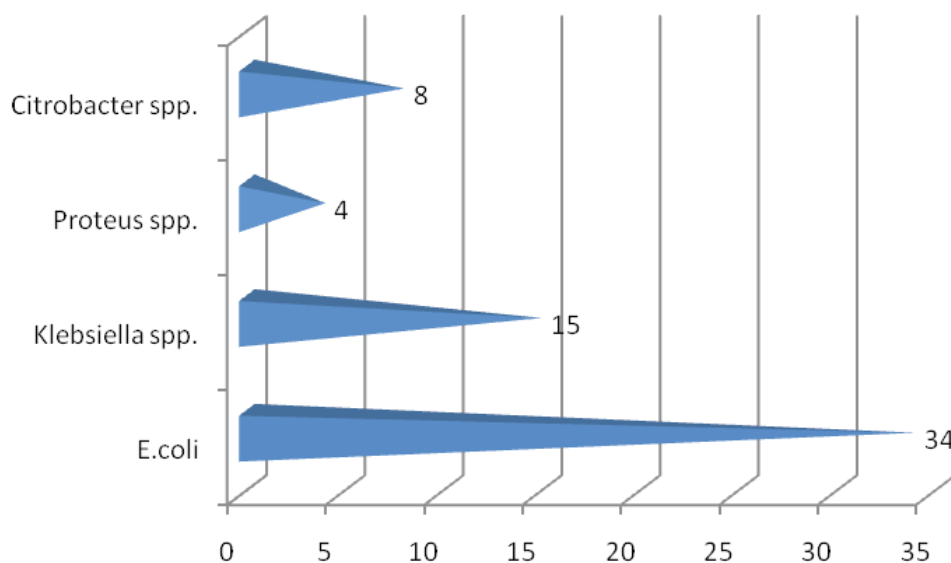


Рисунок 2. Частота высеваемости микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae

Вторыми по частоте выделялись микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae (20,1 % от общего числа выделенных агентов), среди которых преобладали E.coli (55,7 %) и Klebsiella spp (24,5 %). Бактерии родов Citrobacter и Proteus, выделялись в значительно меньшем количестве случаев (13,1 % и 8,7 % соответственно). Колонизация вульвы и влагалища представителями семейства Enterobacteriaceae может быть обусловлена анатомо-физиологическими особенностями женского организма, несоблюдением правил личной гигиены и т.п. Также довольно часто у больных выделяли штаммы родов Streptococcus (16,4 %) и Corynebacterium (10,2 %). Штаммы родов Micrococcus и Candida определяли у 8,6 % и 8,2 %, соответственно. Кроме того, у части больных отмечались ассоциации различных штаммов микроорганизмов. Так, бактерии рода Staphylococcus наиболее часто образовывали ассоциации с микроорганизмами родов Streptococcus, Corynebacterium и представителями семейства Enterobacteriaceae. Нечасто выявлялись ассоциации трех и более микроорганизмов в сочетании Staphylococcus spp – Streptococcus spp – Corynebacterium spp и Enterobacteriaceae – Staphylococcus spp – Streptococcus spp.

Большое значение для изменения этиологической структуры воспалительных заболеваний органов уrogenитального тракта имеет антибактериальная терапия, когда под воздействием антибиотиков чувствительные к ним микроорганизмы уступают место более устойчивым. Так, например, с появлением антибиотиков, активных в отношении пенициллиноустойчивых штаммов, стафилококки в определенной степени утрачивают свое значение в инфекционной патологии, уступая место грамотрицательным микроорганизмам и неспорообразующим анаэробам, более устойчивым к широко применяемым в медицине антибиотикам [1, 11] Кроме этого, огромное значение имеет появление полирезистентных штаммов микроорганизмов, что в значительной степени ограничивает терапевтические возможности. Повышение частоты развития инфекций, вызванных полирезистентными штаммами, происходит вследствие образования новых механизмов резистентности, клонального распространения резистентных штаммов и обмена генов резистентности между микроорганизмами, даже такими, которые отличаются филогенетически. В связи с этим, необходимо проводить определение чувствительности к антибактериальным препаратам, которые по-прежнему продолжают широко исполь-

зоваться в терапии неспецифических бактериальных вульвовагинитов, выделенных возбудителей. Особое внимание следует обращать на неоправданное использование таких препаратов, как метронидазол и клиндамицин. Действие указанных препаратов приводит к подавлению анаэробных возбудителей, что может стать причиной

колонизации слизистой оболочки влагалища аэробными условно-патогенными микроорганизмами [2, 7, 8].

При определении чувствительности к антибактериальным препаратам выделенных штаммов микроорганизмов стафилококков и энтеробактерий были получены следующие данные (рис. 3, 4).

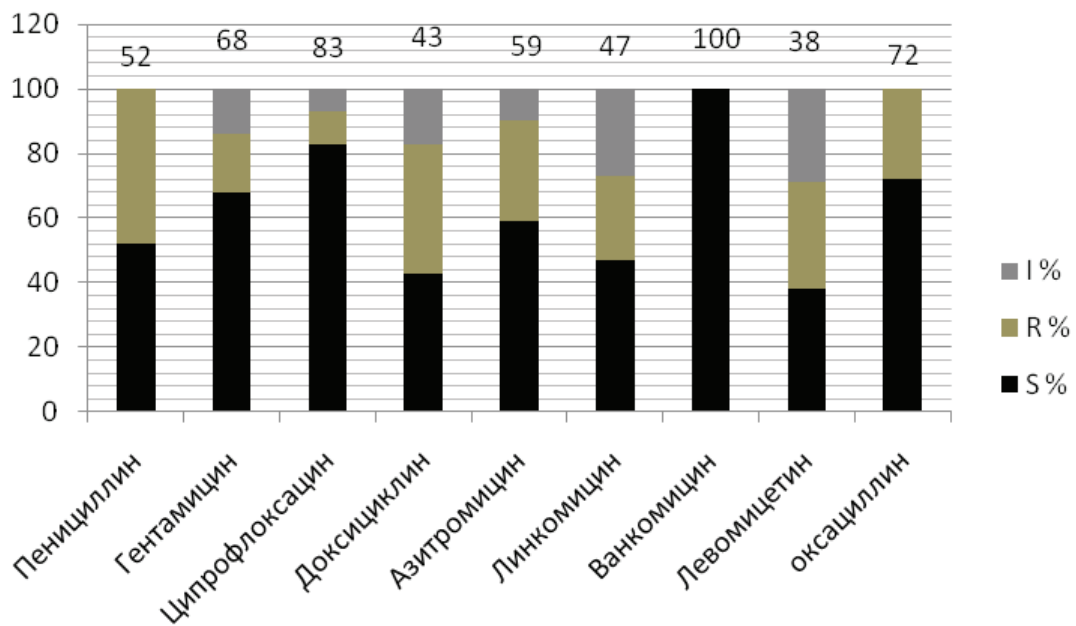


Рисунок 3. Определение чувствительности выделенных штаммов стафилококков к антибиотикам

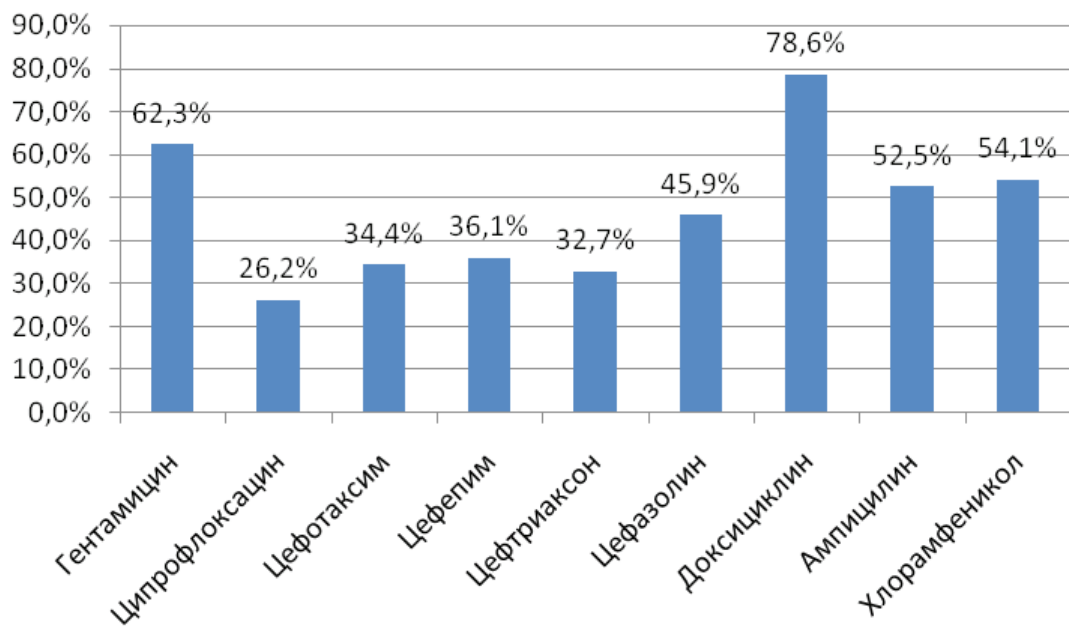


Рисунок 4. Определение резистентности выделенных штаммов энтеробактерий к антибиотикам

Как видно из представленных рисунков штаммы стафилококков выявили высокую резистентность к препаратам группы пенициллина, тетрациклинов и хлорамфениколу (48,0 %, 40,0 % и 33,0 % соответственно); высокую чувствительность к хинолонам и аминогликозидам (83,0 % и 68,0 % соответственно). Штаммов резистентных к ванкомицину выделено не было. При определении чувствительности энтеробактерий к антибиотикам установлена высокая резистентность к аминогликозидам, тетрациклинам (62,3 % и 78,6 %); умеренную резистентность к  $\beta$ -лактамам (ампициллин – 52,5 % и цефалоспорины –

32,7-42,9 %); высокую чувствительность к хинолонам – 73,8 %.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на необходимость проведения постоянного мониторинга за возбудителями оппортунистических инфекций, выделенных из урогенитального тракта женщин с неспецифическими вульвовагинитами, определения их количества и чувствительности к антибактериальным препаратам, что будет являться основой для разработки рациональных схем лечения.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Болдырева М.Н., Липова Е.В., Витвицкая Ю.Г. Урогенитальные инфекции у женщин, обусловленные условно-патогенной биотой: способы выявления и коррекция / М.Н. Болдырева, Е.В. Липова, Ю.Г. Витвицкая // Вестник дерматологии и венерологии. – 2010. - № 2. – С.26-31.
2. Герасимова Н. М. Особенности диагностики аэробного вагинита / Н. М. Герасимова // Сибирский журнал дерматологии и венерологии – 2004. – № 5. – С. 74-78.
3. Мікробіологічний моніторинг складу та антибіотикорезистентності збудників опортуністичних інфекцій сечостатевого тракту / С.К.Джорасєва, О.К.Іванцова, Н.В.Кочєтова [та ін.] // Дерматологія та венерологія. – 2012. – № 4 (58). – С. 34 - 39.
4. Микрофлора урогенитального тракта у пациентов с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов и ее чувствительность к антибактериальным препаратам / О.В. Шаповалова, В.В. Соколов, Н.В. Кочетова // Дерматологія та венерологія. – 2003. – № 2 (20). – С. 60 - 63.
5. Наказ № 167 МОЗ України від 05.04.2007 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів».

## REFERENCES

1. Boldureva M.N., Lipova E.V., Vetvitckaya Yu.G. Urogenitalnuye infekcii u zhenschin, obuslovlennuye uslovno-patogennoy biotoy: sposobu vuyavleniya i korrektsia // Vestnik dermatologii i venerologii. – 2010 – № 2. – P. 26 – 31 (Russian).
2. Gerasimova N.M. Osobennosti diagnostiki aerobnogo vaginita // Sibirsriy zhurnal dermatologii i venerologii– 2004. – № 5. – S. 74-78 (Russian).
3. Dzhoraeva S.K., Ivantsova O.K., Kochetova N.V. [ta in.] Microbiologichniy monitoring skladu ta antybioticorezistentnosti sechostatevogo traktu // Dermatologiya ta venerologiya. – 2012. – № 4 (58). – S. 34 - 39 (Ukrainian).
4. Shapovalova O.V., Sokolov V.V., Kochetova N.V. [i dr.] Microflora urogenitalnogo tracta u pacientov s vospalitelnumi zabolovaniy-ami mochepolovuh organov i chuvstvitelnost k antibacterialnum preperetam // Dermatologiya ta venerologiya. – 2003. – № 2 (20). – S. 60 - 63 (Russian).
5. Nakaz № 167 MOZ Ukrainy vid 05.04.2007 “Pro zatverdzhennya metodychnyh vkazivok “Vyznachennya chutlyvosti mikroorganizmiv do anty bacterialnyh preparativ” (Ukrainian).

6. Приказ № 535 МЗ СССР от 22.04.1985 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-диагно-стических лабораториях лечебно-профилактических учреждений»

7. Рахматуллина М.Р. Современные подходы к терапии вульвовагинитов, вызванных условно-патогенными микро-организмами, с учетом антибактериальной резистентности инфекционных агентов / М.Р. Рахматуллина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 2. – С 44 – 52.

8. Aerobic vaginitis is an entity with abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis / G.G. Donders, A. Vereecren, E. Bosmans [et. al.] // Jnt. J. STD. AIDS. – 2001; 2 supp.

9. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2013 Recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM)a // Clinical Infectious Diseases Advance. – 2013. – 104 P.

10. Casadevall A., Host Pathogen Interactions: Basic Concepts of Microbial Commensalism, Colonization, Infection, and Disease / A Casadevall., L.-A.Pirofski // Inf Immun. – 2000. – № 68. – P. 6511 – 6518.

11. Cazzola M. Relevant multiresistant Gram-positive bacteria: monograph / M. Cazzola, F. Blasi, S. Ewig. – Antibiotics and the Lung. – 2004. – Vol. 28. – P.113-130.

6. Prikaz № 535 MZ SSSR ot 22.04.1985 “Ob unifikatsii mikrobiologicheskikh (bakteriologicheskikh) metodov issledovaniya, primeny-aemih v kliniko-diagnosticheskikh laboratoriyah lechebno-profilakticheskikh uchrezhdeniy” (Russian).

7. Rahmatullina M.R. Sovremennyye podhodi k terapii vulvovaginitov, vizvannih uslovno-patogennimi mikroorganizmami, s uchetom antibakterialnoy rezistentnosti infectionnih agentov // Vestnik dermatologii i venerologii. – 2013 – №2. – P. 44 – 52. (Russian).

8. Donders G.G., Vereecren A., Bosmans E. [et. al.]. Aerobic vaginitis is an entity with abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis // Jnt. J. STD. AIDS. – 2001; 2 supp.

9. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2013 Recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM)a // Clinical Infectious Diseases Advance. – 2013. – 104 P.

10. Casadevall A., Pirofski L.-A. Host Pathogen Interactions: Basic Concepts of Microbial Commensalism, Colonization, Infection, and Disease // Inf Immun. – 2000. – № 68. – P. 6511 – 6518.

11. Cazzola M., Blasi F., Ewig. S. Relevant multiresistant Gram-positive bacteria: monograph. – Antibiotics and the Lung. – 2004. – Vol. 28. – P.113-130.



**ОСОБЛИВОСТІ БІОТИ  
УРОГЕНІТАЛЬНОГО  
ТРАКТУ ЖІНОК  
РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ  
З НЕСПЕЦИФІЧНИМИ  
ВУЛЬОВОАГІНІТАМИ**

**Кузьменко А.М.**

*Харківський національний  
медичний університет МОЗ України*

*Медичний центр «Екомед»*

**Резюме:** *Питання про неспецифічні запальні захворювання урогенітального тракту відносяться до актуальних проблем медичної науки і практики. Мета дослідження: вивчення етіологічної структури та чутливості до антибактеріальних препаратів збудників неспецифічного вульвовагініту у жінок репродуктивного віку. В дослідження було включено 255 пацієнток у віці від 18 до 45 років, які знаходились на амбулаторному лікуванні в приватній клініці «Екомед». Розглянуті особливості видового складу біоти урогенітального тракту жінок репродуктивного віку з неспецифічними вульвовагінітами. Встановлена чутливість виділених умовно-патогенних мікроорганізмів до антибіотиків різних груп. Наведені дані свідчать про необхідність постійного моніторингу за збудниками опортуністичних інфекцій з метою підвищення ефективності лікування хворих з запальними захворюваннями сечостатевого тракту.*

**Ключові слова:** *неспецифічний вульвовагініт, мікробіоценоз, умовно-патогенна мікрофлора, чутливість до антибактеріальних препаратів.*

**Про автора:**

Кузьменко Андрій Миколайович – кандидат мед. наук, доцент кафедри мікробіології ХНМУ МОЗ України, директор приватної клініки «Екомед», e-mail: ekomed@ekomed.org.ua

**UROGENITAL TRACT  
BIOTA PARTICULARITY OF  
REPRODUCTIVE WOMEN  
WITH UNSPECIFIC  
VULVOVAGINITE**

**Kuzmenko A.N.**

*Kharkiv National Medical University,  
Ministry of Health protection of Ukraine*

*Private clinic “Ekomed”*

**Abstract.** *The issue of urogenital tract non-specific inflammatory diseases refers to the actual problems of medical science and practice. The aim of research was to study the etiological structure and sensitivity to antimicrobial agents of non-specific vulvovaginitis causative agents in women of reproductive age. In research were included 255 patients aged from 18 to 45 years, who were on outpatient treatment in a private clinic “Ekomed”. The features of the species composition of the urogenital tract biota in women of reproductive age with nonspecific vulvovaginitis were studied. Sensitivity of isolated opportunistic microorganisms to antibiotics from different groups was established. These data indicate the necessity for continued monitoring of opportunistic pathogens in order to improve the effectiveness of treatment in patients with urogenital tract inflammatory diseases.*

**Key words:** *non-specific vulvovaginitis, microbiocenosis, pathogenic microflora, sensitivity to antibiotics.*

# РОЛЬ АКТИВАЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ НАРУШЕНИЙ ПОВЕРХНОСТНЫХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ И ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ

Г.А. Семко

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

**Резюме.** Проведено исследование влияния активации окислительных процессов на поверхностные свойства мембран эритроцитов и лимфоцитов. У 28 больных псориазом и 25 лиц контрольной группы определяли сорбционную емкость гликокаликса эритроцитов и лимфоцитов к альциановому синему (СЕГАС) до и после инкубации клеток в прооксидантной системе  $10^{-5}$  М аскорбат/  $1,2 \times 10^{-7}$  FeSO<sub>4</sub>. Показано, что система аскорбат/Fe<sup>2+</sup> вызывает изменение поверхностных свойств эритроцитов и лимфоцитов, которое определяется исходным уровнем сорбционной емкости гликокаликса.

**Ключевые слова:** псориаз, эритроциты, лимфоциты, гликокаликс, окислительные процессы.

## ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на продолжающееся интенсивное изучение этиопатогенеза псориаза, в механизмах развития этого заболевания сохраняется много неясного [6]. Известно, что псориаз сопровождается деструктивно-воспалительными изменениями в коже, нарушением обмена веществ, снижением функциональной активности систем естественной детоксикации. Проведенные ранее исследования показали, что при псориазе клетки крови характеризуются устойчивыми изменениями структурной организации и функциональной активности мембран эритроцитов и лимфоцитов [2, 4].

Изменения состояния поверхности клеток крови и связанных с нею функциональных свойств при псориазе могут быть след-

ствием окислительной дегградации плазматических мембран. В настоящее время роль свободных радикалов в функционировании биологических систем остается во многом невыясненной. Интенсивность свободнорадикальных процессов, состояние антиоксидантной системы влияют на возникновение и течение многих заболеваний, в том числе и псориаза [8, 9].

Эритроциты являются универсальной моделью для оценки интенсивности и объема дестабилизирующих мембрану процессов. Общность крови с широким кругом тканей позволяет, изучая мембраны эритроцитов, вскрыть закономерности, характерные для клеточных мембран различных органов и клеток. Следует учитывать, что красные клетки находятся в среде с высокой концентрацией O<sub>2</sub> и потенциально более под-

вержены повреждающему действию окислителей, чем другие клетки [7]. Лимфоциты являются центральными иммунокомпетентными клетками, играющими важнейшую роль в патогенезе псориаза. Известно, что изменение рецепторных и транспортных свойств биологических мембран можно осуществлять химическими агентами. Комплекс аскорбат/ $\text{Fe}^{2+}$  является общепризнанной прооксидантной системой, вызывающей при определенных концентрациях *in vitro* инициацию окисления липидов и белков.

Целью данного исследования было изучение влияния окислительных процессов на поверхностные свойства мембраны эритроцитов и лимфоцитов у больных псориазом.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 28 больных вульгарным псориазом в прогрессирующей стадии, средней или тяжелой степени течения дерматоза. Группу сравнения состояла из 25 практически здоровых лиц.

Для оценки влияния активации окислительных процессов на поверхность клеток крови было проведено исследование модифицирующего эффекта системы  $10^{-5}$  М аскорбат/ $1,2 \times 10^{-7}$   $\text{FeSO}_4$  на сорбционную емкость гликокаликса эритроцитов и лимфоцитов к альциановому синему (СЕГАС).

Определяли сорбционную емкость гликокаликса эритроцитов и лимфоцитов к альциановому синему (СЕГАС) [1] до и после инкубации клеток с  $10^{-5}$  М аскорбат/ $1,2 \times 10^{-7}$   $\text{FeSO}_4$ .

Нами использовался краситель альциановый синий (АС), который 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.

Результаты подвергались статистической обработке стандартными программами. Статистическую достоверность результатов оценивали с использованием *t*-критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследования эффекта системы аскорбат/ $\text{FeSO}_4$  на сорбционную емкость эритроцитов и лимфоцитов больных псориазом и здоровых лиц было установлено, что изменения этого параметра в каждом случае не были однозначными (таблица 1).

Таблица 1

### Влияние системы аскорбат/ $\text{FeSO}_4$ на сорбционную емкость эритроцитов и лимфоцитов в норме и при гиперэпидермопозе ( $M \pm m$ )

Обследованные группы	СЕГАС эритроцитов ( $\times 10^{-12}$ г АС/кл)		СЕГАС лимфоцитов ( $\times 10^{-10}$ г АС/кл)	
	Инкубация		Инкубация	
	без прооксидантов	с прооксидантами	без прооксидантов	с прооксидантами
Гиперэпидермопоз обострение n=28	2,21 $\pm$ 0,07	2,66 $\pm$ 0,10*	4,37 $\pm$ 0,21	4,97 $\pm$ 0,18*
Контрольная группа, n=25	1,81 $\pm$ 0,09	1,98 $\pm$ 0,13	5,77 $\pm$ 0,21	5,91 $\pm$ 0,22

Примечание. \*  $P < 0,05$  — по отношению к показателям СЕГАС до воздействия прооксидантами.

Значения СЕГАС эритроцитов как больных псориазом, так и практически здоровых доноров, подвергшихся воздействию аскорбат/ $\text{FeSO}_4$ , повышались по сравнению со значениями СЕГАС, полученными после инкубации эритроцитов в растворе  $\text{NaCl}$ . Однако в группе практически здоровых доноров в большинстве случаев в процентном отношении изменение этого показателя было незначительным (в среднем по группе 12 %) и согласно t-критерию Стьюдента статистически недостоверным.

Эритроциты больных псориазом демонстрируют достоверное увеличение СЕГАС ( $P < 0,05$ ). Ранее было показано, что для эритроцитов псориазических больных характерно увеличение СЕГАС по сравнению с практически здоровыми людьми [4]. Исходя из этого, и представленных данных об увеличении СЕГАС эритроцитов больных под влиянием прооксидантной системы можно предположить, что усиление окислительных процессов вносит определенный вклад в изменение этого показателя.

Полученные данные свидетельствуют о том, что степень изменений СЕГАС под влиянием прооксидантной системы определяется в значительной степени исходным ее уровнем. Таким образом, модифицирующее действие прооксидантной системы аскорбат/ $\text{FeSO}_4$  на сорбционную емкость эритроцитов больных по отношению к АС заключалось в повышении сродства клеток к АС.

При изучении действия прооксидантной системы на СЕГАС лимфоцитов было показано, что у практически здоровых доноров не происходит изменений значений СЕГАС после инкубации клеток в присутствии прооксидантной системы. У больных псориазом СЕГАС лимфоцитов под влиянием прооксидантной системы, также как и СЕГАС эритроцитов достоверно увеличивается.

Наблюдаемое изменение сорбционной емкости клеток крови у больных псориазом после воздействия пероксидантами, вероятно, характеризует изменение чувствительности клеток крови к АС и свидетельствует о

том, что модифицирующее действие системы аскорбат/ $\text{FeSO}_4$  распространяется на участки связывания этого красителя.

Важная роль в функционировании рецепторов плазматической мембраны принадлежит фосфолипидному окружению [5]. Можно предположить, что в увеличении сорбции красителя АС клетками крови первостепенную роль играет инициированная под воздействием прооксидантов липидная пероксидация. Изменение характера белок-липидных взаимодействий вследствие окислительных процессов в биомембранах, вероятно, приводит к конформационным перестройкам связывающих краситель рецепторов, результатом чего и является наблюдаемое изменение сродства клеток к данному красителю.

Таким образом, было установлено различное влияние системы аскорбат/ $\text{Fe}^{2+}$  на СЕГАС эритроцитов и лимфоцитов в норме и при псориазе, что может отражать возможную модификацию функциональной активности мембранных белков, в частности рецепторов.

Патогенетическое значение установленных фактов различного влияния системы аскорбат/ $\text{Fe}^{2+}$  на СЕГАС эритроцитов и лимфоцитов в норме и при псориазе заключается в возможной модификации функциональной активности мембранных белков, в частности рецепторной их составляющей, что, несомненно, приводит к изменению внутриклеточного метаболизма и межклеточного взаимодействия.

Можно также предположить, что изменение параметров связывания красителя АС с клетками крови у больных псориазом, выявленные после инициации в клетках ПОЛ, является следствием сочетанного воздействия эндогенно обусловленной пероксидации липидов и экзогенного воздействия прооксидантов аскорбат/ $\text{Fe}^{2+}$ .

Нарушение баланса между интенсивностью действия свободнорадикальных факторов и мощность антиоксидантной системы клетки способствует чрезмерной активации в ней окислительных процессов, которые

существенно влияют на структурно-функциональное состояние мембран, приводя, в частности, к изменению барьерных и транспортных функций, активности ферментативного звена последних [3].

Свободные формы кислорода посредством снижения антиоксидантной защиты вовлекаются во множественный мутационный процесс и могут способствовать перерождению здоровых клеток в клетки, характерные для псориазического процесса. Интенсификация липоперекисных процессов и снижение активности ферментов антиоксидантной защиты в коже, эритроцитах и сыворотке больных псориазом может рассматриваться в качестве возможного пускового механизма возникновения псориазической болезни.

## 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. Барьерно-транспортные и структурные свойства мембран эритроцитов при псориазе / И.И. Мавров, М.С. Гончаренко, А.К. Кондакова, Г.А. Семко, Е.В. Ермошенко // Дерматология та венерология. – 2002. – № 2 (16). – С. 15-19.
3. Владимирюв Ю.А. Биологические мембраны и незапрограммированная смерть клетки / Ю.А. Владимирюв // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 23-27.
4. Мавров И.И. Изменения некоторых показателей соединительной ткани и внешних примембранных слоев клеток крови при гиперэпидермопозе / И.И. Мавров, Г.А. Семко, Е.В. Ермошенко // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2002. – № 4. – С. 89-91.
5. Мембранная рецепция тиреоидных гормонов / Я.Х. Туракулов, Т.С. Саатов, Ф.Я.

Полученные данные обосновывают необходимость разработки и проведения мероприятий, направленных на защиту клеток от повреждающего воздействия интенсифицированных окислительных процессов, которые могут приводить к изменению рецепторной функции клеток крови у больных псориазом.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, было установлено различное влияние системы аскорбат/ $Fe^{2+}$  на СЕГАС эритроцитов и лимфоцитов в норме и при псориазе, что может отражать возможную модификацию функциональной активности мембранных белков, в частности рецепторов.

## REFERENCES

1. Arcyshevskaya R.A., Samoylova K.A. Funkcionalnye i strukturnye izmeneniya povernosti eritrocitov cheloveka posle oblucheniya UF luchami raznoy dliny volny // Citologiya. – 1983. – T. 25, №12. – S.1387-1392. (Russian)
2. Mavrov I. I., Goncharenko M.S., Kondakova A.K., Semko G.O., Ermoshenko E. V. Baryerno-transportnye I strukturnye svoystva membrane eritricytov pri psoriase // Dermatologiya ta venerologiya. – 2002. – № 2 (16). – S. 15-19. (Russian)
3. Vladimirov YU.A. Biologicheskie membranu I nezaprogrammirovannaya smert kletki // Sorosovskiy obrazovatelnyy zhurnal. – 2000. – T. 6, № 3. – S. 23-27. (Russian)
4. Mavrov I.I. Semko G.A., Ermoshenko E.V. Izmeneniya nekotoryh pokazateley soedinitelnoy tkani I vneshnich primembrannyh sloyov kletok krovi pri giperepidermopoeze // Eksperimentalna i klinichna medycyna. – 2002. – № 4. – S. 89-91. (Russian)
5. Turakulov Ya.H., Saatov T.S., Gulyamova F.Ya. [I dr.]Membrannaya recepciya tиреоидnych gormonov // Biohimiya. – 1991. – T. 56, № 5. – S. 839-845. (Russian)



Гулямова [и др.] // Биохимия. – 1991. – Т. 56, № 5. – С. 839-845

6. Albanesi C. Resident skin cells in psoriasis: a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes / C. Albanesi, O. de Pità, G. Girolomoni // Clin. Dermatol. – 2007. – V. 25, № 6. – P. 581-588/

7. Alterations of human erythrocytes membrane fluidity by oxygen-derived free radicals and calcium / H. Watanabe, A. Kobayashi, T. Yamamoto [et. al.] // Free Radic. Biol. Med. – 1990. – Vol. 8, № 6. – P. 507-514.

8. Stadtman E.R. Protein oxidation / E.R. Stadtman, R.L. Levine // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2000. – № 899. – P. 191-208.

9. The relationship between the antioxidant potential of psoriatic blood plasma and granulocyte reactivity / I. Popov, G.M. Muller, M. Mische [et al.] // Dermatol. Monatsschr. – 1990. – № 176. – P. 43-48

6. Albanesi C., de Pità O., Girolomoni G. Resident skin cells in psoriasis: a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes // Clin. Dermatol. – 2007. – V. 25, № 6. – P. 581-588.

7. Watanabe H., Kobayashi A., Yamamoto T. [et. al.] Alterations of human erythrocytes membrane fluidity by oxygen-derived free radicals and calcium // Free Radic. Biol. Med. – 1990. – Vol. 8, № 6. – P. 507-514.

8. Stadtman E.R., Levine R.L. Protein oxidation // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2000. – № 899. – P. 191-208.

9. Popov I., Muller G. M., Mische M. [et al.] The relationship between the antioxidant potential of psoriatic blood plasma and granulocyte reactivity // Dermatol. Monatsschr. – 1990. – № 176. – P. 43-48.

**РОЛЬ АКТИВАЦІЇ  
ОКИСЛЮВАЛЬНИХ  
ПРОЦЕСІВ У  
ВИНИКНЕННІ ПОРУШЕНЬ  
ПОВЕРХНЕВИХ  
ВЛАСТИВОСТЕЙ  
ЕРИТРОЦИТІВ ТА  
ЛІМФОЦИТІВ ПРИ  
ПСОРІАЗІ**

**Семко Г.О.**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

**Резюме.** Проведено дослідження впливу активації окислювальних процесів на поверхневі властивості мембран еритроцитів і лімфоцитів. У 28 хворих на псоріаз та 25 осіб контрольної групи визначали сорбційну ємність глікокалікса еритроцитів і лімфоцитів до альціанового синього (СЕГАС) до і після інкубації клітин в прооксидантної системі  $10^{-5}$  М аскорбат /  $1,2 \times 10^{-7}$  FeSO<sub>4</sub>.

**ROLE OF OXIDATIVE  
PROCESSES ACTIVATION  
IN ALTERATIONS OF  
COAT PROPERTIES  
OF ERYTHROCYTES  
AND LYMPHOCYTES IN  
PSORIASIS**

**Semko G.A.**

*SE “Institute of Dermatology  
and Venerology of National  
Medical Science of Ukraine”*

**Abstract.** The effect of the oxidative processes activation on the coat properties of membranes of erythrocytes and lymphocytes had been studied. The sorption capacity glycoalex of erythrocytes and lymphocytes to alcian blue (SEGAS) before and after incubation of cells in prooxidant system  $10^{-5}$  M ascorbate /  $1,2 \times 10^{-7}$  FeSO<sub>4</sub> was determined in 28 patients with psoriasis and 25 individuals in the control group. It is shown that the system of ascorbate / Fe<sup>2+</sup> causes a

---

*Показано, що система аскорбат /  $Fe^{2+}$  викликає зміну поверхневих властивостей еритроцитів і лімфоцитів, яка визначається початковим рівнем сорбційної ємності гликокалікса.*

*change in the surface properties of erythrocytes and lymphocytes, which is determined by the initial level of the sorption capacity glyocalix.*

---

**Ключові слова:** *псоріаз, еритроцити, лімфоцити, гликокалікс, окислювальні процеси.*

---

**Key words:** *psoriasis, erythrocytes, lymphocytes, glyocalix, oxidative processes.*

**Об авторе:**

Семко Галина Александрова – кандидат биол. наук, старший научн. сотрудник лаборатории биохимии ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

# ВМІСТ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ КЛАСУ А ЯК КРИТЕРІЙ ОЦІНКИ СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ РІЗНИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ З ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

*Щербакова Ю.В.*

*ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»*

**Резюме.** При інфекціях, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), велике значення має стан місцевого імунітету. Основним специфічним механізмом захисту слизових оболонок є продукція антіспецифічного секреторного IgA. Проведено дослідження секреторного Ig A, у хворих з ІПСШ з різних груп населення з урахуванням уразливості щодо зараження інфекціями статевим шляхом, аналіз анкетних даних. У пацієнтів з ІПСШ з груп ризику визначені поведінкові ризики щодо зараження ІПСШ, спостерігаються вірогідні зміни вмісту секреторного імуноглобуліну класу А в уровагінальному секреті в порівнянні з показниками здорових осіб.

**Ключові слова:** інфекції, що передаються статевим шляхом, загальне населення, уразливі, щодо зараження ІПСШ та ВІЛ групи населення, ризики інфікування ІПСШ, місцевий імунітет, секреторний імуноглобулін А.

## ВСТУП

При інфекціях, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), велике значення має стан місцевого імунітету. Імунна система слизових оболонок формує захисний бар'єр, який захищає організм господаря від впливу різних патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів. Основним специфічним механізмом захисту слизових оболонок є продукція антіспецифічного секреторного IgA (sIg A). Секреторний IgA інгібує адсорбцію та розмноження бактерій на слизових оболонках шляхом блокади поверхневих

антигенів, за допомогою яких бактерії прикріплюються до слизової оболонки [10].

Імуноглобулінам класу А належить особлива роль в імунологічному захисті. Секреторний IgA – це типовий імуноглобулін слизових оболонок, що синтезується плазмочитами інтерстиціальної тканини залоз, йому притаманна здатність нейтралізувати віруси, таким чином він є першим протівірусним бар'єром. Секреторна система IgA є також захистом від аутоімунних захворювань та новоутворень, вона впливає на процеси адсорбції та адгезії мікробних клітин до епітелію слизових оболонок [1, 5].

За даними літератури, форма та наслідки запалення цілком залежать від повноцінності імунної відповіді. При інфікуванні геніталій жінок в цервікальному каналі значно зростає вміст імуноглобулінів, особливо sIg A, тому що саме він блокує адгезію бактерій на епітеліальні клітини та інактивує проміжні продукти обміну та крупні молекули, що утворюються [9, 6].

Особливістю ПСШ є не тільки розвиток місцевої піхвової запальної реакції, але й імунних зрушень в організмі з утворенням специфічних антитіл. Місцевий імунодефіцит, що розвивається у хворих з урогенітальною патологією, характеризується дисфункцією нейтрофілів і зменшенням зміною продукції секреторного Ig A. Структура локального імунодефіциту при генітальних інфекціях в більшій мірі залежить від локалізації та поширеності процесу, ніж від етіологічного чинника захворювання [4, 9].

Літературні дані про рівень sIg A в цервікальному слизу у жінок із запальними захворюваннями геніталій неоднозначні. У хворих з запальними захворюваннями органів малого тазу в сполученні з вагінітом виявлено збільшення кількості sIg A. Це пояснюється наявністю вульвовагініту та супутнього дисбіозу. Встановлений прямий кореляційний зв'язок між підвищеним рівнем sIg A у вагінальному секреті та вираженістю запального процесу у піхві. Вважається, що причина активності sIg A пов'язана з наявністю вульвовагініту, дисбіозу піхви та є фазою імунної відповіді на вторгнення інфекційного агенту. При хронічному вагініті рівень sIg A знижується, що розглядається як прояв різкого пригнічення місцевого імунітету в хронічній стадії запалення піхви [2, 14].

У жінок з хронічним ендометритом і сальпингофоритом, асоційованими з хламідійною інфекцією, спостерігається вторинний дефіцит sIgA. У групі жінок з аналогічною нозологією і хламідійною інфекцією, асоційованою з бактеріальним вагінозом і кандидозом, спостерігалось різке зниження sIg A [8, 10, 12].

Збільшення рівнів IgA, IgM, IgG і sIg A відзначаються в промивних водах піхви у хворих з гострим запаленням придатків матки. Також зростання рівнів визначаються місцевих Ig A і Ig G у хворих з гострим перебігом монохламідійної інфекції [9, 12].

Якщо при гострому запальному процесі статевих органів результати досліджень показників місцевого імунітету значно відрізняються, то при хронічному запаленні більшість дослідників відзначає тенденцію до їх зниження. У жінок з трубно-періто-неальним безпліддям на фоні хронічного запального процесу внутрішніх статевих органів уромікоплазмової етіології спостерігається зниження sIg A в 2 рази. У жінок з запаленням придатків матки відзначали зниження рівня sIgA в групах хворих з *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* і опортуністичної інфекцією [5, 11, 14].

Групи населення, такі як загальна популяція, уразливі, щодо зараження ПСШ та ВІЛ (робітники комерційного сексу, споживачі ін'єкційних наркотиків, чоловіки, що мають сексуальні контакти з чоловіками, тощо), відрізняються за особливостями статевої поведінки, кількістю статевих партнерів та контактів, також іншими показниками. Ці фактори можуть впливати як на можливість зараження статевими інфекціями, так й на стан місцевого імунітету [2, 18].

**Метою роботи** було вивчення стану місцевого імунітету, а саме рівня секреторного Ig A в урвагінальному секреті, у хворих на ПСШ з різних груп населення.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 115 осіб, що належать до загального населення та уразливих, щодо зараження на ПСШ та ВІЛ груп, які були розподілені на 4 групи. До *групи I* увійшли пацієнти (40 осіб) з ПСШ з загального населення. До *групи II* увійшли хворі (25 осіб) з ПСШ та ВІЛ-позитивним статусом, які відносяться до уразливих груп. До *групи III* включені пацієнти (40 осіб) з ПСШ та

ВІЛ-негативним статусом, що належать до уразливих груп. Групу IV склали практично здорові донори (10 осіб).

Дані анамнезу та клінічні прояви захворювань визначали спектр лабораторної діагностики збудників захворювань, що передаються статевим шляхом, який включав обстеження на наявність *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Virus Herpes simplex*, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*. Заключний діагноз встановлювали на основі даних анамнезу, клінічних даних, результатів комплексного лабораторного обстеження. Для діагностики ППСШ застосовували загальноприйнятні методи діагностики, визначені в існуючих нормативних документах, в тому числі імуноферментний аналіз (ІФА), пряма імунофлюоресценція (ПІФ), бактеріоскопічний та бактеріологічний методи, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), серологічні реакції крові на сифіліс (реакція зв'язування комплексу з кардіоліпіновим і трепонемним антигеном, мікрореакція преципітації з плазмою та інактивованою сироваткою). Дослідження проводили згідно сучасних стандартів діагностики в дерматовенерології [11, 15, 17].

Рівень секреторного імуноглобуліну класу А («sIgA») в урвагінальних виділеннях визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-систем «sIg A» - ІФА - Бест СТРИП »ЗАТ« Вектор-

Бест ». Розрахунок «sIg A» справляли на 1 г загального білка, обумовленого по біуретовій реакції, у зв'язку з можливістю значних похибок при відмірюванні необхідного обсягу відокремлюваного. Всі основні розрахунки і аналіз цифрових даних виконували з використанням набору стандартних комп'ютерних програм. Визначали середні арифметичні величини, стандартні відхилення і стандартні помилки середнього. Для виявлення статистичної значущості відмінностей використовували параметричні і непараметричні методи з обчисленням t-критеріїв Ст'юдента.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всі пацієнти з ППСШ були опитані на наявність скарг. Більшість пацієнтів (67,3 %), що увійшли до групи I, вказували на наявність хронічного процесу (строк захворювання від 6 місяців та більше). При огляді була відмічена помірність клінічних проявів.

Пацієнти, що належать до уразливих груп населення (група II та група III) у 81,3 % випадків, вказували на наявність виражених клінічних проявів ППСШ та скарг.

При опитуванні (анкетуванні), яке попередньо проводилося, були встановлені відмінності в статевій поведінці та образі життя представників загального населення та уразливих груп. Дані наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

### Соціально-поведінкові характеристики представників загального населення та уразливих груп

	Представники загального населення	Представники уразливих щодо зараження ППСШ/ВІЛ груп
Наявність постійного статевого партнера	57,1 %	18,2 %
Середня кількість статевих партнерів	1 - 79,6 % 2 - 9,2 % 3 та більше - 4,1 %	1 – 45,4 % 2 – 15,2 % 3 та більше – 39,4 %
Середня кількість статевих контактів	1-3 рази на тиждень 37,8 %	Декілька разів на добу 30,3 %



Випадкові статеві контакти	рідко	часто
Згода на секс без презерватива	рідко/дуже рідко	часто/майже завжди
Ризиковані види сексу (без презерватива, в стані алкогольного або наркотичного сп'яніння, з випадковими партнерами, тощо)	ні	так
Надавання сексуальних послуг за винагороду	ні	так
Нетрадиційні види сексу, груповий секс	5,1 % --	66,7 % 11,1 %
Звертання за фаховою медичною допомогою	43,6 %	21,9 %
Самостійне лікування	1,7 %	6,3 %
Обстеження на ППСШ	часто	рідко
Наявність клінічних проявів ППСШ	невиражені	виражені
Виявлені ППСШ	1-2 нозології	мікст-інфекції
Вживання психостимулюючих засобів: ніколи постійно пробували, але не вживали	84,7 % -- 3,1 %	45,5 % 18,2 % 15,2 %
Приналежність до груп ризику особисто	колишні ув'язнені - 0,9 %	РКС - 43,8%, СІН - 34,4 %, ЧСЧ - 25,5 %, колишні ув'язнені - 3,1 %.
Приналежність до груп ризику близького оточення: алкоголізм перебування в місцях позбавлення волі ВІЛ наркоманія	10,3 % 4,1 % -- --	31,3 % 25,0 % 15,6 % 12,5 %

Згідно даних опитування, особам, що належать до уразливих груп населення, притаманна більш ризикована статеві поведінка. Вони частіше мають випадкові статеві контакти, погоджуються на секс без використання презервативу, вступають в сексуальні контакти під впливом психостимулюючих речовин, за винагороду. Для них характерна більш виражена сексуальна активність, у порівнянні з представниками загального населення. Також представники уразливих груп мало звер-

тають увагу на стан особистого здоров'я (рідко звертаються за кваліфікованою медичною допомогою та проходять обстеження на ППСШ).

Аналіз проведених лабораторних досліджень секреторного імуноглобуліну А в урогенітальних виділеннях хворих з ППСШ, які належать до уразливих груп, свідчив, що реєструвалося достовірно підвищення рівня секреторного імуноглобуліну А в порівнянні з даними контрольної групи - здорових осіб (таблиця 2).

## Вміст секреторного імуноглобуліну класу А (sIg A) у осіб з різних груп населення

Групи осіб, що проходять обстеження	Кількість обстежених осіб	Вміст секреторного імуноглобуліну класу А (sIg A), мкг/г
Хворі з ІПСШ (загальне населення)	40	36,5 ± 4,6 <sup>2,3,4</sup>
Хворі з ІПСШ ВІЛ+ (групи ризику)	25	206,0 ± 19,9 <sup>1,3,4</sup>
Хворі з ІПСШ ВІЛ-- (групи ризику)	40	80,3 ± 7,1 <sup>1,2,4</sup>
Практично здорові особи	10	51,7 ± 8,7 <sup>1,2,3</sup>
Всього	115	

Примітка. Відмінності достовірні ( $p < 0,05$ ) відносно показників: <sup>1</sup> – хворих з ІПСШ (загальне населення), <sup>2</sup> – хворих з ІПСШ ВІЛ+ (групи ризику), <sup>3</sup> – хворих з ІПСШ ВІЛ– (групи ризику), <sup>4</sup> – практично здорових осіб

У всієї групи хворих з ІПСШ, що належать до уразливих груп (групи II та III), як з ВІЛ-позитивним, так й ВІЛ-негативним статусом, вміст секреторного імуноглобуліну А був підвищеним в 2,7 рази – загальні дані склали  $143,2 \pm 13,5$  мкг/г. При цьому, у представників груп ризику з ІПСШ з ВІЛ-негативним статусом (група III) sIg A виявлявся достовірно підвищеним ( $80,3 \pm 7,1$  мкг/г) в порівнянні з даними практично здорових осіб ( $51,7 \pm 8,7$  мкг/г) в 1,55 рази. Але його рівень був вірогідно нижчий, ніж у осіб з групи II (представники групи ризику ВІЛ-позитивні).

Що стосується хворих представників уразливих груп з ІПСШ з позитивною реакцією з ВІЛ (II група), то вміст секреторного імуноглобуліну А достовірно перевищував показники практично здорових осіб (група IV) в 3,98 рази ( $206,0 \pm 19,9$  мкг/г). Це є найбільшою відмінністю серед усіх груп. Це можна пов'язати з більш вираженими порушеннями імунітету на тлі загальної імуносупресії при ВІЛ-інфекції.

У хворих з ІПСШ, що належать до загального населення (група I), відзначали навпаки достовірне зниження секреторного імуноглобуліну А ( $36,5 \pm 4,6$  мкг/г) в порівнянні з даними практично здорових осіб ( $51,7 \pm 8,7$

мкг/г) (табл. 2). Це можна пояснити недостатньо успішним функціонуванням клітин епітелію в патологічних умовах хронічного тривалого процесу [7].

Отже, при порівняльному аналізі вмісту секреторного імуноглобуліну А в різних групах хворих з ІПСШ встановлено, що достовірні відмінності його показників зареєстровані у всіх групах хворих з ІПСШ, при цьому найнижчі показники відзначалися в групі I хворих з загального населення ( $36,6 \pm 4,6$  мкг/г), а найвищі - в групі II -  $206,0 \pm 19,9$  мкг/г, у хворих з ІПСШ, що належать до уразливих груп, у яких виявлена ВІЛ-позитивна реакція.

Таким чином, на підставі проведених досліджень можна констатувати, що у більшості хворих з ІПСШ, що належать до загального населення переважав хронічний процес, на тлі якого реєструвалися незначні клінічні прояви. Також хворі з цієї групи частіше мали постійного статевого партнера, меншу кількість статевих партнерів та випадкових сексуальних контактів, частіше зверталися за кваліфікованою фаховою медичною допомогою, приділяли більше уваги особистому здоров'ю, в порівнянні з даними уразливих груп. Рівень секреторного імуноглобуліну А в уровагінальному секреті хворих з ІПСШ,

що належать до загального населення, або не відрізнявся від показників практично здорових ( $51,7 \pm 8,7$  мкг/г), або був нижче цих показників ( $36,5 \pm 4,6$  мкг/г).

У хворих ІПСШ з ВІЛ-позитивною та ВІЛ-негативною реакцією, які належать до уразливих груп, переважав гострий процес зі значно вираженими клінічними проявами. Таким хворим була притаманна ризикована статеві поведінка. Вони мали декілька статевих партнерів одночасно, погоджувалися на секс без використання презервативів, надавали сексуальні послуги в обмін на винагороду та частіше вживали психостимулюючі речовини, в порівнянні з даними загального населення. Також їх сексуальні партнери належали до представників уразливих груп (споживачі ін'єкційних наркотиків, робітники комерційного сексу, тощо). Вміст секреторного імуноглобуліну А в урвагінальному секреті у хворих з ВІЛ-негативною реакцією з уразливих груп був достовірно вищий ( $80,3 \pm 7,1$  мкг/г) показників практично здорових осіб ( $51,7 \pm 8,7$  мкг/г). У хворих з ВІЛ-позитивною реакцією дані перевищували показники контрольної групи майже в 4 рази ( $206,0 \pm 19,9$  мкг/г), що можна співставити з більш вираженими порушеннями імунітету на тлі ВІЛ-інфекції. Отримані дані дозволяють зробити висновок, що у представників уразливих груп існує більша вірогідність зараження та передачі ІПСШ та ВІЛ статевим шляхом статевим партнерам, враховуючи особливості їх ризикованої статевої поведінки, велику кількість статевих партнерів, наявність виражених клінічних проявів ІПСШ, низький рівень уваги до особистого репродуктивного здоров'я, наявність уrogenітальних запальних процесів, що також сприяють передачі інфекцій статевим шляхом. Тому необхідно більше уваги приділяти саме представникам уразливих груп, проводячи просвіту з питань ІПСШ та мотивуючи їх до більш безпечної статевої поведінки, застосування бар'єрних методів контрацепції при кожному статевому контакті. Таким чином можна підвищити профілактику розповсюдження ІПСШ та ВІЛ в популяції.

## ВИСНОВКИ

1. У хворих з ІПСШ, що належать до загального населення, частіше реєструються помірні клінічні прояви захворювань на тлі перебігу хронічного процесу. Даний контингент хворих приділяє увагу особистому репродуктивному здоров'ю, звертається за кваліфікованою медичною допомогою до фахівців, в більшості випадків має постійного статевого партнера та безпечну статеву поведінку. В цього контингенту населення значно нижчі ризики зараження та передачі ІПСШ та ВІЛ статевим шляхом.

2. У хворих з ІПСШ, що відносяться до уразливих верств населення, частіше виявляється мікст-інфікування ІПСШ, яке супроводжується маніфестацією клінічних проявів. Для даних верств населення характерна ризикована статеві поведінка, практика споживання психостимулюючих речовин, наявність значної кількості статевих партнерів та випадкових незахищених сексуальних контактів, низький рівень уваги до особистого репродуктивного здоров'я. У представників цих прошарків населення значно вищі ризики зараження та передачі ІПСШ та ВІЛ статевим шляхом.

3. У пацієнтів з ІПСШ спостерігаються вірогідні зміни вмісту секреторного імуноглобуліну класу А в урвагінальному секреті в порівнянні з показниками здорових осіб. Відмінності у представників уразливих груп більш виражені, ніж у осіб з загального населення. Найбільш виражені порушення спостерігаються у ВІЛ-позитивних осіб з ІПСШ.

4. У представників уразливих груп існує значно більша вірогідність зараження та передачі ІПСШ та ВІЛ статевим шляхом статевим партнерам, ніж у осіб, що належать до загального населення. Необхідно проводити просвіту серед представників уразливих груп з питань ІПСШ та мотивувати їх до більш безпечної статевої поведінки, застосування бар'єрних методів контрацепції при кожному статевому контакті, що значно вплине на розповсюдження ІПСШ та ВІЛ в популяції.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вершигора А.Е. Общая иммунология / Вершигора А.Е. – Киев: Вища школа, 1990. – 736 с.
2. Глобальная стратегия профилактики инфекций, передаваемых половым путем, и борьбы с ними, 2006—2015 гг. (ВОЗ) // Вестник дерматологии и венерологии. – 2008. – №5. – С. 97-122.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Дранник Г.Н. – Одесса, 1999. – 603 с.
4. Дубчак А.Е. Неспецифические воспалительные заболевания органов малого таза у женщин / А.Е. Дубчак // Здоровье женщины. – 2013. – № 2 (78). – С. 51-55.
5. Дубчак А.Е. Иммуноterapia в комплексном лечении воспалительных заболеваний внутренних половых органов. / А.Е. Дубчак, А.В. Милевский, Е.Н. Довгань. // Здоровье женщины. – 2014. – № 1. – С. 152-156.
6. Иммунологические и патогистологические изменения слизистых оболочек при длительно текущих урогенитальных заболеваниях микробной этиологии / Е.А. Михайлова, Л.Г. Воронина, Н.Н. Шевлюк и др. // Иммунология, аллергология, инфектология. – 2012. – № 2. – С. 102 -105.
7. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
8. Макаренко Т.А. Клинико-иммунологические особенности гнойных воспалительных заболеваний придатков матки на фоне внутриматочной контрацепции / Т.А. Макаренко, П.В. Сарап, В.Б. Цхай // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2011. – Т. 10. – № 4. – С. 15-19.
9. Макарова О.В. Инфекции в акушерстве и гинекологии / О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко / Под ред. О.В. Макарова. – М.: МЕДпресс информ., 2007. – 464 с.
10. Михнина Е.А. Показатели системного иммунного ответа у женщин с хроническим сальпингоофоритом хламидийной

## REFERENCES

1. Vershigora A.E. Obshchaya immunologiya. – Kiyev: Vishcha shkola. 1990. – 736 s. (Russian)
2. Globalnaya strategiya profilaktiki infektsiy. peredavayemykh polovym putem. i borby s nimi. 2006-2015 gg. (VOZ) // Vestnik dermatologii i venerologii. – 2008. – №5. – S. 97-122. (Russian)
3. Drannik G.N. Klinicheskaya immunologiya i allergologiya. – Odessa, 1999. – 603 s. (Russian)
4. Dubchak A.E. Nespetsificheskiye vospalitelnyye zabolevaniya organov malogo taza u zhenshchin // Zdorovye zhenshchiny. – 2013. – № 2 (78). – S. 51-55. (Russian)
5. Dubchak A.E., Milevskiy A.V., Dovgan E.N.. Immunoterapiya v kompleksnom lechenii vospalitelnykh zabolevaniy vnutrennikh polovykh organov // Zdorovye zhenshchiny. – 2014. – № 1. – S. 152-156. (Russian)
6. Mikhaylova E. A., Voronina L.G., Shevlyuk N.N. i dr. Immunologicheskiye i patogistologicheskiye izmeneniya slizistykh obolochek pri dlitelno tekushchikh urogenitalnykh zabolevaniyakh mikrobnoy etiologii // Immunologiya. allergologiya. infektologiya. – 2012. – № 2. – S. 102 -105. (Russian)
7. Mavrov I.I., Bolotnaya L.A., Serbina I.M. Osnovy diagnostiki i lecheniya v dermatologii i venerologii: Posobiye dlya vrachey. internov i studentov. – Kh.: Fakt. 2007. – 792 s. (Russian)
8. Makarenko T.A., Sarap P.V., Tskhay V.B. Klinikoimmunologicheskiye osobennosti gnoynykh vospalitelnykh zabolevaniy pridatkov matki na fone vnutrimatochnoy kontratseptsii // Voprosy ginekologii. akusherstva i perinatologii. – 2011. – T. 10. – № 4. – S. 15-19. (Russian)
9. Makarova O.V., Aleshkina V.A., Savchenko T.N. Infektsii v akusherstve i ginekologii / Pod red. O.V. Makarova.. – M.: MEDpress inform.. 2007. – 464 s. (Russian)
10. Mikhnina E.A., Davydova N.I.. Ellinidi A.N. Pokazateli sistemnogo immunnogo otveta u zhenshchin s khronicheskim sальpingooforitom khlamidiynoy etiologii // Zhurnal akusherstva i

етиології / Е.А. Михнина, Н.И. Давыдова, А.Н. Эллиниди // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Том. IXI, вып. 1. – С. 55-60.

11. Наказ № 312 МОЗ України «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматовенерологічні захворювання», 2009.

12. Особливості локального імунітету при фонових процесах шийки матки, асоційованих з генітальною патологією / В. І. Юнгер, О. М. Макарчук, О. Д. Ілик, О.Д. Бабій // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. –Т. 15. – № 2, ч. 2 (58). – С. 230 - 232.

13. Особенности диагностики аэробного вагинита / Н. М. Герасимова, О. А. Воронова, Н. И. Башмакова и др. // Сибирский журнал дерматологии и венерологии. – 2004. –№ 5. – С. 74-78.

14. Пестрикова Т.Ю. Воспалительные заболевания в гинекологии / Пестрикова Т. Ю. – М.: Литтерра, 2009. – 256 с.

15. Протоколи лабораторної діагностики інфекцій, що спричинені *Neisseria gonorrhoeae* / Г.І. Мавров, Г.М.Бондаренко, Н.В. Кочетова [и др.] // Дерматологія та венерологія. – 2007. – № 1. – С. 65-90.

16. Трубникова Л. И. Секреция SigA в цервикальной слизи у женщин с фоновыми заболеваниями шейки матки / Л. И. Трубникова, Н. В. Вознесенская, И. В. Кожемятова // Медицинский альманах. – 2009. – №4 (9). – С.134 -136.

17. Уніфікація лабораторних методів досліджень в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом / І.І.Мавров, О.П.Белозоров, Тацька Л.С. [та ін.]. – Харків: Факт, 2000. – 120 с.

18. Щербакова Ю.В. Особливості застосування мотиваційного консультування пацієнтів з ІПСШ з метою зміни ризикованої сексуальної поведінки / Ю.В. Щербакова // Актуальные вопросы дерматологии, венерологиии ВИЧ/СПИД-инфекции». Сборник научных трудов, посвященный 155-летию со дня рождения проф. И.Ф. Зеленева, под редакцией проф. А.М. Дашука. – Харьков, 2015. – С. 129-145.

zhenskikh bolezney. – 2012. – Т. IXI, vyp. 1. – S. 55-60. (Russian)

11. Nakaz № 312 MOZ Ukraïni «Pro zatverdzhennya klinichnikh protokoliv nadannya medichnoï dopomogi khvorim na dermatovenerologichni zakhvoryuvannya». 2009. (Ukrainian)

12. Yunger V. I., Makrchuk O. M., Ilik O. D., Babiy O.D.. Osoblivosti lokalnogo imunitetu pri fonovikh protsesakh shiyki matki. asotsiyovanikh z genitalnoyu patologieyu // Tavricheskiy mediko-biologicheskyy vestnik. – 2012. – Т. 15. – № 2, ch.2 (58). – S. 230 - 232. (Ukrainian)

13. Gerasimova N. M., Voronova O. A., Bashmakova N. I. i dr. Osobennosti diagnostiki aerobnogo vaginita // Sibirskiy zhurnal dermatologii i venerologii. – 2004. – № 5. – S. 74-78. (Russian)

14. Pestrikova T.Yu. Vospalitelnyye zabolovaniya v ginekologii. – М.: Litterra, 2009. – 256 s. (Russian)

15. Mavrov G.I., Bondarenko G.M., Kochetova N.V. [i dr.] Protokoli laboratornoï diagnostiki infektsiy. shcho sprichineni neisseria gonorrhoeae // Dermatologiya ta venerologiya. – 2007. – № 1. – S. 65-90. (Ukrainian)

16. Trubnikova L. I., Voznesenskaya N. V., Kozhemyatova I. V. Sekreetsiya SigA v tservikalnoy slizi u zhenshchin s fonovymi zabolovaniyami sheyki matki // Meditsinskiy almanakh. – 2009. –№4 (9). – S.134 -136. (Russian)

17. Mavrov I.I., Belozorov O.P., Tatska L.S. [ta in.]. Unifikatsiya laboratornikh metodiv doslidzhen v diagnostitsi zakhvoryuvan. shcho peredayutsya statevim shlyakhom – Kharkiv: Fakt. 2000. – 120 s. (Ukrainian)

18. Shcherbakova I.V. Osoblivosti zastosuvannya motivatsiyного konsultuvannya patsientiv z IPSSh z metoyu zmini rizikovanoï seksualnoï povedinki // Aktualnyye voprosy dermatologii. venerologii VICH/SPID-infektsii». Sbornik nauchnykh trudov. posvyashchennyu 155-letiyu so dnya rozhdeniya prof. I.F. Zeleneva. pod redaktsiyey prof. A.M. Dashchuka. – Kharkov. 2015. – S. 129-145. (Ukrainian)



**СОДЕРЖАНИЕ  
СЕКРЕТОРНОГО  
ИММУНОГЛОБУЛИНА  
КЛАССА А КАК КРИТЕРИЯ  
ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ  
МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА  
У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ,  
ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ  
ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, РАЗНЫХ  
ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ**

**Щербакова Ю.В.**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

**Резюме.** При инфекциях, передающихся половым путем (ИППП), большое значение имеет состояние местного иммунитета. Основным специфическим механизмом защиты слизистых оболочек является продукция антиспецифичного секреторного Ig A. Проведено исследование секреторного Ig A, у больных с ИППП из разных групп населения с учетом уязвимости по заражению инфекциями половым путем, анализ анкетных данных. У пациентов с ИППП из групп риска определены поведенческие риски заражения ИППП, наблюдаются достоверные изменения содержания секреторного иммуноглобулина класса А в урвагинальном секрете по сравнению с показателями здоровых лиц.

**Ключевые слова:** инфекции, передающиеся половым путем, общее население, уязвимые, к заражению ИППП и ВИЧ группы населения, риски инфицирования ИППП, местный иммунитет, секреторный иммуноглобулин А.

**Об авторе:**

Щербакова Юлия Валериевна – кандидат мед. наук, старший научный сотрудник отдела изучения влияния эпидемии ВИЧ на проблему инфекций, передающихся половым путем. ГУ „Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины”. iuliashcherbakova@gmail.com.

**DETERMINING THE  
CONTENT OF SECRETORY  
IMMUNOGLOBULIN CLASS A  
AS ASSESSMENT CRITERION  
OF LOCAL IMMUNITY IN  
PATIENTS WITH SEXUALLY  
TRANSMITTED INFECTIONS  
OF DIFFERENT POPULATION  
GROUPS**

**Shcherbakova Y.V.**

*SE “Institute of Dermatology  
and Venerology of National  
Medical Science of Ukraine”*

**Abstract.** The local immunity has a great importance in the presence of sexually transmitted infections (STIs). The main specific mechanism of protection of the mucous membranes is the production antispecific secretory IgA. Was done a study of secretory Ig A, analysis of questionnaire data in patients with sexually transmitted infections from different population groups, taken into account the vulnerability of infection through sexual contact. It was identified behavioral risks of STI infection in patients with STI from risk groups. There are significant changes in the content of secretory immunoglobulin class A in urovaginal secret compared with data of healthy individuals.

**Key words:** sexually transmitted infections, the general population, vulnerable to STIs and HIV population groups, risks for STIs, local immunity, secretory immunoglobulin A.

# ОЦЕНКА ДИНАМИКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ТЯЖЁЛЫМИ ФОРМАМИ ПСОРИАЗА НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

**А. А. Гаврилюк**

*ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»*

**Резюме.** В статье представлена оценка изучения динамики качества жизни больных тяжёлыми формами псориаза в процессе комплексной терапии. Под наблюдением находилось 86 пациентов тяжёлыми формами псориаза в возрасте от 18 до 67 лет. Из них I группу составили 29 больных, которые в комплексном лечении получали метотрексат и аргинин, II группу – 27 больных, получавших только метотрексат. Группа контроля составила 30 пациентов, получавших традиционную терапию, без метотрексата и аргинина. Показана более значимая эффективность комплексного лечения больных с применением метотрексата и аргинина.

**Ключевые слова:** псориаз, качество жизни, тяжёлые формы псориаза, дерматологический индекс качества жизни (DLQI), терапия.

## ВВЕДЕНИЕ

Термин «качество жизни» (КЖ) широко используется в мире в последние годы. Являясь первоначально социологическим понятием, данный термин в настоящее время нашел своё употребление в медицине. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) понятие «здоровье» - это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не просто отсутствие заболевания. Болезнь оказывает отрицательное влияние не только на физиологические параметры, но и на такие важнейшие функции пациента как: физическое, психологическое, эмоциональное и социальное функционирование. Общепринятое определение КЖ отсутствует. Ряд исследователей характеризует его как «способность индивидуума функционировать в обществе

соответственно своему положению и получать удовлетворение от жизни» [5]. ВОЗ определяет КЖ как «восприятие индивидами их положения в жизни в контексте культуры и систем ценностей, в которых они живут, и в соответствии с их собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами» [12], то есть данное понятие отражает субъективное восприятие индивидуумом его эмоционального статуса, удовлетворенностью жизнью и самочувствием [1]. На фоне одинаковых патологий у разных людей КЖ будет различным, что зависит от субъективного функционального восприятия своей болезни каждым конкретным пациентом на данный момент [5,10].

Итак, КЖ пациента представляет собой важное условие оценки проводимой терапии и клинических исследований, которое изменяется с течением времени в зависи-

мости от многих эндогенных и экзогенных факторов [5,10]. В настоящее время объектом многих клинических исследований является изучение качества жизни (КЖ) пациентов при различных нозологиях, а оценка КЖ широко используется для характеристики тяжести патологического процесса, его динамики и эффективности лечебных мероприятий. Особое значение имеет определение КЖ при хронических патологических состояниях, склонных к прогрессированию и осложнениям, приводящим к ограничениям всех составляющих нормальной жизнедеятельности человека к которым относится псориаз [10].

Псориаз является одним из наиболее распространённых хронических дерматозов, причём его распространённость в мире постоянно растёт. Тяжёлые формы псориаза (псориазная эритродермия, эксудативный, пустулёзный, артропатический псориаз) значительно ухудшают качество жизни и часто являются причиной инвалидизации больных, что является значимой медико-социальной проблемой [4,6,9]. При тяжёлых формах псориаза человек страдает сопоставимо с другими тяжёлыми хроническими заболеваниями [2]. Пациенты испытывают смущение от внешнего вида своей кожи, раздражение, чувство неуверенности в себе [3]. Псориазные поражения, особенно в области открытых видимых участков кожного покрова, интимных зон вынуждают больных ограничивать профессиональные, дружеские, сексуальные контакты, изменять обычный образ жизни. Зуд, сухость, болезненность поражённых участков кожи, развитие трещин затрудняют выполнение бытовых и профессиональных обязанностей, могут вызвать потерю трудоспособности, а в ряде случаев необходимость пребывания в медицинском учреждении является серьёзным препятствием для профессионального роста, иногда может стать поводом к потере работы [7,10]. Возможность получить точную информацию о показателях КЖ позволяет дать достоверную оценку состояния паци-

ента в динамике, определяя эффективность проводимой терапии [8]. Следуя данным понятиям **целью исследования** явилась оценка динамики качества жизни пациентов тяжёлыми формами псориаза в процессе комплексной терапии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проходило в условиях отделения дерматологии, инфекционных и паразитарных заболеваний кожи ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

Под наблюдением находилось 86 пациентов тяжёлыми формами псориаза в возрасте от 18 до 67 лет с давностью заболевания от 6 месяцев до 30 лет и более. Среди обследованных: мужчин было 52 (61 %), женщин – 34 (39 %). Из них I группу составили 29 (34 %) больных (16 мужчин и 13 женщин), которые в комплексном лечении получали цитостатик метотрексат в течение 1 месяца в дозе 15мг в неделю и препарат комплексного действия аргинин, влияющий на метаболические процессы в течение 25 дней, II группу – 27 (31 %) больных (19 мужчин и 8 женщин), которые в комплексном лечении получали только цитостатик метотрексат по той же схеме. Группу контроля (III группу) составили 30 (35 %) пациентов (17 мужчин и 13 женщин), получавших традиционную терапию, но без метотрексата и аргинина.

Для оценки негативного влияния заболевания на качество жизни больного, до лечения и по его окончании (через 1 месяц), определялся дерматологический индекс качества жизни (DLQI) [3,11], русифицированный проф. Н.Г. Кочергиным (2001). DLQI состоит из 10 вопросов, характеризующих разные аспекты жизни больного: профессиональные, бытовые, сексуальные, социальные, каждый из которых оценивается в баллах от 0 до 3. Минимальное значение опросника равно «0», максимальное – 30 баллам. Чем больше баллов, тем большее влияние оказывало заболевание кожи на качество жизни и тем оно ниже.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы «Microsoft Excel». Применяли методы описательной статистики с вычислением средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), среднего квадратичного отклонения ( $\sigma$ ). Степень достоверности различия показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень дерматологического индекса качества жизни (DLQI) у всех обследованных больных до лечения варьировал от 10 до 30 баллов (среднее значение индекса по группам составило: в I –  $17,32 \pm 0,84$  балла,

во II –  $14,85 \pm 0,84$  балла и в III –  $11,87 \pm 0,66$  балла).

В процессе лечения во всех группах уровень дерматологического индекса качества жизни (DLQI) изменялся ( $p < 0,001$ ). При оценке результатов лечения через 1 месяц у пациентов обследованных групп выявлены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) индекса качества жизни (DLQI). Так, у пациентов I группы DLQI снизился на  $9,7 \pm 0,27$  балла (56%), составив  $7,62 \pm 0,57$  балла, у пациентов II группы – на  $7,28 \pm 0,41$  балла (49%), составив  $7,57 \pm 0,43$  балла, и у пациентов группы контроля (III) DLQI снизился на  $5,22 \pm 0,27$  балла (44%), составив  $6,65 \pm 0,39$  балла (рис. 1).

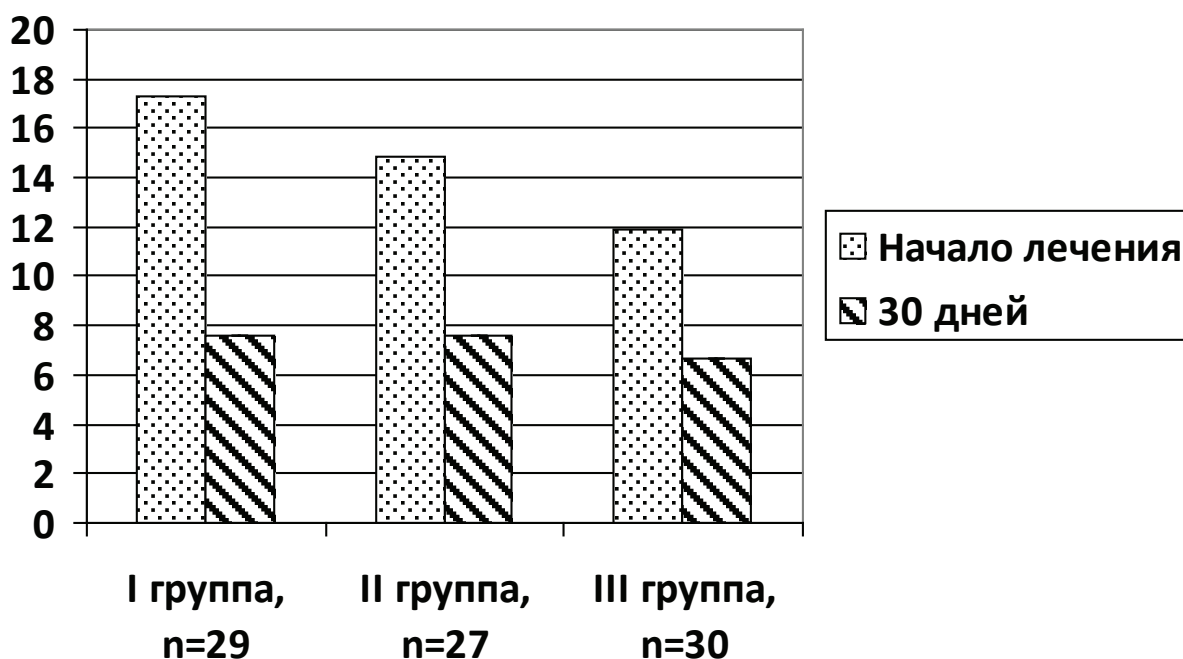


Рисунок 1. Динамика дерматологического индекса качества жизни DLQI у больных тяжёлыми формами псориаза в процессе лечения

## ВЫВОДЫ

У пациентов всех групп DLQI изменялся в процессе лечения, однако показатель качества жизни у пациентов I группы, получавших цитостатик метотрексат и препарат комплексного действия аргинин, влияющий на метаболические процессы, изменился

более выражено (на 56%), по сравнению с пациентами II и III групп, у которых DLQI снизился на 49% и 44% соответственно ( $p < 0,05$ ). Таким образом, комплексное лечение больных тяжёлыми формами псориаза с применением метотрексата и аргинина позволяет добиться более значимого улучшения качества их жизни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Исследование качества жизни и психологического статуса больных с хронической сердечной недостаточностью / Недошивин А.О., Кутузова А.Э., Петрова Н.Н. [и др.] // Сердечн. недостаточн. – 2000. – №4. – С. 1-7.
2. Комарцева В.В. Измерение показателей качества жизни у больных псориазом / В.В. Комарцева // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2009. – № 5. – С. 20-23.
3. Кочергин Н.Г. Как улучшить качество жизни больного псориазом / Н.Г. Кочергин // Клиническая фармакология и терапия. – 2008. – № 2. – С. 43.
4. Кутасевич Я.Ф. Иммуносупрессивная терапия больных артропатическим псориазом / Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А. // Методические рекомендации – К., 2011. – 19с.
5. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А.Новик, Т.И. Ионова – М., 2007. – 523 с.
6. Олисова О.Ю. Псориаз: эпидемиология, патогенез, лечение / О.Ю. Олисова // Consilium medicum. – 2010. – № 5.
7. Хобейш М.М. Возможности средств базового ухода в комплексном лечении псориаза / М.М. Хобейш, К.Н. Монахов, Е.В. Соколовский // Вестник дерматологии и венерологии. – 2012. – № 4. – С. 97-100.
8. Baker F. Quality of life in the evaluation of community support system / F. Baker, J. Intagliata // Evaluat. Progr. Plann. – 1982. – Vol. 5.–P.69-79.
9. Christophers E. Psoriasis-epidemiology and clinical spectrum / E. Christophers // Clin. Exp. Dermatol. – 2001.–Vol. 26, №4.–P.314-320.
10. Determinants of quality of life in patients with psoriasis: a study from the US population / Gelfand J.M., Feldman S.R., Stern R.S [et al.] // J Am Acad Dermatol. – 2004. – Vol. 51(5). – P. 704-708.
11. Finlay A. Y. Dermatology Life Quality Index (DLQI) – a simple practical measure for routine clinical use / A. Y. Finlay, G.K. Khan // Clin. Exp. Dermatol. – 1994. – Vol. 19. – P. 210-216.
12. Quality of Life Assessment: an Annotated Bibliography. – Geneva, 1994.

## REFERENCES

1. Nedoshivin A.O., Kutuzova A.Je., Petrova N.N. [i dr.] Issledovanie kachestva zhizni i psihologicheskogo statusa bol'nyh s hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'ju // Serdechn. nedostatochn. – 2000. – №4. – S. 1-7. (Russian)
2. Komarceva V.V. Izmerenie pokazatelej kachestva zhizni u bol'nyh psoriazom // Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej. – 2009. – № 5. – S. 20-23. (Russian)
3. Kochergin N.G. Kak uluchshit' kachestvo zhizni bol'nogo psoriazom // Klinicheskaja farmakologija i terapija. – 2008. – № 2. – S. 43. (Russian)
4. Kutasevich Ja.F., Olejnik I.A. Immunosupressivnaja terapija bol'nyh artropaticheskim psoriazom // Metodicheskie rekomendacii – K., 2011. – 19s. (Russian)
5. Novik A.A., Ionova T.I. Rukovodstvo po issledovaniju kachestva zhizni v medicine – M., 2007. – 523s. (Russian)
6. Olishova O. Ju. Psoriaz: jepidemiologija, patogenez, lechenie // Consilium medicum. – 2010. – № 5. (Russian)
7. Hobejsh M.M., Monahov K.N., Sokolovskij E.V. Vozmozhnosti sredstv bazovogo uhoda v kompleksnom lechenii psoriaza // Vestnik dermatologii i venerologii. – 2012. – № 4. – S. 97-100. (Russian)
8. Baker F., Intagliata J. Quality of life in the evaluation of community support system // Evaluat. Progr. Plann. – 1982. – Vol. 5.–P.69-79.
9. Christophers E. Psoriasis-epidemiology and clinical spectrum // Clin. Exp. Dermatol. – 2001.–Vol. 26, №4.–P.314-320.
10. Gelfand J.M., Feldman S.R., Stern R.S [et al.] Determinants of quality of life in patients with psoriasis: a study from the US population // J Am Acad Dermatol. – 2004. – Vol. 51(5). – P. 704-708.
11. Finlay A. Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) – a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol. – 1994. – Vol. 19. – P. 210-216.
12. Quality of Life Assessment: an Annotated Bibliography. – Geneva, 1994.



**ОЦІНКА ДИНАМІКИ  
ЯКОСТІ ЖИТТЯ  
ПАЦІЄНТІВ НА ТЯЖКІ  
ФОРМИ ПСОРИАЗУ  
НА ТЛІ КОМПЛЕКСНОЇ  
ТЕРАПІЇ**

**Гаврилюк О.А.**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

**Резюме.** У статті наведена оцінка вивчення динаміки якості життя хворих на тяжкі форми псоріазу в процесі комплексної терапії. Під наглядом знаходилося 86 хворих на тяжкі форми псоріазу у віці від 18 до 67 років. З них I групу склали 29 хворих, які в комплексному лікуванні отримували метотрексат та аргінін, II групу – 27 хворих, які отримували тільки метотрексат. Групу контролю склали 30 пацієнтів, які отримували традиційну терапію, без метотрексату і аргініну. Показана більш значуща ефективність комплексного лікування хворих із застосуванням метотрексату і аргініну.

**Ключові слова:** псоріаз, якість життя, тяжкі форми псоріазу, дерматологічний індекс якості життя (DLQI), терапія.

**ASSESSMENT OF THE**

**Об авторах:**

Гаврилюк Александра Анатольевна – аспирант ГУ «Інститут дерматологии и венерологии НАМН Украины».

**DYNAMICS OF THE  
QUALITY OF LIFE OF  
PATIENTS WITH SEVERE  
FORMS OF PSORIASIS ON  
THE BACKGROUND OF  
THE COMPLEX THERAPY**

**Gavrylyuk O.A.**

*SE “Institute of Dermatology  
and Venerology of National  
Medical Science of Ukraine”*

**Abstract.** The assessment studies of the dynamics of the quality of life of patients with severe forms of psoriasis during combination therapy is presented. We observed 86 patients with severe forms of psoriasis in age from 18 to 67 years. Among them, the I group consisted of 29 patients who received methotrexate and arginine for the complex treatment, the II group consisted of 27 patients treated who received methotrexate alone. The 30 patients of control group received traditional therapy without methotrexate and arginine. More significant effectiveness of complex treatment of patients with the use of methotrexate and arginine is shown.

**Key words:** psoriasis, quality of life, severe forms of psoriasis, dermatology life quality index (DLQI), therapy.

# ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ГОРМОНЫ В ДЕРМАТОЛОГИИ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

О.А. Левченко

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

**Резюме.** Системная терапия глюкокортикостероидными гормонами широко применяется в лечении тяжелых дерматозов. Однако наряду с их высокой эффективностью препараты данной группы обладают побочными действиями, наиболее распространенными из которых являются остеопороз и нарушения углеводного обмена. В связи с этим, на базе отделения дерматологии ГУ «ИДВ НАМН» были разработаны лечебно-профилактические мероприятия, использование которых позволяет длительно лечить больных тяжелыми дерматозами системными глюкокортикостероидами без развития выше указанных побочных эффектов.

**Ключевые слова:** глюкокортикостероидные гормоны, тяжелые дерматозы, остеопороз, нарушение углеводного обмена, профилактика, лечение.

## ВВЕДЕНИЕ

Глюкокортикостероидные гормоны (ГКС) используются в клинической практике более 50 лет. С их помощью врачи получили возможность активно вмешиваться в многочисленные патологические процессы, существенно моделируя их течение. На настоящее время эти лечебные средства, несмотря на значительные достижения фармакологии и фармакотерапии, остаются наиболее универсальными и мощными противовоспалительными и иммуномодулирующими препаратами, незаменимыми при лечении ревматических заболеваний, аллергических, аутоиммунных состояний, в трансплантологии, гематологии и ургентной терапии [4, 5]. Также ГКС нашли широкое применение в практике дерматолога, что особенно обусловлено значительным ростом в последние годы заболеваемости тяжелыми хроническими дерматозами, в основе развития которых лежат сложные этиологические и патогенетические механизмы (истинная

пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, рубцующий пемфигоид, тяжелые формы псориаза, кожные формы саркоидоза, тяжелые хронические аллергодерматозы) [1, 9, 12]. Данные заболевания требуют длительного, а иногда и пожизненного назначения системных ГКС. Однако наряду с высокой терапевтической эффективностью системные ГКС обладают рядом побочных эффектов, проявляющихся в поражении практически всех органов и систем. В связи с этим на фоне излечения либо достижения ремиссии в течении кожного патологического процесса у многих больных развиваются осложнения, которые негативно отражаются на качестве жизни пациентов либо даже могут привести к развитию угрожающих жизни состояний [5, 9], наиболее тяжелыми из которых являются нарушение ремоделирования костной ткани (остеопороз (ОП)) и нарушения углеводного обмена (нарушение гликемии натощак (НГН) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ)) [10].

Так на базе отдела дерматологии, инфекционных и паразитарных заболеваний кожи ГУ «ИДВ НАМНУ» были проведены исследования, направленные на выявление, разработку методов профилактики и лечения данных осложнений у больных, находящихся на длительном лечении системными ГКС.

Цель работы – в процессе клинического наблюдения за больными, находящимися на длительном лечении системными ГКС выявить пациентов с нарушением ремоделирования костной ткани и нарушениями углеводного обмена, разработать методы профилактики развития данных осложнений и их лечения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 90 пациентов, страдающих тяжелыми дерматозами: 44 мужчины и 46 женщин в возрасте от 25 до 69 лет. Среди них 28 пациента с вульгарной пузырчаткой, 24 – с тяжелыми формами псориаза, 15 – с полиморфной экссудативной эритемой, 9 – с хронической экземой, 7 – с васкулитом, 6 – с герпетическим дерматитом Дюринга, 1 – с рубцующим пемфигоидом. Пациенты принимали ГКС в дозе 5-60 мг в сутки в пересчете на преднизолон.

Для определения НГН проводился забор крови из пальца натошак. Нормальный уровень глюкозы в капиллярной крови составляет 3,6-5,55 ммоль/л. Для определения НТГ проводился оральная глюкозотолерантный тест (ОГТТ).

Все пациенты были разделены на 3 группы. Первую группу составляли 31 человек с выявленной нарушенной гликемией натошак (средний показатель гликемии составлял 6,1 ммоль/л). Вторую группу составляли 30 человек с выявленной нарушенной толерантностью к глюкозе (средний уровень гликемии после нагрузки глюкозой составлял 8,2 ммоль/л). Третью группу составили 29 человека, у которых при обследовании не были выявлены нарушения углеводного обмена.

Пациенты первой и второй группы были пролечены препаратом метформин в дозе

500-2000 мг в день в зависимости от переносимости и эффективности препарата. Эффективность метформина оценивалась по результатам проведения ОГТТ и исследования гликемии натошак 1 раз в неделю. При отсутствии положительной динамики, дозу препарата увеличивали. Пациентам третьей группы метформин назначался с целью профилактики развития нарушений углеводного обмена в дозе 500 мг в день. Помимо этого все пациенты, находящиеся на лечении системными ГКС придерживались диеты № 9 по Певзнеру.

Метформин – это пероральный гипогликемический препарат из группы бигуанидов. Он является лекарственным средством первой линии в лечении сахарного диабета первого типа. Под действием метформина повышается чувствительность периферических тканей к инсулину. Препарат снижает продукцию глюкозы печенью за счет повышения чувствительности печени к инсулину, снижения глюконеогенеза и гликогенолиза, что приводит к уменьшению уровня глюкозы в крови [6, 8].

Контроль эффективности лечения проводился через 1 месяц от его начала. Согласно данным обследования у всех пациентов отмечался нормальный уровень гликемии как натошак, так и при проведении ОГТТ.

Для определения нарушения ремоделирования костной ткани пациентам проводились лабораторные и инструментальные методы обследования.

К лабораторным методам исследования относились измерение уровня остеокальцина и С-концевого телопептида в сыворотке крови.

Остеокальцин – наиболее важный неколлагеновый белок матрикса кости, синтезируется остеобластами. Основная часть остеокальцина откладывается во внеклеточном матриксе кости, и только небольшое количество поступает в кровь. Уровень циркулирующего остеокальцина отражает скорость формирования кости. Остеокальцин является чувствительным и специфическим показателем активности остеобластов и процесса формирования новой кости. С-концевые тело-

пептиды являются надежными маркерами, которые образуются при деградации коллагена первого типа и таким образом характеризуют синтез коллагена в кости [2, 3].

Нормальный диапазон С-концевых телопептидов: женщины в пременопаузе – 0,291 – 0,756 нг/мл, женщины в постменопаузе – 0,166 – 0,476 нг/мл, мужчины – 0,142 – 0,512 нг/мл. Нормальный диапазон остеокальцина: женщины в пременопаузе – 11,4 – 24,4 нг/мл, женщины в постменопаузе – 18,9 – 37,9 нг/мл, мужчин – 12,3 – 30,5 нг/мл.

Из инструментальных методов обследования больным в отделении проводилась количественная ультразвуковая денситометрия (QUS) на аппарате Sunlight Ltd. (Omnisense 8000S), которая общитывала Z- и T-критерии в процентах и величинах стандартного отклонения. Показатель Z (Z-score) является разницей между действительным показателем минеральной костной массы у каждого обследованного пациента и среднестатистической нормой того же возраста, выраженной как часть стандартного отклонения. Показатель T (T-score) является разницей между показателями минеральной костной массы и плотностью костной ткани у обследуемого и среднестатистическим пиком этих показателей в возрасте 40 лет [7, 11].

Диагноз остеопороз ставился при T-критерии менее – 2,5 SD. Все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составляли 52 пациента, у которых на фоне длительной терапии ГКС было выявлено

нарушение процессов ремоделирования костной ткани. Во II группу (38 человек) входили пациенты, которые раньше не получали терапию ГКС, но которым они были назначены одновременно в связи с манифестацией или ухудшением в течении дерматоза. Во время обследования до начала лечения нарушений со стороны костной ткани у пациентов II группы не было выявлено.

Пациентам I группы с целью лечения глюкокортикостероидиндуцированного остеопороза (ГО) назначался комплексный препарат, который содержит кальция карбонат 1250 мг и холекальциферол 200 Ме по 1 таблетке 2 раза в день и алендровая кислота по 1 таблетке (70 мг) в неделю. С целью профилактики развития ГО пациентам II группы назначался вышеуказанный комплексный препарат по 1 таблетке 2 раза в день. Прием лекарственных средств в обеих группах составлял 6 месяцев.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Через 1 месяц от начала приема метформина у пациентов первой группы уровень глюкозы в крови натощак составлял  $4,4 \pm 0,6$  ммоль/л. У пациентов второй группы уровень глюкозы в крови через 1 месяц при проведении ОГТТ составлял  $4,9 \pm 0,41$  ммоль/л. У пациентов третьей группы уровень глюкозы в крови натощак через 1 месяц составлял  $4,7 \pm 0,3$  ммоль/л, при проведении ОГТТ –  $4,4 \pm 0,4$  ммоль/л (табл. 1).

Таблица 1

Показатели углеводного обмена в динамике

Группа	До назначения метформина (ммоль/л)		Через 1 месяц от начала приема метформина (ммоль/л)	
	Гликемия натощак	Гликемия через 120 мин после нагрузки глюкозой (75 г)	Гликемия натощак	Гликемия через 120 мин после нагрузки глюкозой (75 г)
I	$6,1 \pm 0,6$	-	$4,4 \pm 0,6$	-
II	$4,8 \pm 0,5$	$8,2 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,28$	$4,9 \pm 0,41$
III	$4,4 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,4$

По истечении 6 месяцев пациентам обеих групп проводилось контрольное обследование, по результатам которого отмечалась нормализация ремоделирования костной ткани в I группе и отсутствие патологических изменений в состоянии костной ткани у пациентов II группы.

Результаты проведенных исследований показали, что использование метформина в комплексной терапии пациентов с тяжелыми дерматозами приводит к нормализации уровня глюкозы в крови.

Через 6 месяцев от начала приема комплексного препарата, содержащего кальция

карбонат 1250 мг и холекальциферол 200 МЕ по 1 таблетке 2 раза в день и алендровой кислоты по 1 таблетке (70 мг) в неделю у пациентов I группы отмечалась нормализация уровня остеокальцина и С-концевого телопептида в сыворотке крови и нормализация значения Т-критерия. У пациентов II группы через 6 месяцев от начала приема лекарственного средства (кальция карбонат 1250 мг и холекальциферол 200 МЕ по 1 таблетке 2 раза в день) патологических изменений уровня остеокальцина, С-концевого телопептида и Т-критерия выявлено не было (табл. 2).

Таблица 2

**Показатели процессов ремоделирования костной ткани в динамике**

Показатели	До лечения		После лечения	
	I группа,	II группа,	I группа,	II группа,
Остеокальцин нг/мл	38,9±0,5	22,5±0,3	28,8±0,4	21,3±0,5
С-концевой телопептид нг/мл	0,805±0,025	0,348±0,018	0,435±0,02	0,407±0,021
Т-критерий	-3,6±0,05	0,8±0,06	-0,5±0,01	0,9±0,02

**ВЫВОДЫ**

Метформин является эффективным терапевтическим средством для лечения и профилактики нарушений углеводного обмена у пациентов с тяжелыми дерматозами при длительной терапии глюкокортикостероидными гормонами.

Назначение комплексного препарата, который содержит кальция карбонат 1250 мг и холекальциферол 200 МЕ по 1 таблетке 2 раза в день и алендровую кислоту по 1 таблетке (70 мг) в неделю является эффективным методом лечения ГО. Назначение комплексного препарата (кальция карбонат 1250 мг + холекальциферол 200 МЕ) по 1

таблетке 2 раза в день является эффективным методом профилактики развития ГО на фоне длительного приема глюкокортикостероидных гормонов при лечении тяжелых дерматозов.

Назначение разработанных методов лечения и профилактики стероидиндуцированных нарушений углеводного обмена и процессов ремодулирования костной ткани делает прием ГКС менее опасным для пациентов, что, в свою очередь улучшает эффект лечения дерматозов и качество жизни больных, позволяет достаточно длительно применять ГКС без серьезных осложнений со стороны углеводного обмена и ремоделирования костной ткани.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас по дерматологии / М. Рекен, М. Шаллер, Э. Заттлер, В. Бургдорф; пер. с нем. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 408 с.
2. Баранова И.А. Глюкокортикоидиндуцированный остеопороз: патогенез, профилактика, лечение / И.А. Баранова // Современная ревматология. – 2008. – № 1. – С. 31-38.
3. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. – М. : Гэотар-Медиа, 2010. – 272 с.
4. Ляшук П.М. Актуальні питання системної терапії глюкокортикоїдними препаратами / П.М. Ляшук // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009. – № 2 (20). – С. 99-102.
5. Паньків В.И. Болезнь Иценко-Кушинга: диагностика, клиника, лечение / В.И. Паньків // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 16 (379). – С. 27-29.
6. Поспелов Д.Л. Как правильно лечить сахарный диабет 2-го типа: простые принципы, спасающие пациентам жизнь / Д.Л. Поспелов // Український медичний часопис. – 2012. – № 2 (88). – С. 15-18.
7. Рубин М.П. Остеопороз: диагностика, современные подходы к лечению, профилактика / М.П. Рубин, Р.Е. Чечурин, О.М. Зубова // Терапевтический архив. – 2002. – № 1. – С. 32-37.
8. Тронько Н.Д. Цукровий діабет: сучасна парадигма лікування / Н.Д. Тронько // Український медичний часопис. – 2012. – № 5 (91). – С. 30-31.
9. Шуба Н. Глюкокортикоїдна терапія сьогодні: ефективність та безпечність / Н. Шуба // Ліки України. – 2004. – № 3. – С. 51.
10. Adverse events of low- to medium-dose oral glucocorticoids in inflammatory diseases: a meta-analysis / J.N. Hoes, J.W.G. Jacobs, S.M.M. Verstappen [et al.] // Annals of the rheumatic diseases. – 2008. – P.1-7.
11. The ability of peripheral quantitative ultrasound to identify patients with low bone

## REFERENCES

1. Reken M., Shaller M., Zattler E., Burgdorf V. Atlas po dermatologii; per. s nem. – M.: MEDpress-inform, 2012. – 408 s. (Russian)
2. Baranova I.A. Glyukokortikoidindutsirovannyi osteoporoz: patogenez, profilaktika, lechenie // Sovremennaya revmatologiya. – 2008. – N 1. – S. 31-38. (Russian)
3. Klinicheskie rekomendatsii. Osteoporoz. Diagnostika, profilaktika i lechenie / Pod red. L.I. Benevolenskoy, O.M. Lesnyak. – M.: Geotar-Media, 2010. – 272 s. (Russian)
4. Lyashuk P.M. Aktual'ni pytannya systemnoi terapiyi hlyukokortykoyidnymi preparatamy // Mizhnarodnyy endokrynolohichnyy zhurnal. – 2009. – N 2 (20). – S. 99-102. (Ukrainian)
5. Pankiv V.I. Bolezn Itsenko-Kushinga: diagnostika, klinika, lechenie // Novosti meditsiny i farmatsii. – 2011. – N 16 (379). – S. 27-29. (Russian)
6. Pospelov D.L. Kak pravilno lechit saharnyiy diabet 2-go tipa: prostyie printsipy, spasayushchie patsientam zhizn // Ukrayins'kyy medychnyy chasopys. – 2012. – N 2 (88). – S. 15-18. (Russian)
7. Rubin M.P. Chechurin P.E., Zubova O.M. Osteoporoz: diagnostika, sovremennyye podhody k lecheniyu, profilaktika // Terapevticheskiy arhiv. – 2002. – N 1. – S. 32-37. (Russian)
8. Tron'ko N.D. Tsukrovyy diabet: suchasna paradyhma likuvannya // Ukrayins'kyy medychnyy chasopys. – 2012. – N 5 (91). – S. 30-31. (Ukrainian)
9. Shuba N. Hlyukokortykoyidna terapiya s'ohodni: efektyvnist' ta bezpechnist' // Liky Ukrayiny. – 2004. – N 3. – S. 51. (Ukrainian)
10. Hoes J.N., Jacobs J.W.G., Verstappen S.M.M. [et al.] Adverse events of low- to medium-dose oral glucocorticoids in inflammatory diseases: a meta-analysis // Annals of the rheumatic diseases. – 2008. – P. 1-7.
11. Cook R.B., Collins D., Tucker J. [et al.] The ability of peripheral quantitative ultrasound to identify patients with low bone mineral density in the hip or spine // Ultrasound Med. Biol. – 2005. – Vol. 31, No. 5. – P. 625-657.

mineral density in the hip or spine / R.B. Cook, D. Collins, J. Tucker [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* – 2005. – Vol. 31, No. 5. – P. 625-657.

12. Walsh L.J. Use of oral corticosteroids in the community: a cross sectional study [text] / L.J. Walsh, C.A. Wong, M. Pringle // *BMJ.* – 1996. – Vol. 313. – P. 344-346.

## ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНІ ГОРМОНИ У ДЕРМАТОЛОГІЇ: ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ

**Левченко О.О.**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

**Резюме.** Системна терапія глюкокортикостероїдними гормонами широко застосовується в лікуванні тяжких дерматозів. Однак поряд з їх високою ефективністю препарати цієї групи мають побічні дії, найбільш поширеними з яких є остеопороз і порушення вуглеводного обміну. У зв'язку з цим, на базі відділення дерматології ДУ «ІДВ НАМН» були розроблені лікувально-профілактичні заходи, використання яких дозволяє тривало лікувати хворих на тяжкі дерматози системними глюкокортикостероїдами без розвитку вище зазначених побічних ефектів.

**Ключові слова:** глюкокортикостероїдні гормони, тяжкі дерматози, остеопороз, порушення вуглеводного обміну, профілактика, лікування.

### Об авторах:

Левченко Ольга Александровна – врач-дерматовенеролог отделения дерматологии ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины», levchenko.o.o@yandex.ru.

12. Walsh L.J., Wong C.A., Pringle M. Use of oral corticosteroids in the community: a cross sectional study [text] // *BMJ.* – 1996. – Vol. 313. – P. 344-346.

## GLUCOCORTICOSTEROID HORMONES IN DERMATOLOGY: PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF COMPLICATIONS

**Levchenko O.O.**

*SE “Institute of Dermatology  
and Venerology of National  
Medical Science of Ukraine”*

**Abstract.** Systemic therapy by glucocorticosteroid hormones is widely used in treatment of severe dermatoses. But these medications have some side effects at the same time. The most common side effects are osteoporosis and disorder of carbohydrate metabolism. That is why at the base of dermatologic department of SE “IDV NAMSU” the prophylactic and treatment methods were worked out. The use of these methods allows to treat patients with severe dermatoses for a long time without the development of side effects mentioned above.

**Key words:** glucocorticosteroid hormones, severe dermatoses, osteoporosis, disorder of carbohydrate metabolism, prophylaxis, treatment.

**МАТЕРИАЛЫ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ С УЧАСТИЕМ  
МЕЖДУНАРОДНЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ  
«ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ  
В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ.  
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ СВЯЗИ»  
(Харьков, 13-14 ноября 2015 года)**

***Дерматология***

**ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА  
ГЕНА IL1RN ПРИ НЕКОТОРЫХ  
ДЕРМАТОЗАХ И УРОГЕНИТАЛЬНОЙ  
ПАТОЛОГИИ**

***А.П. Белозоров, Т.В. Частий,  
Е.И. Милютин, О.А. Сокол***

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Интерлейкин 1 (И-1) является одним из наиболее активных провоспалительных цитокинов, однако его участие в патогенезе многих хронических воспалительных заболеваний до настоящего времени изучено недостаточно. Для изучения роли И-1 при различных заболеваниях можно использовать анализ ассоциации полиморфизмов гена ингибитора рецептора И-1 (И-1RN) с различными заболеваниями. И-1RN является не только естественным антагонистом И-1, но также выполняет функцию его негативного регулятора, подавляя позитивную обратную связь, за счет которой образовавшийся И-1 индуцирует дополнительную продукцию клеткой этого же интерлейкина. К наиболее

важным полиморфизмам гена И-1RN относится VNTR-полиморфизм, характеризующийся различным количеством tandemных повторов – 86-нуклеотидных вставок во 2 интроне.

***Цель работы.*** Изучить ассоциацию VNTR - полиморфизмов И-1RN с заболеваемостью хроническими дерматозами (псориаз, экзема) и урогенитальной патологией (урогенитальный хламидиоз, трихомоноз, уретрит, эндоцервицит, простатит).

***Материалы и методы.*** Было проведено генотипирование 30 контрольных лиц и 100 больных по VNTR– полиморфизму гена И-1RN методом G. Bioque et al. (1995). Фрагмент второго интрона гена И-1RN, содержащий tandemную вставку, амплифицировался с помощью специфических праймеров, полученный ампликон анализировался электрофорезом в геле агарозы, генотип определялся по размеру образованного ампликона.

***Результаты исследования.*** Результаты исследования свидетельствуют о значительном превалировании в украинской популяции 1 генотипа, характеризующегося наличием четырех tandemных вставок и общим размером ампликона 410 пн. 90 % контрольных

лиц были гомозиготны по первому генотипу, это несколько выше, чем было обнаружено в исследованиях, проведенных на европейской и китайской популяциях. Второй генотип в гетерозиготном состоянии был выявлен у 3% контрольных лиц. В группах больных была выявлена выраженная тенденция к повышению частоты второго аллеля у больных псориазом, урогенитальным хламидиозом и простатитом. Указанная тенденция не была обнаружена при неспецифическом уретрите, эндоцервиците, трихомониазе.

Данные литературы свидетельствуют о том, что аллель 2 ассоциируется с повышенной продукцией ИЛ-1 клетками и может рассматриваться как маркер более выраженного выделения ИЛ-1 в ответ на различные специфические и неспецифические стимулы. Показана ассоциация данного генотипа с тяжелым течением системной красной волчанки, с очаговой алопецией, мужским бесплодием и рядом других заболеваний. Можно предположить, что полученные нами результаты свидетельствуют о том, что повышенное образование ИЛ-1 в очаге поражения может играть важную роль в патогенезе псориаза, урогенитального хламидиоза и простатита.

**Вывод.** Обнаружена ассоциация второго генотипа VNTR-полиморфизма гена IL-1RN с заболеваемостью псориазом, урогенитальным хламидиозом и простатитом.

## ЭФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОМАКСУ ТА КОРТЕКСИНУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ТЯЖКИМ СТУПЕНЕМ ПЕРЕБІГУ ПСОРИАЗУ

**А.А. Берегова**

*Харківський національний  
медичний університет*

У зв'язку зі складними патогенетичними механізмами розвитку та перебігу псориазу на сьогодні відсутні надійні медикаментозні

методи його лікування. Останнє спонукає до пошуку комплексних підходів з урахуванням не тільки ступеня тяжкості псориазу, а також провідних патогенетичних ланок. На підставі проведених досліджень щодо порушень стану ерго- та трофотропної систем у хворих на псориаз з різним ступенем тяжкості запропоновано комплексну медикаментозну схему їх корекції. Її сенс полягає у доповненні стандартної схеми лікування псориазу препаратами, що сприяють нормалізації функціонування симпато-адреналових та парасимпатичних регуляторних механізмів забезпечення гомеостатичної функції організму.

**Мета.** Довести ефективність використання Метомаксу та Кортексину на тлі стандартної схеми лікування псориазу з тяжким ступенем перебігу за динамікою змін найбільш чутливих показників стану ерго- та трофотропної систем - гістаміну, сіалових кислот, серотоніну.

**Матеріали та методи.** Обстежено 30 хворих з тяжким ступенем перебігу псориазу (за класифікацією PASI), яких розподілили на підгрупи: I – 15 пацієнтів, яким призначалася стандартна схема лікування, II - 15 пацієнтів, яким призначалася комплексна схема (стандартне лікування з додаванням Метомаксу та Кортексину). Контрольна група – 30 відносно здорових людей. Вміст гістаміну та серотоніну в добовій сечі визначали флуоресцентним методом з попереднім хроматографічним виділенням. Вміст сіалових кислот у сироватці крові визначали спектрофотометрично за допомогою діагностичного набору «Сіалотест-80» (ReaXim, Росія).

**Результати дослідження.** У пацієнтів I підгрупи до проведення терапевтичних заходів спостерігалася збільшення ( $p < 0,001$ ), по відношенню до контролю, рівня гістаміну (в середньому на 243%), сіалових кислот (на 70%), серотоніну (на 143%). Після застосування пацієнтами цієї підгрупи стандартної схеми відмічалася статистично значуща ( $p < 0,001$ ), порівняно з показниками до лікування, динаміка змін цих показників: зниження гістаміну в середньому на 29%,

серотоніну - на 26%, сіалових кислот – лише на 11%. При цьому при порівнянні з контрольною групою вміст цих показників залишався достовірно збільшеним відповідно на 143, 79 і 52%. У хворих II підгрупи до використання запропонованого комплексного медикаментозного лікування також відзначалося підвищення ( $p < 0,001$ ), порівняно з контролем, рівня гістаміну (в середньому на 243%), серотоніну (на 142%) та сіалових кислот (на 122%). Після проведення терапевтичних заходів з використанням Метамаксу та Кортексину спостерігалось статистично значуще зниження ( $p < 0,001$ ), порівняно з показниками до лікування, вмісту гістаміну та сіалових кислот в середньому на 46%, а серотоніну – на 35%. Порівняно з контролем рівень гістаміну, серотоніну та сіалових кислот залишався достовірно підвищеним ( $p \leq 0,05$ ) відповідно на 86, 58 та 20%. При порівнянні стандартної та запропонованої комплексної схем лікування між собою не визначалося достовірних відмінностей для всіх досліджуваних показників. У порівнянні з хворими I підгрупи та контрольною групою хворих у хворих II підгрупи спостерігалось більш раннє зникнення свербіжжю, лущення зменшувалося в основному наприкінці першого тижня лікування, а на другому тижні з'являлися перші ознаки регресу висипів на шкірі. Сплощення псоріатичних бляшок в центрі або по периферії, формування навколо більшості елементів псевдоатрофічного обідка Воронова, менш яскраве забарвлення елементів починалось в більш короткі терміни. Результати, отримані після комплексної схеми з використанням Метамаксу та Кортексину, свідчать про більш виразне покращення стану ерго- та трофотропної систем, ніж при відсутності цих препаратів.

**Висновки.** Запропоноване комплексне медикаментозне лікування з використанням Метамаксу та Кортексину покращує об'єктивний і суб'єктивний статус хворих з тяжким ступенем перебігу псоріазу, їх якість життя, сприяє позитивній динаміці об'єктивних клінічних даних, нормалізує стан ерго- та трофотропної систем організму.

Слід рекомендувати більш раннє призначення цих препаратів хворим на псоріаз, що в комплексі зі стандартними терапевтичними заходами зможе сповільнити прогресування захворювання.

## СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

*Л.А. Болотная*

*Харьковская медицинская академия  
последипломного образования*

Склероатрофический лихен (САЛ) является медленно развивающимся хроническим заболеванием с выраженной очаговой атрофией кожи и слизистых оболочек. Дерматоз отличается прогрессирующим течением и резистентностью к традиционным методам терапии.

**Цель исследования:** оценить эффективность методов лечения больных САЛ.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт 19 женщин, больных САЛ генитальной локализации (эритематозно-отечная форма) в возрасте от 53 до 62 лет.

**Результаты исследования.** Комплексное лечение больных включало препараты, улучшающие микроциркуляцию и обладающие репаративными свойствами (ксантинола никотинат, актовегин, троксерутин, солкосерил); аевит или витаминно-микроэлементные комплексы; биогенные стимуляторы. В зависимости от наружной терапии больные разделены на две группы: 9 пациентов использовали сильные глюкокортикостероидные мази/кремы, мази актовегин, солкосерил, гепариновую мазь (1-я группа), 10 больных - очень сильные топические кортикостероиды (мазь клобетазола пропионат 0,05% 1 раз в сутки строго локально в течение 4 недель) с последующим переходом (при наличии зуда, жжения, незначительного воспаления) на топические ингибиторы кальци-



неврина (пимекролимус, такролимус) 2 рази в день в течение 4-6 недель. Отмечено выраженное противовоспалительное действие клобетазола (терапия первой линии) в более короткие сроки по сравнению с мометазона фууроатом, что выражалось в значительном уменьшении эритемы, зуда и предотвращении прогрессирования состояния, при этом признаки атрофии отсутствовали. Вместе с тем рандомизированные контролируемые исследования, сравнивающие силу и длительность использования стероидов при САЛ отсутствуют, необходимо помнить о побочных эффектах длительного использования кортикостероидов, особенно в аногенитальной области.

**Выводы.** 1. Традиционное местное лечение больных со САЛ не обеспечивает в большинстве случаев клинического улучшения.

2. Перспективным является использование топических кортикостероидов очень сильного действия и ингибиторов кальциневрина (пимекролимуса и такролимуса).

## ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ТА ДЕЯКІ АКТУАЛЬНІ ЗАДАЧІ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ В УКРАЇНІ

**В.М. Волкославська, О.Л. Гутнєв**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

За останні роки (2008-2014 рр.) захворюваність населення України венеричними хворобами знижувалась по ряду ІПСШ, таких як трихомоноз з 235,5 до 160,5, гонорея з 27,1 до 17,2, урогенітальний хламідіоз з 79,2 до 65,0 на 100000 населення. В той же час відмічено зростання захворюваності на сифіліс з 10,1 в 2013 році до 10,2 в 2014 році. Зростання урогенітального мікоплазмозу з 85,9 у 2008 році до 88,6 в 2014 році, ВІЛ з 40,8 до 44,8 на 100000 населення відповідно. Співвідношення сифілісу до гонореї в 2014

році по Україні в цілому було 1:1,6, тоді як у Дніпропетровській обл. – 1:4,2, в Сумській області – 1:4,6. В Одеській та Закарпатській областях – це співвідношення дорівнювало 1:1, в Волинській – 1,5:1, що свідчить про неповну реєстрацію гонореї. Ранній сифіліс склав в 2008 р – 41,81 %, в 2013 році – 35,43 %. Питома вага раннього латентного сифілісу склала в 2008 р. – 47,7 %, в 2013 р. – 45,9 %. Пізні форми сифілісу в загальній структурі захворюваності склали в 2008 р. – 4,0 %, в 2013 р. – 9,7 %, а інші та не уточнені форми сифілісу склали в 2008 р. – 5,8 %, а в 2013 р. – 9,6 % від загального числа хворих на сифіліс. Тобто, питома вага раннього сифілісу та раннього латентного сифілісу знижувалась, тоді як пізні та не уточнені форми сифілісу зростали, що викликає занепокоєність. В Україні в 2014 р. виявлено хворих при профілактичному обстеженні та інших видах диспансерної роботи, з числа хворих з вперше в житті встановленим діагнозом 74,9 %, у тому числі раннім сифілісом – 71,8 %, пізнім сифілісом – 89,7 %, іншими та не уточненими формами сифілісу – 86,0 %. В основному виявляли венеричних хворих лікарі-дерматовенерологи – 36,6 %, в меншій мірі – гінекологи. Самостійно звертались до дерматовенеролога 16,9 % хворих на сифіліс. Активно виявлено хворих гонококовою інфекцією в цей же період – 47,1 %. В останні роки погіршилось виявлення та притягнення статевих контактів. Потрібно продовжити обстеження населення в амбулаторно-поліклінічних закладах та хворих соматичних стаціонарів на сифіліс та інші ІПСШ. Прийняти до уваги, що в Україні іде накопичення хворих на сифіліс, мікоплазмоз та ВІЛ/СНІД як серед дорослих, так і серед молоді.

Відмічено зростання зареєстрованих вперше в житті захворювань шкіри і підшкірної клітковини і в 2014 році цей показник досягнув рівня 3659,6 на 100000 населення. Серед усіх захворювань шкіри питома вага інфекцій шкіри в 2014 році складала 30,2 %, контактного дерматиту – 17,8%, atopічного дерматиту – 2,4%, псоріазу – 0,9%.

На першому рівні надання медичної допомоги хворі звертаються до сімейного лікаря, тому підвищується його роль у виявленні хворих на ПСШ та шкірні хвороби особливо у сільській місцевості. Норматив навантаження сімейного лікаря в 2013 році для сільської місцевості становив 1200, а для міст - 1500 пацієнтів. Встановлено, що в областях України це навантаження значно більше. Кожен житель здійснив по захворюванню та з профілактичною метою в Харківській, Луганській Тернопільській, Рівненській областях по 2 візити, в Чернівецькій 1,6. Дерматологічна значимість такого звернення від усіх відвідувань була в Харківській області – 0,84 %, в Луганській області - 0,3 %, в Тернопільській області - 0,25 %, в Рівненській 0,5 % хворих. ПСШ виявлялись в Рівненській області – 0,03 %, в Харківській області – 0,01 % від усіх відвідувань, що явно недостатньо. Потрібно продовжити роботу по підготовці лікарів з питань профілактики, клініки дерматозів, ПСШ та ВІЛ/СНІДу та переглянути обсяг і методи їх післядипломної підготовки з дерматовенерології.

## **ВДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВУГРИ ЗВИЧАЙНІ НА ТЛІ СУПУТНІХ ЛАТЕНТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ ТА ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

***Н.О. Волошина, О.І. Денисенко***

*Вищий державний навчальний заклад  
України "Буковинський державний  
медичний університет"*

Вугри звичайні (вугри вульгарні, акне) – поширене хронічне захворювання шкіри, яке виникає у 80-90% підлітків й осіб молодого дзедатного віку з локалізацією висипки на відкритих ділянках шкіри, що є причиною психоемоційних порушень і зниження якості життя пацієнтів. Не зважаючи на чисельні

дослідження, роль інфекцій *Helicobacter pylori* та вірусів простого герпесу у хворих на акне залишається остаточно не вивченою. Тому вдосконалення лікування хворих на вугри звичайні з урахуванням супутньої хронічної хелікобактерної та герпесвірусної інфекції є актуальною задачею клінічної дерматології.

**Метою роботи** було підвищити ефективність лікування хворих на вугри звичайні з урахуванням виявлення інфекції *Helicobacter pylori*, вірусів простого герпесу першого і другого типів та змін показників системного імунітету шляхом застосування в комплексній терапії пацієнтів антихелікобактерних, антивірусного та імуномодулювального засобів.

**Матеріали і методи.** Спостерігали 134 хворих на вугри звичайні (74 – жіночої й 60 – чоловічої статі) віком від 18 до 29 років, з них у 11 (8,2%) діагностовано легку, в 88 (65,7%) – середню, у 35 (26,1%) – тяжку форму акне. Верифікацію *Helicobacter pylori* (Hр) у хворих на акне здійснювали за допомогою дихального тесту з C<sub>13</sub> міченою сечовиною, визначенням антитіл в крові до Hр або гістологічним методом у біоптатах слизової оболонки пілоричної частини шлунка; інфікованість вірусами простого герпесу першого і другого типів (ВПГ I-II) встановлювали імуноферментним методом за виявленням сумарних антитіл до ВПГ I-II в крові за IgG (хронічний процес) та IgM (реактивція хронічного процесу); показники системного імунітету визначали за відомими імунологічними методами. Статистичну обробку даних виконували методами статистичного аналізу з використанням ліцензованих комп'ютерних програм, за вірогідну вважали різницю показників при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження.** Встановлено, що у третини (32,8%) хворих на середньотяжкі та тяжкі форми акне наявні хелікобактерасоційовані захворювання гастроудоденальної локалізації з переважно субклінічним перебігом, які супроводжуються змінами показників клітинної ланки імунітету та фагоцитозу – зменшенням

загального числа Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, визначених за  $CD_3^+$ ,  $CD_4^+$  і  $CD_8^+$  (відповідно на: 31,2%, 35,4% та 19,7%;  $p < 0,05$ ), фагоцитарного числа, НСТ-тесту спонтанного й стимульованого (відповідно: на 31,8%, 27,1% і 46,4%,  $p < 0,01$ ). Встановлено, що у більшості (в 96 осіб – 71,6%) хворих на вугри звичайні є хронічна ВПГ-інфекція, яка лише у 36 (37,5%) інфікованих осіб перебігає в реактивованій формі, причому частіше у хворих на тяжкі акне (у 74,3%) порівняно з їх середньотяжкими формами (у 11,4%), а також супроводжується більш частими (у 2,5 раза) рецидивами дерматозу та вірогідними імунними порушеннями (переважно другого ступеня), а персистентна (неактивна) форма інфекції ВПГ I-II істотно не впливає на тяжкість акне та показники системного імунітету пацієнтів. Запропоновано вдосконалення до комплексної терапії хворих на вугри звичайні з наявністю коморбідної гелікобактерасоційованої патології гастроудоденальної локалізації шляхом застосування антигелікобактерної терапії (амоксациліну і кларитроміцину) на тлі пантопразолу з наступною імуномодулюючою терапією (тималін), що зумовлює вірогідне ( $p < 0,05$ ) прискорення (в 1,34 раза) регресу елементів вугрової висипки й настанню стану клінічної ремісії, зменшує частоту рецидивів (у 1,51 раза) і подовжує (в 1,8 раза) тривалість ремісії дерматозу, а також сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації показників системного імунітету таких хворих. Розроблено й обгрунтовано вдосконалення комплексної терапії хворих на вугри звичайні на тлі реактивованої форми інфекції ВПГ I-II шляхом поетапного застосування антивірусної терапії (інозин пранобекс) та імуотропного засобу (тималін), що покращує найближчі та віддалені результати лікування – вірогідно зменшує частоту рецидивів акне впродовж року (в 1,65 раза,  $p < 0,05$ ), подовжує тривалість ремісії (в 1,71 раза,  $p < 0,05$ ) дерматозу та сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації показників системного імунітету хворих. Доведено, що коморбідна реактивована інфекція ВПГ I-II порівняно з інфекцією

*Helicobacter pylori* спричиняє більш істотний негативний вплив на клінічний перебіг акне, а також найближчі та віддалені (при спостереженні впродовж року) результати їх лікування.

**Висновки.** У більшості (у 71,6%) хворих на вугри звичайні із середньотяжким та тяжким клінічним перебігом наявна хронічна ВПГ-інфекція (у 37,5% інфікованих осіб – у реактивованій формі) та у третини (32,8%) пацієнтів – супутні гелікобактерасоційовані захворювання гастроудоденальної локалізації з переважно субклінічним перебігом, які супроводжуються вірогідними змінами показників системного імунітету. Застосування в комплексному лікуванні хворих на акне антигелікобактерних чи антивірусного та імуномодулювального засобів з урахуванням виявлення інфекції *Helicobacter pylori*, вірусів простого герпесу першого і другого типів та змін показників системного імунітету сприяє покращенню найближчих та віддалених клінічних результатів лікування таких пацієнтів, а також нормалізації чи тенденції до нормалізації показників їх системного імунітету.

## СОСТОЯНИЕ НАТРИЙ-КАЛИЙ ЗАВИСИМОЙ ТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ ПСОРИАЗА

*Л.В. Галузинская, Н.В. Жукова*

*Национальный фармацевтический  
университет*

Основную функцию переноса натрия из клетки, а анионов калия в клетку выполняет фермент  $Na^+$ -,  $K^+$  зависимая АТФаза. В настоящее время этот фермент рассматривается не только как система активного транспорта ионов, но и как система трансдукции и передачи сигналов в клетку, что влияет на метаболическую активность эритроцитов, от которой во многом зависит перенос гемо-

глобином этих клеток кислород от легких к тканям, а углекислый газ и протоны  $H^+$  в обратном направлении.

**Целью работы** являлось определение активности  $Na^+$ ,  $K^+$  зависимой АТФазы у больных распространенным псориазом и определение прогностического значения полученных результатов.

**Материалы и методы.** Венозную кровь у больных получали общепринятым методом. В качестве антикоагулянта использовали гепарин (150-200 ед/мл). Все исследования проводили в день получения крови. Для выделения эритроцитов кровь центрифугировали при 1700 об/мин в течение 5 мин, затем удаляли плазму и лейкоцитарную пленку. Эритроциты трижды отмывали охлажденным 0,145 М NaCl на 10мМ трис HCl буфере (рН 7,4 при 25 °С). Для определения активности  $Na^+$ ,  $K^+$  АТФазы 0,1 мМ эритроцитарной массы вносили в инкубационную среду объемом 0,3 мл. Инкубацию образцов проводим при 37 °С в течении 30 мин. Стандартная среда для определения активности  $Na^+$ ,  $K^+$  АТФазы содержала в мМ: NaCl-100, KCl-20, трис-HCl-буфер-50 (рН 7,6 при 25°С),  $MgCl_2$ -3, ЭДТА-0,5, CaCl-0 и АТФ-3. Реакцию останавливали добавлением 0,2 мл охлажденного 15 % раствора трихлоруксусной кислоты. Осаждение денатурированных белков осуществляли при 3500 об/мин в течении 10 минут. Содержание неорганического фосфата определяли общепринятым методом, а активность  $Na^+$ ,  $K^+$  АТФазы определяли по разнице между содержанием неорганического фосфата в отсутствии и присутствии в инкубационной среде 1 мМ уабаина – стофантина и выражали в мкмоль фосфора неорганического на мг белка в 0,1 мл эритроцитарной массы. Содержание белка определяли по Лоури (1951).

**Результаты исследования.** Результаты исследования ферментативной активности  $Na^+$ ,  $K^+$  зависимой АТФазы эритроцитов у 37 больных распространенным псориазом показали, существенное ее снижение в сравнении с группой условно-здоровых пациен-

тов (24 человека). Так, в контрольной группе наблюдения ее активность соответствовала  $3,6 \pm 0,25$  (мкМф<sub>н</sub>/мг белка/ ч.), тогда как при псориазической патологии активности  $Na^+$ ,  $K^+$  АТФазы была  $1,4 \pm 0,12$  (мкМф<sub>н</sub>/мг белка/ ч.). Исследования показали, что ферментативная активность у больных псориазом ингибируется на 61,12%. Снижение активности  $Na^+$ ,  $K^+$  АТФазы может ингибировать откачивание натрия из эритроцитов и закачивание ионов  $K^+$  внутрь клеток. Такие исследования, по мнению многих авторов, способны индуцировать пролиферативные процессы клеток и вызывать гипоксическое состояние различных органов и тканей.

## ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНИХ АНТИМІКОТИКІВ НА ГРИБИ *Malassezia spp.*

**Н.М. Іванова**

*ДУ « Інститут дерматології  
та венерології АМН України »*

Гриби роду *Malassezia* є унікальними ліпофільними дріжджоподібними грибами, що колонізують шкіру людини і мають потребу для життєдіяльності в жирах. Вони є представниками нормальної мікрофлори шкіри людини і виявляються у 90% дорослих. Найбільше часто зі шкірного покриву верхньої частини тіла людини виділяють *Malassezia sympodialis* і *Malassezia furfur*.

Тривале застосування високих терапевтичних доз антимікотиків впливає на організм через токсичність речовин, що застосовуються. Відомо, що ліпосомальні форми лікарських засобів дозволяють запобігти вищеперерахованим негативним ефектам.

Ліки, упаковані в наноконтейнери, стають більш ефективними і безпечними, влучно попадають до органів-мішеней і дозволяють знизити терапевтичні дози препаратів.

Для вивчення можливості створення ліпосомальних форм антимікотичних



препаратів для лікування дерматозів нами було вибрано похідний аліламінів – тербінафін ((Е)-N-(6,6-Диметил-2-гептен-4-ініл)-N-метил-1-нафталенметанамін).

Вибір цього препарату був зумовлений тим, що тербінафін є ліпофільною речовиною, тому накопичується в органах, багатих жировою тканиною, отже, повинний добре включатися в ліпідні везикули.

У роботі було визначено мінімально інгібуючу концентрацію (МПК) тербінафіну у відношенні грибів *Malassezia furfur* (*M. Furfur*) та *Malassezia sympodialis* (*M. sympodialis*) *in vitro*. Було встановлено, що *M. furfur* 973, і *M. sympodialis* 97 чутливі до тербінафіну і його МПК у відношенні *M. sympodialis* та *M. furfur* складає 0,1 мкг/мл та 0,2 мкг/мл відповідно, що збігається з літературними даними.

Наступним етапом роботи було визначення МПК ліпосомальних форм тербінафіну при інгібванні дії грибів *M. furfur* та *M. sympodialis* в залежності від складу ліпосом. У результаті визначення МПК ліпосомальних препаратів у відношенні грибів

*M. furfur* та *M. sympodialis*, було знайдено, що найбільш ефективними були ліпосоми, отримані на основі яєчного лецитину, які містили олеїнову кислоту та тербінафін.

Ліпосоми, утримуючі олеїнову кислоту, зменшували МПК інтактного тербінафіну у 7 разів у відношенні *M. furfur* та у 8 разів у відношенні *M. sympodialis*, що показувало, що олеїнова кислота добре утилізується дріжджами, а також її наявність в ліпосомах полегшує доставку препаратів. Особливо це актуально для грибів *Malassezia*, тому що це єдиний представник мікрофлори людини, для життєдіяльності якого необхідні жири. Але потрібно відзначити, що при додаванні до лецитину олеїнової кислоти, солубілізація антимікотичних препаратів утруднюється.

Отримані результати дають можливість прогнозувати використання ліпосомальних форм антимікотичних препаратів для підвищення ефективності фармакологічної дії лікування шкірних та системних мікозів.

## МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТИТУ, АСОЦІЙОВАНОГО З НЕТРИМАННЯМ ВІДПРАВЛЕНЬ

**І.Й. Козум**

*КУТОР «Петриківський обласний геріатричний пансіонат»*

*КУТОР «Тернопільський обласний шкірно-венерологічний диспансер»*

Дерматит, асоційований з нетриманням відправлень (ДАНВ) – це запалення шкіри, яке виникає внаслідок тривалого контакту поверхні промежини та/або перианальної ділянки хворого з сечею, калом, а також ємностями для їх утримання супроводжується вторинною інфекцією шкіри, переважно грибкової етіології.

Симптомами ДАНВ є почервоніння шкіри, набряк, міхурі з прозорим ексудатом, у важких випадках можуть приєднуватись ерозії та денудація шкіри. Пацієнти можуть відчувати біль, свербіж, саднення, печіння у місці ураження.

Проведено вивчення перебігу ДАНВ у 60 пацієнтів, хворих на супутні хронічні соматичні захворювання, котрі супроводжуються нетриманням сечі та/або калу. Нетримання сечі було встановлено у всіх досліджених пацієнтів, тоді як поєднане урофекальне нетримання – у 28 осіб, що склало 46,7 %.

Для об'єктивної оцінки стану ДАНВ було використані статистично доведені засоби оцінки стану захворювання: «Знаряддя для визначення важкості дерматиту асоційованого з нетриманням відправлень» (The Incontinence Associated Dermatitis And Its Severity Instrument, IADSI) та «Інтервенційне знаряддя для оцінки дерматиту, асоційованого з нетриманням» (Incontinence Associated Dermatitis Intervention Tool, IAD-IT).

За допомогою IADSI оцінювали 13 ділянок тіла, на яких у балах визначали ступінь еритеми шкіри, наявність іншого висипу а також пошкодження поверхні. Кінцевий результат оцінювання виражався у сумі всіх визначених балів в діапазоні можливих значень від 0 до 52. З покращенням стану хво-



рого, бал знижується. Широкий діапазон такої шкали балів дозволяє слідкувати за динамікою перебігу захворювання та визначати ефективність ходу лікування навіть у коротких часових проміжках.

У ході обстеження пацієнтів за допомогою знаряддя IADSI встановлено, що найчастішими зонами ураження були сідниці (49 осіб, 81,7 %), геніталії (46 осіб, 76,7 %), міжсіднична складка (45 осіб, 75,0 %) та перианальна ділянка (43 осіб, 71,7 %). У всіх обстежених хворих була виявлена виражена або помірна еритема. Серед інших елементів висипів виявлялися папули (45 осіб, 75,0 %), везикули (50 осіб, 50,0 %), пустули (13 осіб, 21,7 %) та міхурі (10 осіб, 16,7 %). Пошкодження поверхні у вигляді ерозій та денудацій шкіри було визначено у половини пацієнтів (50 осіб, 50,0 %). Оцінка перебігу ДАНВ у досліджуваних хворих за допомогою знаряддя IADSI виявила, що до початку лікування кінцевий показник різних пацієнтів знаходився у діапазоні від 9 до 43 балів і у середньому становив 19 балів.

Для оцінки ДАНВ за ступенями важкості було застосовано шкалу IAD-IT, у якому для характеристики хвороби бралися до уваги об'єктивний локальний стан шкіри в зоні ураження, ознаки грибкового інфікування, проте, на відміну від IADSI не враховуються площа та зони ураження. Практичною перевагою даного IAD-IT є порівняна простота, відсутність потреби у математичних підрахунках, а також наявність інтегрованого опису об'єму лікувальних втручань відповідно до визначеного ступеня тяжкості. Застосуванням IAD-IT у досліджуваній групі хворих на ДАНВ виявлено легкий перебіг у 3 пацієнтів (5 %), помірний – у 30 хворих (50 %) і виражений у 27 осіб (45 %).

Застосування у медичній практиці спеціальних шкал для оцінки стану ДАНВ дозволить об'єктивно оцінювати захворювання, відмічати зміни у динаміці перебігу та допомагають визначити лікувальну програму. Знаряддя IADSI та IAD-IT вже отримали III рівень доказовості у клінічних дослідженнях і їх використання дозволить комплексно оцінити стан хворого.

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ АКНЕ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

**Я.Ф. Кутасевич<sup>1</sup>, І.М. Бронова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»

<sup>2</sup>Харківська медична академія  
післядипломної освіти

**Мета дослідження:** вивчити динаміку та строки регресу морфологічних елементів акне у пацієток, що знаходяться на різних видах етіопатогенетичної терапії.

**Матеріали і методи.** До групи увійшло 20 пацієток з акне I-II ступені тяжкості в віці 19-24 років. Особлива увага приділялась таким даним, як гінекологічний анамнез та планування вагітності. Всі пацієнтки були проконсультовані й обстежені у гінеколога-ендокринолога: мали ті чи інші гормональні порушення та не планували вагітність. Їм були дані рекомендації та призначені контрацептиви, які корегують гормональний дисбаланс та мають вплив на перебіг акне. Вони були поділені на дві групи: першу, яка отримувала оральні контрацептиви та місцеве лікування акне, другу, яка отримувала оральні контрацептиви, системні ретиноїди в малих дозуваннях та супутню терапію. В процесі лікування оцінювались строки регресу клінічних проявів дерматозу на різних видах терапії.

**Результати дослідження.** Одержані результати дозволили встановити, що пацієнтки обох груп мали динаміку регресу акне. Але, перша група, що отримувала оральні контрацептиви та топічну терапію, мала відносно задовільні результати починаючи з 2-3 менструального циклу від початку лікування, що обумовлено повільною перебудовою гормонального фону. Друга група, що приймала й оральні контрацептиви й системні ретиноїди, встановлювала регрес висипки вже з першого місяця прийому. При оцінці результатів лікування

обох груп, було констатовано, що жінки, які входили до другої групи були задовільнені результатами лікування та станом своєї шкіри в перші два місяці, в той час, коли жінки з другої групи тільки починали процес регресу клінічних проявів починаючи з кінця другого місяця лікування.

**Висновки.** Одержані результати зосереджують увагу на тому, що застосовані види комплексної терапії у жінок репродуктивного віку відрізняються за строками регресу клінічних проявів. Констатовано, що комбінування оральних контрацептивів та системних ретиноїдів в малих дозах дозволяє значно скоротити строки одужання.

### ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА И НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЁРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЁЛЫМИ ФОРМАМИ ПСОРИАЗА НА ФОНЕ БАЗОВОЙ СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ

**Я. Ф. Кутасевич, И. А. Олейник,  
А. А. Гаверилук**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

**Цель исследования:** изучить динамику содержания стабильных метаболитов оксида азота и некоторых показателей свёртывающей системы крови в сыворотке крови больных тяжёлыми формами псориаза в процессе терапии метотрексатом.

**Материалы и методы:** обследовано и пролечено 54 пациента в возрасте от 18 до 65 лет с давностью заболевания от 6 месяцев до 30 лет и более. Из них – 11 (20,3%) больных с псориазической эритродермией, 43 (79,7%) пациента с артропатическим псориазом, среди которых 21 (48,8%) - с тяжёлым поражением кожи, а именно: 9 (42%) – с псориазической эритродермией, 4 (16%) – с пустулёзным псориазом и 9 больных (42%) экссудативным псориазом. Группа контроля

составила 17 здоровых добровольцев. Всем больным был назначен метотрексат в дозе 15 мг в неделю на протяжении 4-х недель.

**Результаты и обсуждение.** У всех больных в начале лечения определялось достоверное повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота более чем в 1,5 раза, а также достоверное повышение следующих показателей свёртывающей системы крови: уровень фибриногена, РФМК, индекс АЧТВ по сравнению с контрольной группой. При терапии метотрексатом в конце лечения у всех пациентов определялось достоверное снижение показателей стабильных метаболитов оксида азота, более выраженное у больных с псориазической эритродермией, также отмечалась нормализация индекса АЧТВ, однако уровни фибриногена и РФМК у 17 больных оставались немного повышенными, свидетельствуя о сохранении воспалительной реакции в организме.

**Выводы.** Применение метотрексата способствует наступлению клинической ремиссии, нормализует уровень показателей стабильных метаболитов оксида азота, индекса АЧТВ, уровней фибриногена и РФМК у больных тяжёлыми формами псориаза. Отсутствие нормализации уровней фибриногена и РФМК у части пациентов свидетельствует о необходимости коррекции дозы и длительности базовой терапии у данной категории больных.

### ВПЛИВ ЕТАПНОЇ СОРБЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН МІКРОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА ТА ШКІРИ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ

**Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олійник,  
С.К. Джораєва, І.О. Маштакова,  
В.Ю. Мангушева**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

**Мета дослідження:** Вивчити стан мікробіоценозу кишечника та шкіри у хворих на

алергодерматози. Оцінити ефективність застосування атоксілу та еліміналу у хворих на алергодерматози..

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 20 пацієнтів з алергодерматозами у віці від 17 до 67 років. Всі пацієнти упродовж лікування отримували крім основної терапії атоксіл та еліміналь згідно з визначеною схемою.

Для досягнення поставленої мети даним пацієнтам було проведено мікробіологічне дослідження калу (14 осіб) та матеріалу з уражених ділянок шкіри (20 осіб). Бактеріологічне дослідження копрокультур та мікробних агентів, ізольованих з ділянок шкіри, проводилось згідно з регламентуючими нормативними документами. Ступінь дисбіотичних порушень кишечника було оцінено згідно уніфікованої робочої класифікації Куваєвої – Ладодо.

**Результати досліджень.** У результаті проведених досліджень порушення мікробіоценозу товстого кишечника було виявлено у 12 (85,7%) осіб. Дисбактеріоз I ступеня було виявлено у 2, II ступеня – у 10 обстежених. Дисбіотичні порушення характеризувались зниженням кількісного вмісту індигої мікрофлори, що стосувалось аеробних та анаеробних бактерій. Найбільш часто виявлялося зниження біфідобактерій – у 5 осіб, зниження показників висіваності лактобактерій виявлено у 1 хворого. Вміст у кишечнику нормальної кишкової палички було знижено у 2 обстежених, у 2 хворих було виявлено зростання кількості умовно-патогенних бактерій (*H. alvei*, *K. pneumoniae*). На тлі кількісного дисбалансу мікрофлори виявлялись зміни у якісному складі. У 4 обстежених виявлялась кишкова паличка з гемолітичними властивостями, лактозонегативна – у 2 та кишкова паличка зі зниженою ферментативною активністю у 1 хворого. Звертає на себе увагу частота виявлення грибів роду *Candida*. Дані гриби було ізольовано у 9 обстежених. Також у 7,1% випадків було вилучено *S. aureus*. Крім того, у 1 випадку

було виявлено патогенні ентеробактерії (*S. enteritidis*).

При дослідженні матеріалу з уражених ділянок шкіри у всіх випадках було виявлено різновиди роду стафілококів, кількість штамів з вираженим патогенним потенціалом – *S. aureus* та *S. haemolyticus* – склала 25,0% та 35,0% відповідно. Звертає на себе увагу наявність штамів, що виявились резистентними до декілька груп антибіотиків (15,0%).

**Висновки.** Таким чином, використання сорбційної терапії методом поетапного застосування терапії атоксілу та еліміналу призводить до нормалізації основних показників мікроценозу кишечника та поліпшення його якісного складу, а також до позитивної динаміки шкірного біотопу, що виявлялась у зменшенні кількості агресивних представників роду стафілококів.

## ВИБОР АДЕКВАТНОГО ТОПИЧЕСКОГО СТЕРОИДА – ПУТЬ К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕРМАТОЗОВ

**Я.Ф. Кутасевич, И.А. Маштакова**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Наружная терапия играет ведущую роль в лечении дерматозов, так как влияет непосредственно на очаг поражения, что определяет максимальное интенсивное воздействие непосредственно в очаге, минимизацию побочных эффектов, динамичность лечения, возможность использования препаратов различного механизма действия.

Для наружной терапии используются следующие препараты: топические стероиды (ТС); препараты, содержащие ингибиторы цитокинов воспаления; препараты, содержащие антисептики, антибиотики, противогрибковые средства, кератолитические и кератопластические вещества, антигиста-

минные средства, увлажняющие вещества, стимулирующие эпителизацию и др.; комбинированные препараты. То есть препаратами первого ряда для очень многих дерматозов являются топические стероиды.

Выбор кортикостероида должен соответствовать интенсивности клинических проявлений дерматозов, а их основа должна соответствовать стадии воспалительного процесса и его морфологическим особенностям, а также локализации поражения.

Кортикостероиды делят на группы по силе их действия. При оценке действующего вещества ТС используется так называемый терапевтический индекс – соотношение польза / риск применения ТС, предложенный немецким обществом дерматологов (AWMF-Leitlinien-Register № 013/034).

При расчете терапевтического индекса было установлено, что оптимальным он является для гидрокортизона бутирата, мометазона фуората, метилпреднизолона ацепоната, предникарбата, флютиказона пропионата. При изучении стероидной активности гидрокортизона бутирата (Локоид) по данным вазоконстрикции показано, что она в лекарственной форме Локоид липокрем составляет 3,06 балла, т.е. эквивалентна таковой у клобетазола пропионата (очень сильного ТС), и в 1,4 раза выше, чем у мази Локоид (2,14 балла), что служит еще одним подтверждением уникальности лекарственной формы «липокрем».

«Подробная» линейка, разработанная для препарата Локоид, включает такие лекарственные формы, как мазь, липокрем, крем, кремо, каждая из которых имеет свои особенности.

Разработан алгоритм применения различных лекарственных форм Локоида: в период островоспалительного процесса, в том числе экссудативного, «проблемных» участках кожи и у маленьких детей показано применение кремо; в острой и подострой фазе – крем, причем его использование возможно и в «проблемных» зонах; подострый и хронический процесс (сопровожающийся

сухостью, шелушением, лихенификацией) – липокрем. Учитывая особенности лекарственной формы липокрем, а также достаточно длительный период подострой и хронической фаз воспаления при таких дерматозах, как атопический дерматит, псориаз, многие аллергодерматозы, Локоид липокрем мы рассматриваем как наиболее удачную лекарственную форму ТС.

Таким образом, препарат Локоид, содержащий негалогенизированный кортикостероид, а также разнообразие лекарственных форм, предоставляет широкие возможности для наружной терапии разнообразных кортикостероид-чувствительных дерматозов.

### **НОВИЙ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИЙ МЕТОД, ЩО ЗАСТОСОВУЄТЬСЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ОНІХОМІКОЗУ**

**Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олійник,  
І.О. П'ятікоп, В.П. Матюшенко,  
Т.В. Частій**

*ДУ „Інститут дерматології  
та венерології НАМН України”*

Однією з актуальних проблем сучасної дерматології є вивчення та поліпшення діагностики грибкових уражень шкіри та її придатків. Існуючі методи діагностики мікозів та оніхомікозів мають багато недоліків та не повністю відповідають вимогам сучасної медицини.

Під нашим наглядом знаходилося 45 хворих, які були обстежені методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та стандартними методами (мікроскопія і культуральне дослідження), з них 24 жінки (53,3 %) і 21 чоловік (46,7 %). З цих хворих у 24 (53,3 %) діагноз оніхомікозу був підтверджений мікроскопічно, а у 21 хворого (46,7 %) при мікроскопії зафіксовано негативний результат. З 24 хворих культуру грибів вдалося отримати у 9 хворих (37,5 %), з них у 5 (55,6 %) – *T.*



*rubrum*, у 3 (33,3 %) – *T. mentagrophytes var interdigitale*, у 1 (11,1 %) – *Candida spp.*

Методом ПЛР позитивний результат був отриманий у 26 хворих (57,8 %). Серед них у 14 (53,8 %) виявлено ДНК *T. rubrum*, у 5 (19,2 %) була позитивна реакція на пангрибкові праймери, у 7 пацієнтів (26,9 %) поєднана позитивна реакція на пангрибковий праймер + ДНК *T. rubrum*. Аналіз етіологічної структури оніхомікозів, що проводився за допомогою ПЛР-діагностики і культурального дослідження, показав значну відсоткову схожість обох методик за ідентифікацією збудників і переважання дерматофітів.

Вище наведені данні доводять, що інформативність ПЛР у діагностиці оніхомікозів перевищує стандартні методи дослідження: мікроскопію – на 4,5 %, культуральне – на 20,3 %, а також є менш тривалим (ПЛР потрібно 24 години для встановлення видоспецифічності, тоді як для отримання результату культурального дослідження потрібно 10–14 діб, а мікроскопії потрібна година без встановлення видоспецифічності збудника).

## ОСОБЕННОСТИ АНГИОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**А.А. Лопандина**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Псориаз - хронический дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалением в дерме, вероятно, поддерживаемым Т-клеточными иммунными реакциями. Изучение механизмов формирования главного морфологического субстрата заболевания - псориатической бляшки показало роль дермальных сосудистых изменений, которые являются постоянной чертой псориаза.

Исследования последних лет, посвященные динамике прогрессирования псориатического процесса, показали, что одним из важнейших факторов, определяющих патогенез этого заболевания является несбалансированная васкуляризация. Одними из мощных промоторов ангиогенеза являются фактор роста эндотелия сосудов (VEGF).

**Цель работы:** исследование уровня VEGF в сыворотке крови больных псориазом, выявление взаимосвязи с клиническими проявлениями заболевания.

**Материалы и методы.** Обследовано 28 пациентов (13 мужчин и 15 женщин), из них 24 больных обычным псориазом и 4 – псориатической эритродермией, в возрасте 28-60 лет. Прогрессирующая стадия дерматоза выявлена у 17 больных, стационарная – у 7 пациентов. Легкая степень тяжести псориаза установлена у 16 больных, средне тяжелая – у 8, тяжелая – у 4 пациентов. Уровень VEGF в сыворотке крови определялся методом иммуноферментного анализа с использованием наборов «Вектор-Бест» (Россия). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте 25-55 лет.

**Результаты исследования.** У большинства обследованных больных выявлено увеличение содержания VEGF в сыворотке крови. При псориатической эритродермии уровень VEGF достоверно превышал аналогичный показатель у пациентов с обычным псориазом в прогрессирующей стадии. Установлена зависимость изменений содержания VEGF от распространенности и степени тяжести (с индексом PASI). Полученные результаты исследования позволяют предположить, что VEGF наряду с другими регуляторами ангиогенеза играет роль в механизмах инициации и хронизации дерматоза, является фактором прогрессирования и может использоваться для определения прогноза болезни.

**Вывод.** Важная роль ангиогенеза в развитии псориаза свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения этого процесса у больных с различными формами заболевания.



## МЕТОДИКА ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ, СПРИЧИНЕНОЇ *HERPES SIMPLEX VIRUS I, II* В СПОЛУЧЕННІ З ПАТОГЕННИМИ БАКТЕРІЯМИ

**Г.І. Маєров**

*ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»*

*Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України*

Висока поширеність вірусів простого герпесу 1-го і 2-го типів (ВПГ- 1, 2) робить цю проблему актуальною для науки і практики. Простежується епідемічний та етіологічний зв'язок між ВПГ-інфекцією та багатоформною ексудативною еритемою (БЕЕ). При лікуванні БЕЕ традиційно використовують антигістамінні препарати, кортикостероїди, засоби, дезінтоксикації. Проте ефективність такої терапії не завжди дає позитивний ефект. Рецидиви спостерігаються у 50-60% хворих. Це тому, що не проводиться протівірусна терапія. Крім того, виникає проблема вторинних піодермій, часто викликаються резистентними штамами бактерій на фоні зниженого імунітету.

**Мета** - запропонувати методику лікування герпесасоціюваної БЕЕ (ГАБЕЕ), що включає валацикловір «Вальтрекс» по 500 мг 2 рази на добу 15-20 днів, протигерпетичні імуноглобуліни, антигістамінні засоби і мембранний плазмаферез. Для усунення піококового процесу призначали 2% мазь мупіроцину «Бактробан» і 1% мазь ретапамуліну «Альтарго».

**Матеріали і методи** - проведено порівняльний аналіз 2 груп хворих: основна група (42 пацієнта) і група порівняння (40 пацієнтів), які отримували стандартну терапію.

**Результати дослідження** - запропонований метод лікування дозволив прискорити вирішення клінічних проявів ГАБЕЕ: епітелізацію ерозій - на 1,4 дні, зникнення ірис - на 2,9, гіперемії - на 2,8, епідермального набряку - на 2,1 дні. Також спостерігалася

більш швидка позитивна динаміка (на 2-3 дні) з боку загальних симптомів (свербіж, лихоманка, слабкість, нейровегетативний синдром). Терміни перебування хворих на ліжку скоротилися з 11,4 до 9,7 діб.

## ПРИМЕНЕНИЕ 1 % КРЕМА ЭЛИДЕЛ В ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

**Н.В.Михайлец, Л.В. Музыка**

*Днепропетровский областной  
кожно-венерологический диспансер*

В литературе имеются многочисленные сообщения о высокой клинической эффективности нестероидного местного иммуномодулятора пимекролимус (Элидел) в терапии атопического дерматита, псориаза, витилиго, розацеа и ряда других дерматозов. Применение иммуномодуляторов в терапии псориаза обусловлено, что в патогенезе псориаза и ряда других кожных заболеваний важную роль играют гуморальные, клеточные звенья иммунитета, а также провоспалительные цитокины (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10), альфа фактор некроза опухолей (TNF) – альфа и гамма-интерферон.

В связи с этим, **целью настоящего исследования** явилось изучить клиническую эффективность препарата 1 % крема Элидел в лечении псориаза.

Крем Элидел (Пимекролимус) – производное макролактама аскомицина. Селективно ингибирует продукцию и высвобождение цитокинов и медиаторов из Т-лимфоцитов и тучных клеток. Обладает противовоспалительными свойствами.

**Материалы и методы.** Крем Элидел был применен у 18 больных псориазом от 19 до 67 лет. Мужчин в группе было – 11, женщин – 7. Давность заболевания составила от 3 до 26 лет. У всех больных патологический процесс на гладкой коже носил ограниченный характер и проявлялся в виде ограниченных бляшек, в анамнезе - применение наружных кортикостероидных препаратов,

на которые из-за длительного применения, реакция была слабо выражена или отсутствовала совсем. 1 % крем Элидел наносили на псориазные очаги 2 раза в день в течение 2 месяцев.

**Результаты исследования.** Результаты после лечения показали, что у 4 больных после местного лечения наступило клиническое выздоровление, у 6 – значительное улучшение, и у 2 – улучшение. Побочных эффектов от терапии не было. У 6 больных отмечались реакции в месте применения препарата и выражались чувством тепла или слабого жжения в месте применения. Эти реакции в основном возникали на раннем этапе лечения, были незначительными/умеренными и не продолжительными. У этой группы больных курс применения крема Элидел составил срок до 4-х месяцев до получения стойкой ремиссии.

**Вывод:** 1 % крем Элидел может с эффективностью использоваться при комплексном лечении псориаза.

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЛЕСНЕВОГО ОНИХОМИКОЗА

**Н.В. Михайлец, Л.В. Музыка,  
Л.А. Кравченко**

*Днепропетровский областной  
кожно-венерологический диспансер*

Во всем мире наблюдается тенденция увеличения частоты встречаемого плесневого онихомикоза. В практике наблюдается либо гипердиагностика этого заболевания или наоборот, при наличии клинических проявлений не обнаруживаются при исследованиях плесневые грибы. В диагностике плесневого онихомикоза необходимо учитывать анамнез (наличие травмы пораженного органа), клинические особенности (длительное изменение только цвета ногтевых пластин, поражение, как правило, единичных ногтей стоп, реже кистей, кожа стоп и межпальцевых складок стоп свободна от

высыпаний) и лабораторные критерии (обнаружение недерматофитного мицелия при микроскопическом исследовании в соскобе с ногтевой пластины и/или из ее глубоких слоев, выделение культуры плесневого гриба при посеве).

**Целью работы было** более углубленная диагностика измененных ногтевых пластин при первичных отрицательных результатах на грибы в соскобе и посевах.

**Материалы и методы.** Под наблюдением было 4 больных, женщины от 27 до 67 лет. У 3-х больных отмечалось изменение цвета ногтевой пластины на 1 пальце стопы, у одной больной на 1 пальце правой кисти. Ногтевые пластины имели необычный цвет – от черно-красно-желтого до серого, гипертрофического типа разной выраженности. 2 из 4 больных отмечали изменение ногтевых пластин после травмы ногтя. Кожа подошв и межпальцевых складок в процесс не вовлекалась, что не характерно для дерматоцетного онихомикоза. Пациентам было рекомендовано в течение недели использовать средства для размягчения и снятия ногтевой пластины с последующим взятием микроскопического материала из глубоких слоев измененного ногтя.

**Результаты исследования.** По результатам исследования из глубоких слоев ногтя у всех 4 пациенток был обнаружен недерматофитный мицелий. Был выставлен диагноз плесневой онихомикоз и назначен системных антимикотик, наиболее показанный при данном виде микозов – Итракон по схеме пульс-терапии по 2 капсуле в день после обеда в течение 7 дней, затем 3 недели перерыв, всего 3 курса. 1 больной было проведено 4 курса до полного отрастания здоровой пластины.

**Выводы.** При подозрении на плесневой онихомикоз, при отрицательных результатах на грибы – необходимо проводить дополнительные исследования их глубоких слоев ногтевых пластин. При обнаружении плесневых грибов, применение препарата Итракон дает гарантированный положительный результат.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРЕМА АЛДАРА

**Н.В. Михайлец, Л.В. Музыка**

*Днепропетровский областной  
кожно-венерологический диспансер*

5%-ный крем Алдара по клинико-фармакологической группе относится к иммуномодуляторам местного применения. Действующее вещество крема Алдара – 5% имиквимод – является фактором иммунного ответа, индуктором синтеза эндогенного интерферона. Таким образом, прямой противовирусной активности вещество не имеет, а является ее модификатором, то есть индуцирует выработку цитокинов, в частности альфа-интерферона и других факторов некроза опухолей.

**Материалы и методы.** Крем Алдара применялся в лечении больных с базальноклеточной карциномой (базалиомой) на коже головы – 4 человека, 2 мужчины 60 и 67 лет, и 2 женщины 67 и 68 лет. Диагноз был подтвержден у 2 человек гистологическими исследованиями, у остальных 2 человек – только дерматоскопически. Крем Алдара применялся 5 дней в неделю на очаг тонким слоем и втирался до полного впитывания. Также 1 больная 72 лет с диагнозом – актинический кератоз (АК) на спинке носа, с подтвержденным АК биопсией. У больной с АК применялся крем Алдара 3 раза в неделю, согласно инструкции.

**Результаты исследования.** У всех больных наблюдались реакции воспаления кожи вокруг очага, которые у больных не вызывали болевых ощущений, но плохо переносились эмоционально. Курс лечения составил 4 – 6 курсов по 5 дней. Исход лечения – полная эпителизация патологического очага с образованием атрофического рубца до 2-3 мм. Больная с актиническим кератозом по собственной инициативе провела 2 повторных гистологических исследования после отмены препарата – диагноз АК не подтвердился.

Также проводилось лечение кремом Алдара 4 больным с остроконечными кондиломами расположенными на половых губах у 3 женщин и на теле полового члена у мужчины. Возраст больных 27 – 35 лет. Размеры остроконечных кондилом были от миллиарных до множественных крупных, размером до 0,7 мм в длину. Крем Алдара применялся через день, 3 раза в неделю. Наиболее мелкие образования регрессировали к концу первой недели. Полное исчезновение крупных раннее элементов, наблюдалось к концу третьей недели. Реакций воспаления больные не наблюдали. Лечение переносили хорошо.

У 5 больных проведена терапия мелких бородавок на ладонях и подошвах, применение крема Алдара было рекомендовано после снятия гиперкератических масс с поверхности образований. Во всех 5 случаях бородавки полностью регрессировали.

**Выводы:** крем Алдара является эффективным экономичным средством по лечению базалиомы кожи, АК, остроконечных кондилом, вирусных бородавок. Возможные побочные реакции со стороны кожи необходимо расценивать, как терапию «поля канцеризации».

## РІВЕНЬ ВІТАМІНУ D ТА ЙОГО МЕТАБОЛІТІВ У ХВОРИХ НА СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ

**М.В. Нарожна**

*Харківська медична академія  
післядипломної освіти*

Особливий інтерес у розвитку себорейного дерматиту (СД) представляє вивчення вітаміну D та його метаболітів. Поряд із загальновідомими патологічними станами і захворюваннями (остеопороз, остеомалія) виявлено нові механізми впливу вітаміну D на фізіологічні процеси. Відомо, що більшість органів і клітин імунної системи мають рецептори вітаміну D, деякі з них

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОСКОКЛІТИННОЇ КАРЦИНОМИ ШКІРИ

*О.О. Ошивалова*

*Державна наукова установа  
«Науково-практичний центр  
профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами*

*Національна медична академія  
післядипломної освіти імені П.Л.Шупика*

(шкіра) володіють здібністю до метаболізму 25-гідроксивітаміну D в 1,25-дигідроксивітамін D. Останні дослідження показують, що кератиноцити мають рецептори вітаміну D, які інгібують проліферацію і стимулюють диференціювання клітин епідермісу. Ліганди рецептора вітаміну D зменшують рівень експресії прозапальних цитокинів і надають терапевтичний ефект при багатьох запальних шкірних захворюваннях. Разом з тим, рівень вітаміну D та його метаболітів при СД практично не досліджений. Рівень 25(OH)D<sub>3</sub> у сироватці крові відображає як утворення вітаміну D в шкірі, так і надходження з їжею.

**Мета дослідження:** дослідити рівень кальцидолу та кальцитріолу у хворих на СД.

**Матеріали та методи.** Обстежено у осінньо-зимовий період 36 хворих на ОСД (22 чоловіків і 14 жінок), середній вік склав 35,5±1,2 роки. Визначення вмісту 25(OH)D<sub>3</sub> і 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> у сироватці крові здійснювали імуноферментним методом. Контрольну групу склали 20 хворих відповідного віку та статі. Інтерпретацію результатів проводили згідно клінічних рекомендацій Товариства ендокринологів (Holick M.F. та ін., 2011): дефіцит вітаміну D - при пониженні 25(OH)D<sub>3</sub> у крові менш за 50 нмоль/л, недостатність вітаміну D - рівень 25(OH)D<sub>3</sub> від 50 до 75 нмоль/л, достатній запас 25(OH)D<sub>3</sub> - при рівні понад 75 нмоль/л.

**Результати дослідження.** Проведене дослідження виявило, що достатній рівень 25(OH)D<sub>3</sub> у сироватці крові реєструвався у 8,3 % пацієнтів з СД. Недостатність вітаміну D визначалась у 25,0 % хворих, дефіцит вітаміну D - у 66,7 % пацієнтів. Вміст активного метаболіту вітаміну D<sub>3</sub> - D-гормону незначно знижувався, але достовірно не відрізнявся від такого у осіб контрольної групи. Ступінь вираженості змін показників залежав від клінічних проявів (стадії, поширеності процесу) і відображає не тільки дефіцит D-гормону, а й пониження рецепції 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> в тканинах (резистентність до гормону).

**Висновок.** Встановлені порушення D-потенціалу потребують корекції дефіцитного стану.

В структурі захворюваності злоякісними новоутвореннями шкіри перше місце займають пухлини епітеліального походження, із них частка плоскоклітинної карциноми шкіри (ПККШ) складає близько 20%. Важливим фактором виникнення ПККШ є вік хворого. В дитячому віці ПККШ зустрічається рідко, серед дорослого населення захворюваність різко зростає після 65 років, чоловіки хворіють частіше за жінок.

Відомо, що ПККШ виникає на ділянках шкіри, які тривалий час перебували під дією надлишкового сонячного опромінення. В патогенезі ПККШ ключовим моментом вважається генетична мутація TP53 – гена супресора пухлинного росту. Виникненню ракової пухлини сприяє тривале механічне подразнення чи травма шкіри. ПККШ також розвивається на тлі різноманітних патологічних станів шкіри (преканцерозів шкіри): вогнищево-рубцевих атрофій, післяопікових рубців, хвороби Боуена, еритроплазії Кейра, актинічного кератозу, пігментної ксеродерми та інших.

В середньому метастазування ПККШ відбувається в 16 % випадків. В 15 % метастази з'являються у вісцеральних органах (легенях) та кістках, в 85 % - в регіональних лімфатичних вузлах. Інколи відбувається внутрішньошкірна та гематогенна дисемінація ракових клітин.



**Мета роботи.** Дослідити епідеміологічні особливості плоскоклітинної карциноми шкіри серед прикріпленого контингенту Державної наукової установи «Науково-практичного центру профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС).

**Матеріали та методи.** Нами було проведено ретроспективний аналіз статистичних даних захворюваності та смертності хворих на ПККШ серед прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС у 2005-2014 роках в порівнянні із аналогічними показниками серед населення м. Києва та Київської області. Вивчено статеві-вікові особливості контингенту хворих, переважну локалізацію новоутворення. При обробці статистичних даних було використано програмне забезпечення «Statistica 7.0».

**Результати дослідження.** Середній показник захворюваності на ПККШ серед прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС у 2005-2014р.р. склав 16,2 на 100 000 населення, при цьому серед чоловіків – 21,6 на 100 000 нас., а серед жінок – 11,8 на 100 000 нас. Таким чином, середній рівень захворюваності на ПККШ серед прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС перевищував середній рівень захворюваності серед населення м. Києва у 8,5 разів, а серед населення Київської обл. у 3,6 разів. Середній рівень захворюваності на ПККШ серед чоловіків прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС перевищував середній рівень захворюваності серед чоловічого населення м. Києва у 9,8 разів, а серед населення Київської обл. у 3,9 разів. Середній рівень захворюваності на ПККШ серед жінок прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС перевищував середній рівень захворюваності серед жіночого населення м. Києва у 7,4 рази, а серед населення Київської обл. у 1,8 разів. маніфест захворювання ПККШ серед чоловіків при-

кріпленого контингенту припадає на 65-69 років (середній показник захворюваності у цьому віці склав 59,0), найвищий рівень захворюваності припадає на старші 85 років (середній показник склав 115,2). Маніфест захворювання серед жінок припав на 70-74 років (середній показник захворюваності склав 32,2), найвищий рівень захворюваності спостерігався у віці 85 років і старші (середній показник захворюваності – 112,0).

Первинна локалізація ПККШ переважно спостерігалась на шкірі голови та шиї: серед чоловіків та жінок м. Києва – 63,8 % та 63,0 % відповідно; серед чоловіків та жінок Київської обл. – 72,4 % та 70,9 % відповідно; серед чоловіків та жінок прикріпленого контингенту – 60,6 % та 68 % відповідно (див.табл.1). На другому місці у чоловіків спостерігали локалізацію на шкірі тулубу (14,5 % - м. Київ; 12,1 % - серед прикріпленого контингенту) та нижніх кінцівок (11,4 % - м. Київ; 15,1 % - серед прикріпленого контингенту).

**Висновок.** Підсумовуючи необхідно відмітити, що рівень захворюваності на ПККШ серед прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС в 2005-2014р.р. перевищував рівень захворюваності серед населення м. Києва та Київської обл. в декілька разів. За вказаний період серед прикріпленого контингенту було зареєстровано лише один випадок смертності від ПККШ.

Маніфест захворювання ПККШ серед чоловіків прикріпленого контингенту припадає на 65-69 років, а серед жінок - на 70-74 років.

Первинна локалізація ПККШ переважно спостерігалась на шкірі голови та шиї. На другому місці у чоловіків спостерігали локалізацію на шкірі тулубу та нижніх кінцівок, а у жінок переважала локалізація на шкірі тулубу та верхніх кінцівках. Випадки множинної локалізації ПККШ склали 7,3 %.



## РАННІ МАРКЕРИ СВЕРБЕЖУ У ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

**А.О. Резнікова**

*Національна медична академія  
післядипломної освіти імені П.Л.Шупика*

**Мета.** Дослідження імунологічного статусу дітей і дорослих хворих на atopічний дерматит. Порівняльна характеристика імунологічного статусу серед хворих різних вікових груп, враховуючи ступені свербіж.

**Матеріали та методи.** Нами обстежено 10 пацієнтів віком від 4х до 30 років з еритематозно-сквамозною та еритематозно-сквамозною з ліхеніфікацією формами atopічного дерматиту (АД). Проведено імунологічне дослідження з визначенням інтерлейкінів -2,-4,-6, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), визначенням аутоантитіл до мозкових антигенів: основному білку мієліну (ОБМ), білку S-100, нейроспецифічної енолази та загальному людському мозковому антигену.

**Результати дослідження.** Виявлено значне підвищення білку інтерлейкіну-2, яких в свою чергу відноситься до цитокінів запалення та являється медіатором імунітету, що в свою чергу вплинуло на підвищені ЦІК у хворих на АД до 105-180 у.о., що свідчить про розвиток запальної реакції. Концентрація рівня аутоантитіл до мозкових антигенів, а саме білку S-100 від 31,0-41,3 при нормі  $26,05 \pm 1,50$  відмічається у всіх хворих на АД. Білок S-100 є специфічним білком астроцитарної глії, які в свою чергу являються найбільш численними клітинами в мозковій тканині. Концентрація білка корелює з тяжкістю неврологічних порушень у хворих на АД, які виникають внаслідок постійного та нестерпного свербіж. Збільшення ейроспецифічних білків до енолази відмічається майже у всіх обстежених від  $24-31,1$  при нормі  $23,10 \pm 0,35$ , які є специфічними для нервових тканин, які виконують функції, характерні для нервової системи.

**Висновки.** Дослідження імунологічного статусу з визначенням нейроспецифічних

білків в ранніх стадіях діагностики АД, дозволяють проводити об'єктивну оцінку ступеня свербіж та перебігу захворювання, а також здійснювати моніторинг лікування пацієнта.

## МОЛЕКУЛЯРНО- ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ X-СЦЕПЛЕННОГО ИХТИОЗА

**Л.В.Рощенюк<sup>1</sup>, А.М. Федота<sup>2</sup>,  
Ю.В. Гонтарь<sup>3</sup>, И.Е. Ильин<sup>3</sup>,  
В.М. Воронцов<sup>1</sup>, Ю.А. Садовниченко<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Харьковский областной клинический  
кожно-венерологический диспансер №1

<sup>2</sup>Харьковский национальный  
университет имени В.Н.Каразина

<sup>3</sup>Медицинский центр «ИГР»

<sup>4</sup>Харьковский национальный  
медицинский университет

Наиболее распространенными формами ихтиоза в Украине являются ихтиоз простой (Q80.0) и X-сцепленный ихтиоз (Q80.1).

Ихтиоз простой (ichthyosis vulgaris), аутомно-доминантный, с пенетрантностью у гетерозигот от 67% до 100%, по данным разных авторов и собственных исследований, обусловлен мутациями в гене филаггрина (*FLG*), 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, в среднем по Харьковской области — 1:2557. В настоящее время описан ряд мутаций в 3 экзоне гена *FLG*: у неродственных больных в Ирландии, Шотландии, Франции, Германии, США, России, Украине — транзигция 1501C-to-T (R501X) и делеция 2282del4, в Японии — трансверсия 7661C-G (S2554X) и делеция 3321delA.

Фенотипические характеристики простого ихтиоза в первом приближении близки к описаниям фенотипа больных с X-сцепленным ихтиозом. X-сцепленный рецессивный ихтиоз (X-linked ichthyosis) обусловлен дефицитом стероидной сульфатазы вследствие мутации в гене стероидной сульфатазы (*STS*), локализованном в Xp22.3, делеции *STS* гена или участка X-хромосомы. Последнее нарушение отмечается примерно у трети больных, что позволяет отнести X-сцепленный ихтиоз к микроделеционным синдромам.

В связи с вышеизложенным **целью нашего исследования** стал анализ генетических основ X-сцепленного ихтиоза.

**Материалы и методы.** Обследован больной ихтиозом, находящийся на диспансерном учете в ХОККВД №1. Результаты клинико-генеалогического и лабораторного анализов подтверждают X-сцепленный тип наследования генодерматоза.

Для проведения генетического анализа использовалась стандартная методика культивирования лимфоцитов периферической крови и приготовление препаратов метафазных хромосом и интерфазных клеток. Образец крови для цитогенетического анализа получали путем пункции локтевой вены, после чего цельную кровь добавляли к питательной среде. Культивирование проводилось при температуре +37°C в течении 72 часов. Для накопления лимфоцитов на стадии метафазы вводился колхицин. Окрашивание препаратов проводилось GTG-методом. Для пациента анализировалось 15 метафазных пластинок с разрешением 550-700 сегментов на гаплоидный набор. Также выполнялся анализ с применением FISH (fluorescence in situ hybridization). На готовые препараты метафазных пластинок и интерфазных ядер наносилась смесь локус-специфических зондов для зон *STS* (зеленый спектр) и *KALI* (красный спектр), находящихся на X-хромосоме. Микроскопический анализ осуществляется с использованием флуоресцентного микроскопа, оборудованного соответствующим набором фильтров

**Результаты исследования.** При анализе

препаратов, окрашенных GTG-методом, был установлен нормальный мужской кариотип. При этом единичные хромосомные aberrации в культуре не встречались. При исследовании метафазы с высоким разрешением (700 сегментов на гаплоидный набор), на хромосоме X делеция локуса *STS* не визуализировалась, а структура соответствовала норме.

Флуоресцентный анализ на метафазных пластинках и в интерфазных ядрах показал наличие локуса *KALI*, так как визуализировалась одна красная метка, и отсутствие локуса *STS*, поскольку зеленое свечение не наблюдалось.

Таким образом, кариотип пациента соответствует 46,XY.ish del(X)(p22.31)(*STS*-) — мужской кариотип с интерстициальной делецией хромосомы X в коротком плече в локусе p22.31. Результаты анализа кариотипа соответствуют фенотипу и клиническим проявлениям X-сцепленного ихтиоза. Вероятно, в исследованной большой семье с неоднократными случаями X-сцепленного ихтиоза генодерматоз обусловлен микроделецией локуса *STS*.

**Выводы.** Таким образом, при анализе препаратов хромосом с высоким разрешением выявление микроделеций усложнено и незаменимым является применение метода FISH при исследовании больных X-сцепленным ихтиозом.

## СТАН ОСМОТИЧНОЇ ТА ПЕРЕКИСНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ ДЕРМАТОЗИ З УСКЛАДНЕНИМ АЛЕРГОЛОГІЧНИМ АНАМНЕЗОМ

**Е.М. Солошенко, Т.В. Земляна,  
О.В. Левицька**

*ДУ „Інститут дерматології  
та венерології НАМН України”*

Вільні радикали мають високу реактивність і можуть взаємодіяти з ліпідами, білками або нуклеїновими кислотами.

У результаті подібних взаємодій виникають деструктивні процеси, у клітинах і в плазмі крові з'являються гетерогенні продукти окиснення й деградації біополімерів, відомі як молекули середньої маси. Вивчення осмотичної та перекисної резистентності еритроцитів хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом дозволить оцінити значення структурних і транспортних модифікацій біомембран при патології, з'ясувати взаємозв'язок осмотичної і механічної стійкості з визначеними мембранними характеристиками, установити можливі механізми їхньої корекції.

Тому *метою дослідження* стала оцінка рівня молекули середньої маси у сироватці крові та еритроцитах і стану осмотичної та перекисної резистентності еритроцитів у хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом.

**Матеріали та методи.** Були обстежені 82 хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом (УАА), а також 22 практично здорові особи, групи були репрезентативні за віком и статтю. Показник речовин низької і середньої молекулярної маси плазми крові (РНСММп) і еритроцитів (РНСММе) визначали на підставі реєстрації спектру поглинання біологічних проб при довжинах хвиль 238-298 нм на спектрофотометрі СФ-46 за методикою М.Я. Малахової. Стан спонтанного, осмотичного гемолізу та резистентність еритроцитів до дії перекисі визначали за методом Михайлова С.С. та співав.

**Результати дослідження.** У хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом (УАА) при оцінці рівня молекул середньої маси у сироватці крові та еритроцитах у період загострення захворювання виявлено розвиток ендогенної інтоксикації. Це може бути наслідком посилення процесів перекисного окислювання ліпідів, яке призводить до порушення структурних властивостей мембран та виснаження антиоксидантної системи еритроцитів. Ступінь спонтанного та перекисного гемолізу, а також осмотичного гемолізу еритроцитів при концентрації 0,45 % р-ра NaCl вірогідно

збільшується відносно показників групи практично здорових донорів, що свідчить про зміни осмотичної стійкості еритроцитів і про вагомі порушення бар'єрної і транспортної функції клітин. У хворих на екзему і atopічний дерматит з УАА встановлені достовірні відмінності по рівню спонтанного та перекисного гемолізу порівняно з практично здоровими особами, а у хворих на псоріаз з УАА – лише по рівню перекисного гемолізу.

#### **Висновки:**

1. Отримані дані показують, що перекисно-антиоксидантний дисбаланс при псоріазі призводить до накопичення в організмі пацієнтів інтегрального показника ендотоксикозу - речовин низької і середньої молекулярної маси, що пов'язано з активацією вільнорадикальних процесів і обумовлено порушенням адаптаційних можливостей.

2. У хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом спонтанний, перекисний та осмотичний гемоліз еритроцитів вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшується відносно показників групи практично здорових донорів.

### **ВЛИЯНИЕ ОБЛУЧЕННОЙ ТЕРАГЕРЦОВЫМ ЛАЗЕРОМ ПЛАЗМЫ КРОВИ НА ОСМОТИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ГИДРАТАЦИЮ ЭРИТРОЦИТОВ IN VITRO**

<sup>1</sup> **Э.Н. Солошенко,** <sup>2</sup> **В.Г. Колесников,**  
<sup>2</sup> **Н.В. Хмель,** <sup>1</sup> **З.М. Шевченко,**  
<sup>1</sup> **Т.П. Ярмак,** <sup>2</sup> **Ю.Е. Каменев**

<sup>1</sup>ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»

<sup>2</sup>Институт радиофизики и электроники им. А.Я. Усикова НАН Украины

Воздействие электромагнитного излучения ближнего терагерцового диапазона (ЭМИ ТГц)  $f = 0,7 \div 7$  ТГц на мембранные и внутриклеточные структуры эритроцитов, а также на компоненты плазмы крови,

в настоящее время, недостаточно изучены. Механизм действия ЭМИ ТГц проявляется, в первую очередь, на молекулярном уровне организации биологической системы; регистрируются конформационные перестройки белковых молекул с вовлечением гидратационных и активных центров антиоксидантных ферментов. Чувствительным параметром в оценке такого рода перестроек является диэлектрическая проницаемость, позволяющая следить за относительным количеством свободной и связанной водой в белковых структурах на частотах дисперсии диэлектрической проницаемости свободной воды ( $f = 10 \div 50$  ГГц).

**Целью данной работы** было определение эффектов облученной ЭМИ ТГц диапазона плазмы крови на осмотическую резистентность и гидратацию эритроцитов *in vitro* при некоторых аллергодерматозах.

Проведены предварительные измерения диэлектрической проницаемости ( $\epsilon'$ ) и осмотической

резистентности эритроцитов в контрольных образцах и в образцах эритроцитов, инкубированных с облученной терагерцовым лазером плазмы. Воздействующим фактором служило излучение от когерентного линейного поляризованного цианистоводородного (HCN) лазера с частотой излучения  $f = 0,89$  ТГц и плотностью потока мощности  $P = 8$  мВт/см<sup>2</sup>, время экспозиции – 30 минут. Оценка  $\epsilon'$  контрольных и опытных образцов плазмы проводилась на частоте  $f = 37,7$  ГГц методом КВЧ-диэлектротрии.

Показано, что осмотическая резистентность опытных образцов эритроцитов, инкубированных с облученной плазмой, в солевых растворах концентрациями 0,6 % и 0,48 % существенно уменьшалась по сравнению с контрольными значениями (рис.1). При этом  $\Delta\epsilon'$  облученной ЭМИ ТГц диапазона плазмы составила  $1,05 \pm 0,4 \cdot 10^{-12}$  Ф/м (СИ),  $\Delta\epsilon'$  необлученной плазмы –  $2,38 \pm 0,4 \cdot 10^{-12}$  Ф/м (СИ).

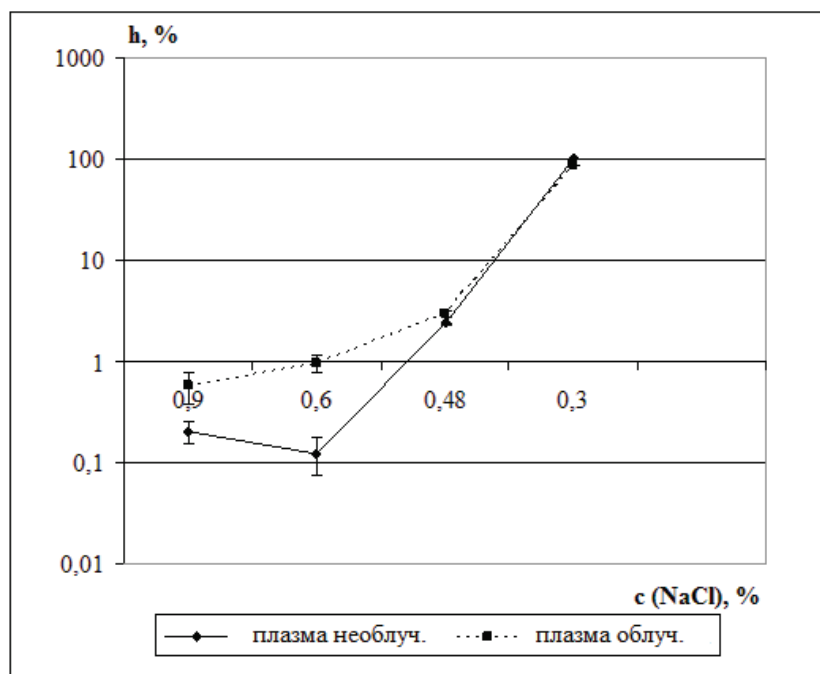


Рис.1 Осмотический гемолиз эритроцитов, инкубированных с необлученной и облученной ЭМИ ТГц диапазона плазмой крови (значения приведены по логарифмической шкале)

**Выводы.** По данным предварительных измерений, инкубация образцов эритроцитов с плазмой крови, облученной ЭМИ ТГц диапазона, приводит к снижению осмотической резистентности эритроцитов. Увели-

чение свободной воды в облученной плазме может свидетельствовать об угнетении антиоксидантных свойств плазмы крови при данной экспозиции.



**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ  
ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ  
У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ  
ДЕРМАТОЗИ З УСКЛАДНЕНИМ  
І БЕЗ УСКЛАДНЕНОГО  
АЛЕРГОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ**

**Е. М. Солошенко<sup>1</sup>, О. М. Стулій<sup>1</sup>,  
Т. П. Ярмак<sup>1</sup>, З. М. Шевченко<sup>1</sup>,  
І. В. Гіржанова<sup>2</sup>, І.О.Пятикоп<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»

<sup>2</sup>Харківська медична академія  
післядипломної освіти

В останні роки значно збільшилась кількість хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом, офіційна статистика котрих відсутня як у світі, так і в Україні. Між тим, лікування таких хворих представляє значні труднощі, оскільки потребує індивідуального і ретельного підбору лікарських засобів, до яких не вияляється сенсibilізація. Багатьма дослідниками, а також нами у хворих без ускладненого анамнезу раніше вивчався стан імунного гомеостазу, по якому можна оцінювати ефективність терапії. Щодо ж даних аналогічних показників у хворих з ускладненим алергологічним анамнезом, то їх немає. Враховуючи вищевказане, **метою роботи** стали саме дослідження гуморального імунітету у хворих на дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом, а також проведення порівняльного аналізу їх гуморального імунітету з гуморальним імунітетом хворих без ускладненого анамнезу.

**Матеріали та методи.** Для вирішення поставленої мети досліджували імуноглобуліни різних класів, інтегральний коефіцієнт гуморального імунітету (ІКГІ), а також інтерлейкіни ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-5, ІЛ-6. Під наглядом знаходилось 195 хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом в період рецидиву (чоловіків –

53; 27,2 %; жінок – 142; 78,8 %) у віці від 16 до 83 років. Контрольну групу представляла аналогічна група на поширені дерматози без ускладненого алергологічного анамнезу, яку склали 248 хворих в період рецидиву, а також 16 практично здорових осіб - донорів Харківського обласного центру переливання крові (ХОЦПК).

**Результати дослідження.** Аналіз проведених досліджень свідчив, що у хворих на екзему без ускладненого анамнезу в гостру стадію процесу реєстрували вірогідно зниженими Іg А, Іg М, Іg G, Іg Е та ІКГІ у порівнянні з підвищеними показниками хворих з ускладненим анамнезом. Після проведення терапії у хворих з ускладненим алергологічним анамнезом всі показники гуморального імунітету залишались підвищеними і мали лише тенденцію до нормалізації, крім вмісту Іg М у порівнянні з відповідними показниками практично здорових осіб. У хворих без ускладненого анамнезу вони практично нормалізувалися. У хворих на atopічний дерматит (АД) з ускладненим алергологічним анамнезом в гостру стадію процесу всі показники, що характеризували стан гуморального імунітету, були також вірогідно підвищеними. Щодо ж хворих без ускладненого анамнезу, то вірогідно підвищеними реєстрували лише вміст Іg G та Іg Е. Після терапії у хворих з ускладненим анамнезом практично всі показники залишались вірогідно підвищеними, крім вмісту Іg М, котрий повністю нормалізувався, а у хворих без ускладненого анамнезу - вірогідно підвищеними залишались вміст Іg G та Іg Е. У хворих на псоріаз, як і на АД, з ускладненим алергологічним анамнезом встановлено вірогідне підвищення усіх показників, що характеризують гуморальний імунітет, в той час як у хворих без ускладненого анамнезу – лише підвищення вмісту Іg G, Іg Е та ІКГІ. Після терапії у хворих з ускладненим анамнезом підвищеними залишились вміст Іg А та Іg Е, а інші показники повністю досягли показань практично здорових осіб. У



хворих без ускладненого анамнезу нормалізувались практично усі показники гуморального імунітету, крім вмісту Ig E. При дослідженні вмісту ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-5, ІЛ-6 виявлено підвищення вмісту усіх інтерлейкінів у порівнянні з аналогічними показниками практично здорових осіб. При цьому, самий високий вміст ІЛ 1 $\beta$  реєстрували у хворих на псоріаз (24,2 $\pm$ 11,2 пг/мл, у практично здорових осіб 6,36 $\pm$ 1,18 пг/мл), харчову токсидермію (21,0 $\pm$ 5,7 пг/мл] та лікарську хворобу (18,8 $\pm$ 3,3) пг/мл) у порівнянні з відповідними показниками хворих без ускладненого анамнезу. Після терапії вміст ІЛ-1 $\beta$  залишався вірогідно підвищеним на фоні лише тенденції до його зниження. Високий вміст ІЛ-5, як і ІЛ 1 $\beta$ , виявляли у хворих на псоріаз та лікарську хворобу (ЛХ), при цьому, у хворих на псоріаз вміст ІЛ-5 був вірогідно вищим, ніж у хворих на ЛХ. Після терапії вміст ІЛ-5 залишався вірогідно підвищеним у хворих усіх груп. Вміст ІЛ-6 перевищував у 6-8 разів відповідний показник практично здорових осіб і хворих без ускладненого алергологічного анамнезу. Найвищий вміст ІЛ-6 відмічали

у хворих на харчову токсидермію, АД, псоріаз і екзему. Після лікування вміст ІЛ-6 у всіх хворих не нормалізувався, а залишався вірогідно високим.

**Висновки:** 1. За останні роки встановлено збільшення кількості хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом при відсутності їх офіційної статистики як у світі, так і в Україні. 2. У хворих на екзему без ускладненого анамнезу імуноглобуліни усіх класів вірогідно знижені у порівнянні з відповідними показниками хворих з ускладненим алергологічним анамнезом. 3. У хворих на АД і псоріаз з ускладненим алергологічним анамнезом всі показники гуморального імунітету вірогідно підвищені у порівнянні з відповідними показниками практично здорових осіб, в той час як у хворих на АД без ускладненого анамнезу - лише вміст Ig G та Ig E, а у хворих на псоріаз - вміст Ig G, Ig E та ІКГІ. 4. У всій групі хворих з ускладненим алергологічним анамнезом вірогідно підвищено вміст ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-5, ІЛ-6 у порівнянні з хворими без ускладненого анамнезу і особами контрольної групи.

# Венерологія

## ЕКОНОМІЧНІ ЗАСАДИ ОПТИМІЗАЦІЇ ПІДХОДІВ ДО КУЛЬТУРАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОНОРЕЇ

**Г.О. Безкоровайна, О.І. Хара**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

**Мета.** Проведено вивчення реальної потреби в обсягах культуральної діагностики гонореї з економічним обґрунтуванням оптимального рівня грошових видатків бактеріальних лабораторій.

**Матеріали та методи.** З цією метою проведено аналіз захворюваності на гонококову інфекцію в Україні з визначенням фактичних фінансових витрат з розрахунку на 1 встановлений діагноз гонореї.

**Результати дослідження.** Встановлено, що захворюваність на гонококову інфекцію в Україні у 2014 році становила 6180 випадків або 14,04 на 100000 населення. Проведені нами розрахунки свідчать, що фактична кількість хворих на гонорею може складати на рік до 36 тисяч осіб. Нами проаналізовано ефективність культуральної діагностики гонореї загалом по Україні. Вона складає 4,42 % від усіх виконаних посівів. Повна собівартість бактеріологічної діагностики гонореї за рік в Україні складає 550486 дол. США. Середня собівартість одного посіву складає 4,81 дол. США. 42 % хворих на гонорею обстежуються бактеріологічно і це при тому, що в більшості випадків діагноз може бути виставлено бактеріоскопічно. Найвний підхід до культуральної діагностики гонореї є економічно недоцільним, оскільки мікроскопія 1 мазка є дешевшою в 4 рази. Враховуючи велике число здійснених щорічно в Україні посівів, 1 випадок культурально виявленої гонореї коштує державі 115 \$ (США). Приймаючи до уваги низьку

інформативність поживних середовищ, які застосовуються в Україні, такі видатки не можна вважати обґрунтованими.

**Висновки.** З метою раціонального використання коштів для діагностики гонореї доцільно обмежити використання культурального методу і застосовувати його лише у випадках проблемної діагностики чи для визначення чутливості збудника до антибіотиків.

Варто застосовувати виключно інформативні поживні середовища, які пройшли відповідне тестування. Необхідно розвивати обстеження на ППСШ швидкими і економічними методами, в тому числі і безпосередньо на прийомі у лікаря-венеролога.

## ПРОВЕДЕННЯ МІЖЛАБОРАТОРНОГО КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ СЕРОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ СИФІЛІСУ

**О.М. Білоконь, В.В. Кутова**

*ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»*

Контроль якості лабораторних досліджень є одним з методів вдосконалення діяльності діагностичних лабораторій. Результати серологічних досліджень на сифіліс залежать від безліч чинників, довільна зміна будь-якого з них може привести до необ'єктивних і спотворених результатів дослідження.

Міжлабораторний контроль якості це порівняльний контроль якості результатів лабораторних досліджень, отриманих у ряді лабораторій. Він дозволяє виявляти помилкові результати дослідження, що призводять до гіпо- і гіпердіагностики захворювань, оцінити професійну підготовку персоналу лабораторій, стандартизувати і уніфікувати методи дослідження та дозволяє своєчасно здійснювати заходи по поліпшенню якості роботи лабораторій.

**Метою** міжлабораторного контролю якості було виявлення систематичних і випадкових помилок при постановці контрольованих методів і досягнення порівнянних результатів, які отримуються лабораторіями, що беруть участь у даному дослідженні.

**Матеріалом для дослідження** служили контрольні нерозведені сироватки крові хворих сифілісом («позитивні», «слабко позитивні») та осіб, вільних від сифілітичної інфекції («негативні»). Дослідження було проведено в лабораторіях 10 обласних шкірно-венерологічних диспансерах (ОШВД) та 2 міських шкірно-венерологічних диспансерах (МШВД).

**Результати дослідження.** В рамках договорів про науково-практичне співробітництво спільно з МШВД №2, №5 м. Харкова, з лабораторіями ОШВД Харківської, Житомирської, Луганської, Тернопільської, Донецької, Запорізької, Дніпропетровської, Хмельницької, Волинської, Миколаївської областей проводився міжлабораторний контроль якості досліджень на сифіліс та аналіз його результатів. Дослідження здійснювалось згідно з методичними вказівками викладеними в Наказі МОЗ України №997 від 22.11.2013 р.

В контрольовані лабораторії проводилася розсилка контрольних матеріалів - зразків сироватки крові. Контроль здійснюється відповідно до Програми по графіку. Одна із Сторін-учасниць Програми, в особі лабораторії серології ДУ «ІДВ НАМН», надавала контрольний матеріал іншим Сторонам-учасникам міжлабораторного контролю. Визначення показників в контрольному матеріалі кожна із Сторін здійснювала самостійно із застосуванням комерційних тест-систем і реагентів, зареєстрованих (сертифікованих) в Україні.

При виконанні досліджень аналіз контрольних проб включався в звичайний хід роботи лабораторії, проводився тим же персоналом, який виконує ці дослідження повсякденно. При проведенні контролю використовувались тест-системи і реагенти,

лабораторний посуд і устаткування, які лабораторія використовує повсякденно. На усіх етапах міжлабораторного контролю проводилось надання консультативно-методичної допомоги.

До числа контрольованих тестів були віднесені наступні методи:

1. Реакція мікропреципітації з кардіоліпіновим антигеном(РМП);
2. Імуноферментний аналіз (ІФА) з визначенням трепонемспецифічних імуноглобулінів класів IgG і IgM (або сумарні);
3. Реакція пасивної гемаглютинації еритроцитів (РПГА);
4. Реакція імунофлюоресценції(РІФ) в модифікації РІФ<sub>200</sub> і РІФ<sub>abc</sub>.

Етапами міжлабораторного контролю якості являлось: отримання контрольних матеріалів з відомими показниками для тестування; проведення досліджень і інтерпретація результатів; систематизація результатів дослідження.

Результати, отримані для кожного окремого контрольного зразка заносили в протокол, що надсилався та аналізувався в лабораторії серології ДУ «ІДВ НАМН».

Проведеними дослідженнями показана висока ефективність практичного застосування розробленої системи міжлабораторного контролю якості серологічних лабораторних методів діагностики сифілісу. Сукупність проведених заходів дозволила покращити якість серологічної діагностики сифілісу у спеціалізованих лабораторіях дерматовенерологічних закладів.

Важливо відмітити, що цільної системи або програми по зовнішньому оцінюванню якості лабораторних досліджень на сифіліс не має жодна країна світу, в Україні в тому числі.

**Висновок.** З метою підвищення якості діагностики сифілісу, а також виявлення системних помилок лабораторних методів і підтримання єдності вимірювань на території всієї країни, створення лабораторного центру, що здійснює зовнішній контроль якості, є дуже важливим на теперішній час.

**ПРАКТИКА ВИДІЛЕННЯ  
ЧИСТИХ КУЛЬТУР *NEISSERIA  
GONORRHOEAЕ* У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ  
ОБЛАСТІ З МЕТОЮ ВИВЧЕННЯ  
АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ**

***І. Бойко, Г. Безкоровайна***

*Комунальна установа  
Тернопільської обласної ради*

*«Тернопільський обласний клінічний  
шкірно – венерологічний диспансер»*

Гонококова інфекція та зростаюча антибіотикорезистентність *N. gonorrhoeae* є важливими проблемами для охорони здоров'я населення. Налагодження систематичного спостереження за антибіотикорезистентністю *N. gonorrhoeae* необхідне для ефективного лікування гонореї. У Східній Європі надзвичайно рідко (лише в декількох країнах) проводиться спостереження за антибіотикорезистентністю *N. gonorrhoeae* із застосуванням методів із визнаною міжнародною якістю.

**Метою роботи** є вивчення антибіотикорезистентності штамів *N. gonorrhoeae*, що циркулюють у Тернопільській області в рамках участі закладу у міжнародному проєкті Східноєвропейської спілки сексуального та репродуктивного здоров'я та прав (Eastern European Network for Sexual and Reproductive Health and Rights, EE SRHR).

**Матеріали та методи.** Нами проведено забір урогенітальних виділень з використанням транспортного середовища типу Аміеса з вуглем (F.L. MEDICAL S.R.L. (Італія)). Доставка біологічного матеріалу у лабораторію здійснювалась протягом 0,5 – 12 годин після забору матеріалу за температури +15 - + 22 °С. Посів проводили на чашки Петрі діаметром 90 мм, які містили селективне середовище Chocolate agar + PolyViteX VCAT3 agar (BioMerieux Ltd, Франція). Інкубацію посівів прово-

дили в ексикаторі в атмосфері підвищеного вмісту вуглекислого газу (свічковий метод) та в умовах підвищеної вологості за температури +35 – + 37 °С протягом 18 – 48 год. Попередню ідентифікацію культур проводили за допомогою вивчення морфологічних і тинкторіальних характеристик збудників та експрес – тесту на їх оксидазну активність. Заключна ідентифікація ґрунтувалась на біохімічній активності виділених культур з використанням набору «Нейссерія тест» (Lahema, Чехія). Молоді культури *N. gonorrhoeae* (18 – 23 год у середньому 21 год) переносили у середовище збереження, надане шведською референс-лабораторією патогенних нейсерій та негайно заморожували за температури - 70 °С.

За період з липня 2013 року по вересень 2015 року було виявлено 105 пацієнтів, хворих на гонорею. Чисті культури *N. gonorrhoeae* було виділено від 85 хворих (80,95 %). У 20 пацієнтів (19,05 %) культури гонококів виділити не вдалось.

У 52 випадках (61,18 %) отримали чисту культуру *N. gonorrhoeae* через 18 – 23 год. інкубації, у 33 випадках (38,82 %) чисту культуру отримували шляхом пасажування.

Перші 52 чисті культури були відправлені у Шведську референс- лабораторією патогенних нейсерій в м. Оребро, Швеція. Усі 52 культури (100 %) були підтверджені як гонококи міжнародними референс – методами (Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Time-of-Flight Mass Spectrometry (MALDI-TOF-MS) та PhadeBact GC Monoclonal test).

**Висновки.** Результатом роботи стала підготовка бази для модернізації алгоритмів та протоколів діагностики та лікування гонококової інфекції. Досвід даної роботи може бути першим кроком до наступного включення України у Глобальну програму ВООЗ спостереження за антибіотикорезистентністю гонококів (WHO Global Gonococcal Antimicrobial Surveillance Programme).

## СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКИХ ДЕСТРУКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ

**Г.М. Бондаренко, Ю.В. Костюкова**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

**Цель.** Изучить эффективность лечения остроконечных кондилом высокоинтенсивным лазерным излучением с длиной волны 0,97 мкм по сравнению с криодеструкцией.

**Материалы и методы:** Под наблюдением находилось 30 больных с остроконечными кондиломами, все пациенты женского пола, в возрасте от 17 до 38 лет (в среднем — 21,2 года), с давностью заболевания от 1 месяца до 2 лет. При клиническом обследовании у всех больных отмечались сходные элементы: папилломы с экзофитным ростом, диаметром не более 1,5 см, локализованные на слизистой оболочке вульвы, больших и малых половых губах, промежности, площадь поражения до 4,5 см.кв. В зависимости от применения физических деструктивных методов лечения больные были распределены на 2 группы. В первую группу вошли 15 пациенток, которым выполнялась криодеструкция. Во второй группе (15 больных) применялось удаление остроконечных кондилом лазерным полупроводниковым аппаратом «Лакта-Милон» с длиной волны 0,97 мкм, доставляющего излучение к тканям по гибкому световодному волокну в непрерывном режиме, мощностью излучения до 5 Вт. Процесс осуществлялся под инфильтрационной анестезией. Пациенты обеих групп прошли курс противовирусного лечения препаратом «Аллокин-альфа»: по 1 мг в день подкожно три инъекции, через день до процедуры деструкции остроконечных кондилом и три инъекции через день - после процедуры.

**Результаты исследования.** В первой группе, где применялась криодеструкция, у 10 пациентов (66,0 %), потребовалась одна процедура для удаления всех элементов. У 5

пациентов (33,0 %) потребовалась 2 процедуры. Период полного заживления послеоперационной раны составлял от 1 до 6 недель (средние сроки эпителизации — 3,5 недели). Рецидив заболевания наблюдался у 2 больных (13,0 %), через 3 месяца от начала лечения. Присоединение вторичной инфекции наблюдали у 3 больных (20,0 %). Во второй группе: для удаления всех элементов у 12 пациентов (80,0 %), требовалась одна процедура лазерной деструкции. У 3 пациентов (20,0 %) потребовалась 2 процедуры. Период полного заживления послеоперационной раны составлял от 1 до 3 недель (средние сроки эпителизации — 2,3 недели). Рецидив заболевания наблюдался у 2 больных (13,0 %), через 3 месяца от начала лечения. Присоединение вторичной инфекции наблюдали у 1 больного (6,5 %).

**Выводы.** На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что применение лазерного воздействия при лечении остроконечных кондилом является более эффективным и менее травматичным методом в сравнении с криодеструкцией. Лазеротерапия ускоряет сроки регенерации тканей после процедуры, обладает меньшим повреждающим воздействием на окружающие здоровые ткани, а также снижает частоту вторичного инфицирования и опасность развития гнойно-септических осложнений.

## ОЦІНКА СТАНУ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ В ОСІБ З ПРИХОВАНИМИ ФОРМАМИ СИФІЛІСУ

**Г.М.Бондаренко, І.М.Нікітенко,  
Г.О. Семко, О.О.Єрещенко**

*ДУ «Институт дерматології  
та венерології НАМН України»*

Збільшення кількості прихованих форм сифілісу за останнє десятиріччя потребує не тільки адекватних протиепідемічних заходів, але й удосконалення лікування. Відомо, що збудник сифілісу – *Treponema pallidum*,



є гістіотропним патогеном, а переваскуліт – одним із основних гістопатологічних проявів всіх форм даного захворювання. Головною мішенню при сифілітичній інфекції для збудника є судинна система.

**Мета роботи** – дослідити стан коагуляційного гемостазу та рівень нітритів в сироватці крові хворих на прихований сифіліс.

**Матеріали та методи.** Проведено обстеження 20 пацієнтів з прихованими формами сифілісу, які перебували на стаціонарному лікуванні в відділенні інфекцій, що передаються статевим шляхом. ДУ «ІДВ НАМН». Матеріалом для дослідження була венозна кров із ліктьової вени, яку забирали вранці, натще.

Рівень продукції ендogenous оксиду азоту оцінювали за концентрацією нітрит-аніону в сироватці крові, який визначали за допомогою реактиву Гріса. Для дослідження загортального та антизгортального потенціалу крові використовували біохімічну коагулограму з визначенням наступних показників: час згортання крові (час кровотечі за Лі-Вайтом), протромбіновий час, активований частковий тромбопластиновий час, концентрація фібриногену, фактор Вілебранда, час фібринолізу.

**Результати дослідження.** Для оцінки стану функції ендотелію використовували сумарний вміст нітрит-аніону – основного стабільного метаболіту оксиду азоту в сироватці крові пацієнтів. Аналіз результатів показав достовірне зростання на 56,9 % у порівнянні з контролем ( $p < 0,05$ ) концентрації кінцевого метаболіту оксиду азоту – нітрит-аніону в сироватці крові пацієнтів, що вказує на наявність у пацієнтів системної ендотеліальної дисфункції.

Визначено, що час кровотечі за Лі-Вайтом у пацієнтів з прихованим сифілісом становив  $6,52 \pm 1,02$  хв і достовірно не відрізнявся від показників контрольної групи –  $7,24 \pm 1,13$  хв ( $p > 0,05$ ). Значення протромбінового індексу – тесту на стан зовнішнього швидкого механізму гемокоагуляції – у пацієнтів з латентним сифілісом ( $13,02 \pm 2,54$  с) достовірно не відрізнялось від показників контрольної групи ( $15,16 \pm 3,47$  с ( $p > 0,05$ )).

Активованій частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) – це тест, який характеризує внутрішній шлях згортання крові. Даний показник суттєво відрізнявся у пацієнтів з латентними формами сифілісу у порівнянні з відповідними величинами контрольної групи. АЧТЧ у пацієнтів з прихованим сифілісом становив  $50,05 \pm 11,79$  с, що на 31,6 % перевищує показники контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Тромбіновий час у пацієнтів з прихованим сифілісом становив  $17,12 \pm 3,38$  с і достовірно не відрізнявся від показників контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Рівень фібриногену становив  $3,91 \pm 0,47$  г/л, що практично не відрізнялось від показників контрольної групи –  $3,61 \pm 0,52$  г/л ( $p > 0,05$ ). Відсотковий вміст фактора Вілебранда показав достовірні відмінності даного показника у пацієнтів з сифілісом. Рівень даного фактора становив  $101,69 \pm 4,29$  %, що було достовірно вище відносно контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Дослідження стану фібринолітичної системи крові оцінювали за показником часу фібринолізу. У групі пацієнтів з прихованим сифілісом не спостерігалось достовірних відмінностей даного показника при порівнянні з контрольними значеннями ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Латентні форми сифілісу супроводжуються ознаками дисфункції ендотелію, що підтверджується підвищеним вмістом нітрит-аніону в сироватці крові та порушеннями коагуляційного гемостазу.

## КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ УРОВНЕМ ЦИТОКИНОВ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЛУТАТИОНОВОГО ЗВЕНА АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫМ МИКОПЛАЗМОЗОМ

**Г.М. Бондаренко, Т.В. Федорович,  
А.К. Кондакова, В.Н. Цымбал**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Ранее нами было показано, что у пациентов с урогенитальным микоплазмозом до

начала терапии по сравнению с контрольной группой отмечается повышение уровня ИЛ-1 $\beta$  – в 3,1 раза, уровня ФНО- $\alpha$  – в 2,3 раза, ИНФ- $\gamma$  – в 3,3 раза, что свидетельствует об активации иммунного ответа при инфицировании *M.genitalium*. Интегральной частью воспалительного ответа считают гиперпродукцию нейтрофилами активных форм кислорода (АФК), способных вместе с провоспалительными цитокинами (фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерферон- $\gamma$ , интерлейкины-1 $\beta$ , -8 и др.) поддерживать воспаление. Основой защиты клеток от повреждающего действия АФК служит восстановительный потенциал системы глутатиона, который определяет редокс-состояние нейтрофилов и влияет на эффективность их функционирования

Нами установлено, что показатели активности глутатионзависимых ферментов у пациентов достоверно отличаются от показателей активности этих ферментов в контрольной группе: активность глутатионпероксидазы (ГП) в эритроцитах, глутатионредуктазы (ГР) в эритроцитах и плазме крови больных микоплазмозом значительно снижена. При этом уровень восстановленного глутатиона (ВГ) в эритроцитах и сульфгидрильных групп в крови остается на уровне контрольных значений.

**Цель исследования** - сравнительный анализ корреляционных взаимосвязей между показателями цитокинового профиля (фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерферон- $\gamma$ , интерлейкины-1 $\beta$ ) и глутатионового звена антиоксидантной системы в норме и при патологии с целью определения ведущей роли изучаемых систем в патогенезе урогенитального микоплазмоза, вызванного *M.genitalium*.

**Материалы и методы исследования.** Проводилось изучение статистических связей между отдельными показателями путем изучения коэффициента корреляции между ними. Поскольку показатели не имели нормального распределения, то использовались непараметрические коэффициенты корреляции (коэффициент корреляции Спирмена

( $r_s$ ). При этом учитывались только значимые ( $p < 0,05$ ) значения корреляции.

**Результаты исследования.** В контрольной группе, представленной практически здоровыми донорами, были отмечены следующие особенности:

1) уровень ИНФ- $\gamma$  влияет на уровень ФНО- $\alpha$  и содержание сульфгидрильных групп в крови ( $r_s = 0,64$  и  $r_s = 0,58$ , соответственно).

2) активность глутатионредуктазы плазмы имеет обратную зависимость от уровня ИЛ-1 $\beta$  ( $r_s = -0,50$ );

3) активность глутатионпероксидазы плазмы крови и эритроцитов изменяются прямо пропорционально друг другу ( $r_s = 0,57$ ).

В группе больных урогенитальным микоплазмозом сохраняется, но менее тесная прямопропорциональная связь между содержанием ИНФ- $\gamma$  и уровнем ФНО- $\alpha$  ( $r_s = 0,25$ ). Ряд корреляционных зависимостей, которые были выявлены в группе практически здоровых доноров, исчезают у больных урогенитальным микоплазмозом. Возникает тесная корреляционная взаимосвязь между активностью глутатионредуктазы в плазме крови и эритроцитах ( $r_s = 0,67$ ).

Вероятно, что активация цитокинов и снижение уровня антиоксидантной защиты, которые наблюдаются у больных микоплазмозом, затрагивают и взаимосвязи между изучаемыми показателями. При этом у здоровых людей провоспалительные цитокины способствуют поддержанию нормального метаболизма в клетках, в том числе и адекватной деятельности антиоксидантной системы. С другой стороны, выявленное нарушение корреляционных связей в изучаемых системах (системы глутатиона и провоспалительных цитокинов) может свидетельствовать о возможности независимого регулирования их компонентов.

**Выводы.** Выявленные изменения свидетельствуют о нарушении выработки цитокинов и дисбалансе в редокс-системе глутатиона при урогенитальном микоплазмозе, что необходимо учитывать при назначении медикаментозной терапии.

**РЕДОКС-РЕГУЛЯЦИЯ  
КЛЕТОЧНЫХ ПРОЦЕССОВ  
В ПАТОГЕНЕЗЕ УРОГЕНИТАЛЬНОГО  
МИКОПЛАЗМОЗА**

**Г.М. Бондаренко, Т.В. Федорович.,  
С.В. Унучко, Т.В. Осинская,  
Т.В. Губенко, А.Н. Безрученко,  
С. К. Джораева**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Изучение роли редокс-регуляции клеточных процессов в патогенезе инфекций, передающихся половым путем связано с определением роли внутриклеточных и внеклеточных механизмов регуляции метаболизма. Воспаление в слизистой уrogenитального тракта, индуцированное инфекционными агентами, активизирует генерацию активных форм кислорода, что может приводить к местному повреждению тканей и развитие системных эффектов. Глутатион, глутатионпероксидаза и глутатионредуктаза образуют глутатионовую антиоксидантную систему, в которой глутатион не только защищает клетку от токсичных агентов (свободные радикалы), но и определяет редокс-статус внутриклеточной среды. Данные о роли отдельных показателей глутатионового звена антиоксидантной системы при уrogenитальном микоплазмозе не достаточно изучены и противоречивы.

**Цель исследования.** Изучение характера изменений наиболее информативных показателей системы глутатиона – глутатионредуктазы (ГР), глутатионпероксидазы (ГП), уровня восстановленного глутатиона (ВГ) и сульфгидрильных групп (SH) в крови у больных уrogenитальным микоплазмозом.

**Материалы и методы.** В исследование, которое проводилось в отделе инфекций, передающихся половым путем ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины» участвовало 85 больных уrogenитальным микоплазмозом, у которых при помощи метода полимеразно-цепной реакции (ПЦР) была выявлена *M. Genitalium* в качестве уrogenитальной моноинфекции. Продолжи-

тельность заболевания составила в среднем  $6,2 \pm 0,6$  месяца. Среди обследованных пациентов было 36 женщин (42,3 %) и 49 мужчин (57,7 %) в возрасте 18-55 лет. Средний возраст больных составил  $33,2 \pm 1,34$  года у мужчин и  $32,39 \pm 1,3$  – у женщин. Данная группа больных прошла углубленное клинико-эпидемиологическое обследование с изучением биохимических и иммунологических показателей.

Контрольная группа была представлена 20 практически здоровыми донорами, средний возраст которых составил  $32,1 \pm 1,27$  года; в исследовании приняли участие 12 (60 %) женщин и 8 (40 %) мужчин. У всех наблюдаемых контрольной группы были исключены ИППП.

**Результаты исследования.** Изучение основных показателей системы глутатиона в крови больных уrogenитальным микоплазмозом показало, что уровень ВГ в эритроцитах больных был снижен ( $1,56 \pm 0,09$  моль/л), но оставался на уровне контрольных значений. При изучении индивидуальных показателей уровня ВГ в эритроцитах пациентов было выявлено, что у 44,1 % больных уровень ВГ был ниже нормы. Эти данные свидетельствуют о том, что клеточные запасы ВГ недостаточны и могут быстро исчерпываться у пациентов, инфицированных *M. genitalium*. Определение уровня общих SH- групп в крови больных микоплазмозом показало, что данный показатель также не претерпевает патологических изменений ( $83,20 \pm 4,51$  ммоль/л). При этом у 73,5 % содержание сульфгидрильных групп было ниже контрольных значений, что подтверждает наше предположение о том, что компенсаторные возможности неферментативной антиоксидантной системы по связыванию токсических продуктов активных форм кислорода не исчерпались, но система находится в состоянии напряжения. Изучение активности глутатионзависимых ферментов (глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы) в плазме крови и эритроцитах показало, что у больных уrogenитальным микоплазмозом наблюдается значительное снижение активности данных ферментов в крови. Следует отметить, что

активність ГП в плазмі крові больних була знижена, але не досягала достовірних значень, а в еритроцитах ці зміни носять достовірний характер ( $p < 0,05$ ). Активність ГР як в плазмі крові, так і в еритроцитах больних значно знижена – в 1,33 ( $p < 0,05$ ) і 1,50 рази ( $p < 0,05$ ) відповідно (порівняно з групою практично здорових донорів). Недостатня активність ГП в еритроцитах больних сприяє накопленню продуктів перекисного окислення в клітці. Зниження активності глутатионредуктази в крові у больних мікоплазмозом може бути пов'язано з функціональним використанням даного фермента в клітках крові на поповнення вмісту ВГ, який інтенсивно витрачається клітками при даній патології.

**Висновки.** Таким чином, показники активності глутатионзалежних ферментів у пацієнтів достовірно відрізняються від показників активності цих ферментів в контрольній групі: активність ГП в еритроцитах, ГР в еритроцитах і плазмі крові больних мікоплазмозом значно знижена. При цьому рівень ВГ в еритроцитах і сульфгідрильних груп в крові залишається на рівні контрольних значень. Отримані дані можуть свідчити про залучення системи глутатиону в механізми розвитку патології на клітинному рівні при урогенітальному мікоплазмозі.

## ПОШИРЕНІСТЬ ТА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ШТАМІВ *E. COLI*, ВИЛУЧЕНИХ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ

**С.К.Джорасєва, В.В.Гончаренко,  
О.К.Іванцова, О.В.Щоголєва,  
І.В.Усік, Н.В.Соболь**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

Інфекційна патологія урогенітальної системи у жінок вважається однією

з важливих медико-соціальних проблем. Суттєве місце у структурі даної патології займають неспецифічні бактеріальні вульвовагініти та рецидивуючі інфекції нижніх відділів сечових шляхів (уретрити, цистити). Природним джерелом інфікування сечовивідних шляхів є кишкова мікрофлора. Найбільше значення має вид *E. coli*, до якого належать як комменсали, так і патогени. Уропатогенні штами *E. coli*, потрапляючи внаслідок транслокації у невластиві для них екологічні ніші, здатні спричинити значну кількість запальних захворювань за рахунок вивільнення церамідів, активації цитокінового каскаду, міграції фагоцитів у субепітеліальні пласти та т.і. Також велику загрозу становить неухильний ріст резистентності мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, особливо бактерій, що продукують  $\beta$ -лактамази. Гідроліз  $\beta$ -лактамних антибіотиків за допомогою  $\beta$ -лактамаз – основний механізм резистентності у більшості грамнегативних бактерій. Щодо *E. coli*, особливо увагу у цьому контексті необхідно приділяти резистентності до цефалоспоринів.

**Мета дослідження.** Визначення антибіотикорезистентності лабораторних штамів *E. coli*, вилучених від жінок з вульвовагінітами та рецидивуючими інфекціями нижніх відділів сечових шляхів.

Завдання дослідження: надати порівняльну оцінку поширеності ешерихій серед жінок з вульвовагінітами і циститами за трирічний період та оцінити рівні резистентності до  $\beta$ -лактамних антибіотиків вилучених штамів *E. coli*.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 529 жінок репродуктивного віку з запальними захворюваннями органів малого тазу, що знаходились на стаціонарному лікуванні у венерологічному відділенні ДУ «ІДВ НАМН» у період з 2013 по 2015 роки. Матеріалом для дослідження слугувало відділяємо вагінального біотопу та сеча при наявності циститу. Вилучення, ідентифікація та постановка чутливості мікроорганізмів до антибіотиків проводилась згідно нормативних документів МОЗ України.



**Результати дослідження.** У результаті проведених досліджень встановлено, що загальна розповсюдженість *E.coli* серед усіх обстежених з різними нозологіями досягла  $14,2 \pm 1,5$  %. Не було відзначено відмінностей за кількісними показниками вилучення по роках, відсотки виділення штамів за трирічний період були пропорційними, без різких підйомів та спадів. Серед 359 жінок з встановленими діагнозами вульвовагініту та кольпіту кишкова паличка у вагінальному відділяемому була ідентифікована у 54 жінок ( $15,0 \pm 1,9$  %). Серед 170 жінок з гострими та рецидивуючими циститами *E.coli* була знайдена у сечі у 21 випадку ( $12,4 \pm 2,5$  %). В основному для вилучених штамів кишкової палички були притаманні високі показники щільності колонізації, у більшості випадків вони перевищували діагностичні рівні та досягали  $10^6$ - $10^8$  КУО/мл. Достатньо часто у ідентифікованих представників даного виду спостерігалися гемолитичні властивості, що є характерною ознакою більш патогенних штамів. Особливо часто подібні риси виявляли у штамів, вилучених при циститах. Результати вивчення чутливості ізолюваних штамів до антибактеріальних препаратів засвідчили наявність збудників, резистентних до  $\beta$ -лактамних антибіотиків. Питома вага усіх штамів *E.coli*, стійких до цефалоспоринів, склала  $28 \pm 5,2$ %. У пацієнтів з вульвовагінітами відсоток ізолюваних мікроорганізмів, нечутливих до антибіотиків цього класу, сягав  $25,9 \pm 5,9$ %. При циститах відсоток вилучених штамів був відносно вищим –  $33,3$ %, але враховуючи їх невелику кількість, результат є статистично невірогідним. Крім цефалоспоринів, ми також спостерігали наявність резистентності *E.coli* до фтохінолонів, ампіциліну та ко-тримоксазолу.

**Висновок.** результати проведених досліджень демонструють необхідність постійного моніторингу рівня резистентності чинників запальних захворювань сечостатевої системи до антибактеріальних препаратів різних груп з метою призначення адекватної терапії та мінімізації ризику хронізації запального процесу.

## ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ІМУНОБЛОТИНГУ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ СИФІЛІСУ

**В.В Кутова., О.М. Білоконь**

*ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»*

Сучасна серологічна діагностика сифілісу, за виключенням скринінгового обстеження, має комплексний характер. Слід зазначити, що на теперішній час ні один серологічний метод який використовується не володіє  $100$  % специфічністю. У ряді випадків, на фоні відсутності клінічних проявів інфекції, для постановки діагнозу необхідним є залучення всього арсеналу специфічних (трепонемних) діагностичних тестів. В зв'язку з цим, актуальною проблемою сифілідології є отримання достовірного результату з використанням специфічних методів, які володіють високою чутливістю і специфічністю та направлені на зменшення об'єму необхідних серологічних досліджень.

**Метою даної роботи** явилось вивчення ефективності методу лінійного імуноблотінгу (ІБТ) для діагностики та верифікації лабораторного діагнозу «сифіліс».

**Матеріали і методи.** Було обстежено 32 пацієнта, які мали позитивні результати при попередньому дослідженні на сифіліс в нетрепонемних та трепонемних тестах. Матеріалом для дослідження слугувала сироватка крові, аналіз проводився із застосуванням тест-наборів «*Treponema pallidum* IgG Вестерн-блот», «*Treponema pallidum* IgM Вестерн-блот», Euroimmun AG, Германия.

**Результати дослідження.** Імуноблотінг - спосіб діагностики сифілісу, що включає використання тестових стрипів з електрофоретично розділеними антигенами *Treponema pallidum*: мембранних білків *p15*, *p17*, *p45*, *p 47* та неспецифічного білку *p22*. Стрипи блокують та інкубують із зразком розведеної сироватки або плазми пацієнта, під час чого специфічні антитіла



зв'язуються з антигенами, потім застосовують ферментний кон'югант, завдяки цьому відбувається кольорова реакція, яка вказує на позитивний результат.

Всі зразки сироватки крові були обстежені на присутність специфічних імуноглобулінів IgM та IgG. Результати постановки реакції розділяли на негативні, невизначені та позитивні. При інтерпретації результатів детекції IgM-антитіл у випадку наявності лише однієї вираженої смуги специфічного антигену було достатньо, щоби результат розцінювався як позитивний. При інтерпретації результатів IgG, зразки з однією смугою розцінювали як невизначені, а зразки з двома і більше чітких смуг специфічних білків (*p15, p17, p45, p 47*), розцінювалися як позитивні, що було лабораторним критерієм для постановки клінічного діагнозу «сифіліс».

Результати дослідження показали, що 3,12 % (*n*= 1) зразків були позитивні по IgM, і 31,25 % (*n*= 10) по IgG.

В 6,25 % (*n*= 2) результати виявилися невизначеними по IgM та по IgG. В інших випадках - 40,62 % (*n*= 13) та 12,5 % (*n*= 4) відповідно де були відсутні специфічні полоси, робився висновок про негативний результат.

**Висновки.** Таким чином, перевагами застосування методу імуноблотінгу є висока специфічність отриманого результату, завдяки якості антигенів, які використовуються в даному методі. Окрім того, подальше визначення та виключення хибно позитивних результатів не потрібне, так як даний метод дозволяє напряду відрізнити специфічні антигени від неспецифічних, що прискорює та вказує позитивний вплив на діагностику.

Використання методу дає можливість відмовитися від трудомістких та суб'єктивних методів, які пов'язані з небезпечними маніпуляціями (робота з патогенною блідою трепонемою при постановці реакцій, культивування штамів *Treponema pallidum*), підвищує ефективність діагностики та зменшує кількість хибно позитивних результатів,

пов'язаних з неспецифічною реактивністю сироваток. Все це визначає перевагу методу імуноблотінгу перед іншими трепонемними тестами для діагностики сифілісу, зокрема, РІФ та РІБТ.

## МАКРОЛІД ДЖОЗАМИЦИН И ЦЕФАЛОСПОРИН ЦЕФИКСИМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СМЕШАННОЙ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

<sup>1</sup> Г.И. Мавров, <sup>2</sup> В.И. Миронюк

<sup>1</sup>ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»

<sup>1</sup>Харьковская медицинская  
академия последипломного  
образования МЗ Украины

<sup>2</sup>Ровенский областной  
кожно-венерологический диспансер

Одним из наиболее активных макролидов является джозамицин. Он обладает высокой активностью против грамположительных кокков (*S. Pyogenes, S. aureus*). Он хорошо действует на возбудителя эриотразмы (*Corynebacterium minutissimum*), моракселлу (*Moraxella catarrhalis*), легионеллы (*Legionella spp.*), кампилобактеры (*Campylobacter spp.*), листерии (*Listeria monocytogenes*), хламидии (*Chlamydia trachomatis*), микоплазмы (*Mycoplasma hominis et genitalium*), уреоплазмы (*Ureaplasma urealyticum*). Джозамицин активен против гемофильной палочки (*Haemophilus influenzae*), боррелий (*Borrelia burgdorferi*), возбудителей раневой инфекции при укусах животных (*Pasteurella multocida, Eikenella corrodens*) и некоторых бактериоидов, включая *Bacteroides fragilis*. Джозамицин обладают довольно высокой активностью против большинства хламидий, микоплазм и уреоплазм (Таблица).

## Активность макролидов против хламидий и микоплазм (Ridgway G.L., 2005)

Препарат	<i>C. trachomatis</i>	<i>M. hominis</i>	<i>U. urealyticum</i>
Эритромицин	0,06	> 32	0,12 - 2,0
Рокситромицин	0,03	8 - 64	0,06 - 1,0
Диритромицин	0,01 - 0,02	-	-
Кларитромицин	0,007	8 - 64	0,025 - 1,0
Азитромицин	0,125	2 - 16	0,12 - 1,0
Джозамицин	0,03	0,02 - 0,5	0,05 - 0,8
Мидекамицин	0,06	0,008 - 0,12	0,03 - 0,25
Спирамицин	0,5	-	3 - 15 (МПК <sub>90</sub> )

**Цель.** Нами изучалась клиническая эффективность препарата *джозамицин* (Вильпрафен) у больных хроническим уретритом хламидийно-микоплазменной этиологии в сочетании с условно-патогенными бактериями и последовательного применения препаратов *цефиксим* (Цефорал-Солютаб) и *джозамицин* (Вильпрафен).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 45 больных. Средний возраст пациентов составил 32 года; мужчин было 23, женщин – 22. У 21 пациента был свежий неосложненный процесс с давностью заболевания до 2 месяцев. У 24 пациентов наблюдалась хроническая осложненная мочеполовая инфекция (давность заболевания от 6 месяцев до 3 лет). При свежих формах хламидийно-микоплазменной смешанной инфекции назначался джозамицин перорально в качестве монотерапии по 500 мг три раза в сутки с продолжительностью лечения 10 суток. Лечение хронического, осложненного уретрита проводилось комплексно, поскольку известно, что осложненная часто смешанной инфекцией (условно-патогенной флорой плюс хламидии и микоплазмы). В качестве этиотропного средства использовался вначале *цефиксим*, суточная доза 400 мг в один прием в течение 10 дней. Через 3 дня назначали *джозамицин* по 500 мг три раза в сутки с продолжительностью лече-

ния 15 суток. Т. е. общая продолжительность антибактериальной химиотерапии была 25 суток. С целью коррекции иммунного статуса и улучшения проникновения антибиотика в зону воспаления назначали иммуномодуляторы, индукторы интерферона. Пациенты также получали физиотерапию (лазер, АУФОК, магнитотерапию, СМВ-терапию, фонофорез). По показаниям назначался противогрибковый препарат натамицин (Пимафуцин), и эубиотики.

**Результаты лечения** больных с хламидийно-микоплазменной смешанной инфекцией с использованием джозамицина и цефиксима оказались вполне удовлетворительные. При лечении свежей неосложненной инфекции одним курсом джозамицина положительный клинический эффект был достигнут во всех случаях (полное выздоровление или улучшение). Хламидии и микоплазмы не были обнаружены ни у одного больного. При лечении хронической осложненной инфекции с применением цефиксима и джозамицина положительный клинический эффект был достигнут у 22 (91,7%). Микробиологический эффект был достигнут у 23 (95,8%).

**Выводы.** Таким образом, наш опыт применения джозамицина (Вильпрафена) при неосложненной инфекции и последовательного применения цефиксима (Цефорал Солю-

таба) и джозамицина (Вильпрафена) при лечении больных осложненной хламидийно-микоплазменной смешанной инфекцией свидетельствует о высокой эффективности джшцамицина и цефиксима.

## **ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ И ГЕНЕРАТИВНАЯ ФУНКЦИЯ МУЖЧИНЫ**

**Г.И. Маэров, С.В. Унучко,  
Т.В. Губенко, Т.В. Осинская**

*ГУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

Воспалительные заболевания мужских половых органов, вызванные трихомонадами, хламидиями и микоплазмами, имеют значение в генезе бесплодия, однако механизмы, приводящие к снижению репродуктивной способности, известны далеко не полностью. Доказано, что антиспермальные аутоантитела в семенной плазме у мужчин с персистирующей хламидийной и уреоплазменной инфекциями выявляются чаще.

**Цель.** В ГУ Институте дерматологии и венерологии НАМН Украины были изучены клинические, эпидемиологические и морфологические аспекты репродуктивных нарушений у 123 мужчин больных мочеполювым хламидиозом, микоплазмозом и 66 больных с трихомониазом.

**Материалы и методы** Изучались частота, характер половых и генеративных расстройств в зависимости от этиологии заболевания и течения патологического процесса в половых органах.

**Результаты исследования.** При изучении клинических проявлений хронической мочеполювой инфекции установлено, что поражение «верхнего отдела» урогенитального тракта при хламидиозе и уреоплазмозе наблюдалось у 41%-47% мужчин. При смешанном инфицировании хламидиями и уреоплазмами восходящая инфекция наблю-

далась у 87% мужчин. В патологический процесс вовлекались предстательная железа, придатки яичек, семенные пузырьки. Так у больных с трихомонадно-бактериальной инфекцией был выявлен у 48 (72,7%) пациентов уретрит, у 58 (87,9%) – простатит, у 8 (2,8%) – баланит, орхоэпидидимит у 7 (10,6%) больных.

Было установлено, что хламидийная и микоплазменная инфекции воздействует на мужскую фертильность двояко. С одной стороны, они вызывали повреждения сперматозоонон, нарушая их двигательную и пенетрирующую способность, а с другой - меняли состав семенной плазмы в результате нарушения функций придаточных половых желез. Установлено, что активно и длительно протекающая хламидийная и уреоплазменная инфекции вызывает патоспермию у 20% больных. Чаще наблюдается экскреторно-токсическая форма снижения мужской фертильности, для которой были характерны увеличения рН, вязкости эякулята, и снижение подвижности сперматозоонон (19%). Реже происходит уменьшение количества половых клеток в эякуляте (у 14%) и увеличение процента патологических форм (у 13%). Нарушение репродуктивной функции у мужчин при хламидиозе, микоплазмозе и трихомониазе коррелирует с длительностью и тяжестью заболевания и вовлечением в патологический процесс предстательной железы, семенных пузырьков и придатков яичек. Снижение фертильности эякулята чаще имеет место при смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции (у 33%), чем при хламидиозе и микоплазмозе как моноинфекциях. При изучении копулятивной функции у мужчин, больных хроническим хламидиозом, микоплазмозом и трихомониазом половые расстройства выявлены у 20% мужчин с хламидиозом и у 14% пациентов с трихомонадно-бактериальной инфекцией. Наиболее часто встречалась ускоренная эякуляция -у 17%. Невротические проявления наблюдались у 19% больных. Большинство больных с хроническим хламидиозом,

имевших сексуальные нарушения, соматически и психически ослаблены. Патогенез ускоренной эякуляции, развивающейся в результате хронической мочеполовой инфекции, связан с поражением предстательной железы и семенного бугорка. Образовавшийся застойно-воспалительный очаг вызывает патологическую нервную импульсацию и способствует формированию вегетативного невроза, при котором нервные центры, обеспечивающие эякуляцию, снижали свой порог возбудимости. Хотя эрекция, по данным многих авторов, является наиболее уязвимым сексологическим феноменом, в наших исследованиях у больных хроническим активным хламидиозом и микоплазмозом нарушение эрекции составляющей наблюдалось у несколько реже - до 9%. Это можно объяснить тем фактором, что большинство пациентов в нашей группе было до 30 лет. Изучение ультраструктурных изменений эякулята у больных хроническим мочеполовым хламидиозом, трихомониазом в сочетании с сопутствующей бактериальной инфекцией показало возрастание количества патологических форм сперматозоонов, выявляемых только на ультраструктурном уровне. Отмечены деформации головки, повреждения акросомы, набухание шейки и структурные изменения ядродержащего компонента.

**Выводы.** Таким образом, наличие связи между инфекциями, передающимися половым и мужским бесплодием подтверждается клиническими, морфологическими и эпидемиологическими исследованиями. В большинстве проведенных исследований установлено, что активно и длительно протекающая хламидийная и уреоплазменная инфекции вызывает патоспермию у не мене, чем у 20% больных. Чаще наблюдается экскреторно-токсическая форма снижения мужской фертильности, для которой были характерны увеличения рН, вязкости эякулята, и снижение подвижности. Реже происходит уменьшение количества половых клеток в эякуляте и увеличение процента

патологических форм (до 13%). Нарушение репродуктивной функции у мужчин при хламидиозе и микоплазмозе коррелирует с длительностью и тяжестью заболевания и вовлечением в патологический процесс предстательной железы, семенных пузырьков и придатков яичек.

## **ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИКС-ИНФЕКЦИИ (ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ) У МУЖЧИН**

***В.В. Мужичук, И.Р. Агапова,  
С.В. Чернышев***

*Харьковский городской кожно-  
венерологический диспансер №2*

За последние годы повысилась частота и значение урогенитальной хламидийной и микоплазменной инфекции в патологии мочеполовых органов как мужчин так и женщин.

**Цель.** В Харьковском городском кожно-венерологическом диспансере №2 была проведена работа по изучению эффективности использования препарата «Стиллат» у пациентов с воспалительными заболеваниями вызванных микс-инфекцией.

**Материалы и методы.** В исследовании было включено 49 пациентов в возрасте от 20 до 45 лет с давностью заболевания от 2-х месяцев до 1 года.

**Результаты исследования.** В ходе клинических наблюдений пациенты принимали «Стиллат» по 1 таб.-2 раза в день на протяжении 10 дней. С целью коррекции иммунного статуса и улучшения проникновения антибиотика в зону воспаления назначали иммуномодуляторы (полиоксидоний в/м по 6 мг через день №10), противогрибковый препарат флуконазол 150мг по 1 таб. 1 раз в 5 дней. Гепатопротекторы (детоксил по 1 таб. в день).



**Динамика клинических проявлений у пациентов с хламидийной и уреоплазменной инфекцией при включении в комплексное лечение препарата «Стиллаат»**

№	Наличие симптома до начала терапии	через 10 дней (абс.цифрах, %)	через 15 дней (абс.цифрах, %)	через месяц (абс.цифрах, %)
1	Выделения из мочеиспускат. канала сохранялись (n=41)	9 (22%)	3 (7,3%)	-
2	Субъективные ощущения больных (зуд, жжение) (n=38)	8 (21%)	3 (7,3%)	-
3	Гиперемия губок мочеиспускат. канала (n=36)	4 (11%)	2 (5,5%)	-
4	Учащенное мочеиспускание (n=27)	4 (74,8%)	2 (7,4%)	1 (3,7%)
5	Боль в низу живота и промежности (n=12)	3 (25%)	2 (16,7%)	1 (8,3%)

По окончании лечения практически у всех пациентов отсутствовали симптомы клинических проявлений заболевания – выделения из мочеиспускательного канала зуд и жжение в уретре, гиперемия губок уретры и только у 1 пациента сохранялись явления простатита. Исследования показали также высокую терапевтическую эффективность препарата этиологическая излечимость наблюдалась у 46 пациентов и составила 94% - из 49 исследуемых пациентов. При лабораторном исследовании по окончании лечения у 2-х пациентов была обнаружена хламидийная инфекция, и у одного пациента, обнаружена уреоплазменная инфекция. Этим пациентам был назначен дополнительный курс лечения.

**Выводы.** В ходе исследования установлено, что использование препарата «Стиллаат» в комплексном лечении пациентов с воспалительными заболеваниями мочевыделительной системы вызванной хламидийной и микоплазменной инфекцией показало его высокую эффективность и хорошую переносимость. Клиническое выздоровление составило 96% , а этиологическая излечимость – 94%.

**ІНТЕРНЕТ-КОНСУЛЬТУВАННЯ  
ХВОРИХ ДЕРМАТО-  
ВЕНЕРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ  
В УМОВАХ ГРОМАДСЬКОЇ  
ОРГАНІЗАЦІЇ – 14 РІЧНИЙ ДОСВІД**

**А.А. Франкенберг, Т.М. Шевченко,  
В.А. Шевченко, С.В. Кривко,  
Ю.Ю. Цекова, І.М. Макогон**

*Дніпропетровський обласний  
шкірно-венерологічний диспансер*

Дніпропетровська громадська організація «Центр сексуального здоров'я» була створена в 1996 році за підтримкою міжнародних благодійних організацій. Основною метою її діяльності є профілактика СПИДу, та інших інфекцій, що передаються статевим шляхом. Саме з цією метою в 2001 р. був створений інтернет-сайт ([WWW.SPID.DP.UA](http://WWW.SPID.DP.UA)), призначений для отримання необхідної інформації користувачами мережі Інтернет.

**Мета:** Провести аналіз роботи сайту Дніпропетровської громадської організації «Центр сексуального здоров'я», за 14 років його існування.



### **Матеріали і методи:**

Сайт складається з декільких розділів:

1. Інформаційний розділ, що знаходиться на головній сторінці. Він складається з слідуєчих блоків. А) Методичні рекомендації для вчителів і батьків «Інфекції, що передаються статевим шляхом», б) «Як запобігнути інфекції, що передаються статевим шляхом», в) «Як говорити з дитиною про СНІД», г) «Жінка і СНІД». Крім того, у цьому розділі розміщені два тести – « Чи необхідно Вам обстежитися на ВІЛ» і « Що Ви знаєте про СНІД», де кожен відвідувач може пройти тестування, і одержати правильну інформацію по тим питанням, на які були дані не правильні відповіді.

2. Дискусійний клуб. У цьому розділі відвідувачі сайту можуть поставити запитання, і отримати кваліфіковану відповідь лікаря дермато-венеролога.

Для відстеження кількості відвідувачів на всіх сторінках сайту встановлені лічильники відвідування. Згідно даним Torric.com.ua з липня 2002 р. по січень 2015 р. на сайті зареєстровано 15 235 457 відвідувань, середнє число відвідувань у день склало – 1039,5, найбільша кількість відвідувань за одну добу було 3471.

Для зручності користування цей розділ був розділений на декілька підрозділів. Статистика звернень була така: Усього консультацій – 9823, з них із проблем СНІДу – 5,2% , Сифілісу – 7,5% , Гонореї – 3,8% , Хламідіозу – 20,6%, Мікоплазмозу – 13,4%, трихомоніазу 8,6%, інших ІПСШ – 5,6% , лабораторній діагностиці ІПСШ – 2,5%, інші питання – 32,6%.

У розділі «Відгуки відвідувачів» - позитивних - 92%, негативних - 3,2%, рекомендаційних – 4,8%

Пройшли анкетування на знання перебігу СНІДу 2,5% від усіх відвідувачів.

Всі питання і відповіді на них зберігалися в «Архіві дискусійного клубу» у відповідних розділах, тому відвідувачі сайту могли знайти в ньому інформацію з подібних проблем, що трохи розвантажувало роботу лікаря-консультанта.

Найбільш відвідуваними сторінками були: «Дискусійний клуб» і «Архів дискусійного клубу».

Становить інтерес і досвід консультування на даному сайті хворих дерматологічного профілю. У випадках виникнення питань по шкірних висипаннях, пацієнтом пропонувалося надіслати фотографії висипань. Скористалися такою можливістю 427 пацієнтів. У 72,4% випадках діагноз не викликав сумнівів, і був підтверджений позитивними результатами рекомендованої терапії, в 7 випадках діагноз встановити не вдалося, і в одному випадку низька якість фотографій не дозволила робити по них висновки.

Географія відвідувачів сайту була дуже великою. Україна – 65%, Країни Євросоюзу – 10%, Росія – 10%, Інші країни СНД – 9%, Близький Схід та Африка – 3%, США – 2%, Австралія – 1%.

Рейтингові дослідження популярності сайту в мережі Інтернет показали досить високі результати.

У рейтингу SpyLog серед 2519 російськомовних медичних сайтів 15–17 місце. У рейтингу Torric.Com.Ua – 3-4 місце серед 352 медичних сайтів України, і 1 місце серед медичних сайтів Дніпропетровська.

**Висновки:** Аналіз діяльності сайту Дніпропетровської громадської організації «Центр сексуального здоров'я» показав досить високий інтерес користувачів мережі Інтернет до проблем СНІДу, і інших інфекцій, що передаються статевим шляхом, а також шкірних хвороб, у випадках, коли пацієнт не має можливості потрапити на прийом до лікаря дермато-венеролога.

### **СПЕКТР ДЕРМАТО-ВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЕД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ КЗ “ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ ОБЛАСНИЙ КЛІНІЧНИЙ ШКІРНО-ВЕНЕРОЛОГІЧНИЙ ДИСПАНСЕР**

**І.Г. Цідило, М.І. Гамерник, У.І. Данчук**

*КЗ “Івано-Франківський обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер”*

Однією із актуальних проблем не лише медицини, а й людства в цілому є питання

ВІЛ-СНІДу. За даними міжнародної медичної організації AIDS Care Education and Training щодоби у світі інфікується чотирьох тисяч чоловік. За оцінками експертів UNAIDS, в Україні з ВІЛ-інфекцією живе до 290 000 людей. І тільки кожен другий знає про свій діагноз. Станом на 1 липня 2015 року на обліку в Україні перебуває 124 279 ВІЛ-позитивних пацієнтів. За вісім місяців 2015 року в Україні за даними Українського центру контролю за соціально небезпечними захворюваннями МОЗ України зареєстровано 9988 нових випадки ВІЛ-інфекції.

**Метою роботи** було вивчити спектр дермато-венерологічної патології серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів КЗ «Івано-Франківський обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер» (КЗІФОКШВД).

На базі нашого лікувального закладу проводиться добровільне консультування та тестування хворих на ВІЛ. Провівши ретроспективний аналіз медичних карт амбулаторного хворого ф.025/о та медичних карт стаціонарного хворого ф.003/о, нами було встановлено:

- Всього обстежених на ВІЛ: за 2013 рік – 1024 особи; за 2014 рік – 1292 особи; за 9 міс. 2015 року – 1089 осіб

- Виявлено ВІЛ-позитивних осіб: за 2013 рік – 15 осіб (1,5%); за 2014 рік – 13 осіб (1,0%); за 9 міс. 2015 року – 13 осіб (1,2%).

- Патології, що найчастіше зустрічаються серед ВІЛ-позитивних пацієнтів за 9 місяців 2015 року: Сифіліс – 3 пацієнти (23%), Оперізуючий герпес – 2 пацієнти (15,4%), Обстеження - 2 пацієнти (15,4%), Саркома Капоші – 1 пацієнт (7,7%), Піодермія – 1 пацієнт (7,7%), Себорейний дерматит – 1 пацієнт (7,7%), Псоріаз – 1 пацієнт (7,7%), Парафімоз – 1 пацієнт (7,7%), Кандидозний баланопостит – 1 пацієнт (7,7%).

**Висновок.** Таким чином, в структурі захворюваності серед пацієнтів, обстежених в умовах КЗІФОКШВД, ВІЛ-інфіковані становлять 1-1,5%. Патологіями, серед яких найчастіше зустрічається ВІЛ-інфекція, є захворювання, що передаються статевим

шляхом. Отже, все актуальнішою стає потреба в проведенні санітарно-просвітницької роботи та профілактичних оглядів молоді, особливо представників груп ризику.

## ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ СКРИНИНГОВОЙ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА В СОМАТИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ

*И.Н. Штыров<sup>1</sup>, А.И. Однороб<sup>1</sup>,  
В.В. Кутюва<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Харьковский городской клинический  
дермато-венерологический диспансер  
№5*

*<sup>2</sup>ДУ «Институт дерматологии  
и венерологии НАМН Украины»*

В последние годы во всех странах увеличилась заболеваемость скрытыми формами сифилиса. Согласно многочисленных наблюдений, рост заболеваемости скрытым сифилисом обусловлен рядом факторов, среди которых несомненное значение имеют постоянно расширяющиеся и тщательно проводимые профилактические обследования различных контингентов населения на сифилис. Приказами МЗ Украины за №204 от 29.12.2004г., №286 от 07.06.2004г., №997 от 22.11.2013г. обследование на сифилис соматических стационаров проводится с помощью реакции микропреципитации (РМП), реакции связывания комплемента с кардиолипиновым антигеном (РСКк), реакции пассивной гемагглютинации (РПГА), иммуноферментным анализом (ИФА).

**Цель** нашего исследования: скрининговое обследование пациентов соматических стационаров г. Харькова на сифилис и уточнение специфичности полученных положительных серологических реакций.

**Материалом для исследования** были сыворотки крови от больных терапевтических, неврологических, психиатрических,

хирургических, урологических, гинекологических, родильных и др. клиник полученные из 7-ми районов г. Харькова, а также лиц, проходящих профилактические осмотры. Исследование проводилось Централизованной серологической лабораторией (ЦСЛ) на базе Харьковского городского клинического дермато-венерологического диспансера №5 (ХГККВД).

За 2014 г. было исследовано 87727 образцов сывороток крови соматических больных. Сыворотки крови 174 соматических больных из общего числа обследованных (по клиническим и анамнестическим данным) у которых были выявлены положительные результаты РМП, дополнительно исследовались методом РПГА, вместо реакции связывания комплекса с трепонемным антигеном (РСКт). Первоначально выявлено 174 положительных результатов методом РМП на наличие антител к кардиолипиновому антигену, а в дальнейшем с подтверждением специфическим трепонемным тестом РПГА - 132 (75,9%) случая. Ложнопозитивных оказалось - 42 (24,1%) случая.

Скрининговое исследование сывороток крови у пациентов соматических стационаров показало, что на основании совокупности анамнестических, клинических и серологических данных был установлен диагноз сифилис у больных следующих стационаров: акушерско-гинекологических - 83, кардиологических - 19, терапевтических - 16, хирургических отделениях - 11 случаев.

Метод РМП обладает достаточной чувствительностью при выявлении поздних форм сифилиса. Однако и он, как и другие нетрепонемные тесты с сывороткой крови соматических больных, имеющих подозрительную симптоматику позднего сифилиса,

может давать ложноотрицательные результаты. Поэтому для полноценного выявления сифилиса среди подобных пациентов даже при отрицательных результатах РМП, следует применять специфическую диагностику, что и было сделано в наших исследованиях.

Следовательно, при массовом серологическом обследовании больных соматических стационаров целесообразно последовательное обследование, начиная с метода РМП, однако для более полного выявления заболевания сифилисом, а также с целью подтверждения диагноза необходимо применения трепонемных тестов РПГА, а в дальнейшем иммуноферментного метода (ИФА) или реакции иммунофлюоресценции (РИФ).

**Выводы.** Таким образом, проведенные исследования позволяют рекомендовать в практику здравоохранения, особенно в женских консультациях, неврологических, кардиологических, хирургических отделениях, наряду с обычно применяемым неспецифическим тестом с кардиолипиновым антигеном (РМП), использование, вместо РСКт, реакции пассивной гемагглютинации (РПГА), в качестве трепонемного теста, постановка которого приемлема для лабораторий различного уровня и не требует специальной подготовки и высокой квалификации медицинского персонала. Для лечебно-профилактических учреждений это имеет большое экономическое и социальное значение, так как внедрение этого метода - РПГА - в практику здравоохранения дает возможность исключить определенный процент неспецифической ложнопозитивности и улучшить диагностику сифилиса, особенно поздних его форм.