

Український журнал дерматології венерології косметології

**№ 2 (25)
червень 2007 р.**

Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии
Ukrainian Journal of Dermatology, Venerology, Cosmetology

науково-практичне видання

Головний редактор Коляденко В. Г.



**Преподобний
Агапіт Печерський,**
найвідоміший цілитель
Київської Русі XI ст.



**Стуковенков Михайло Іванович
(1842–1897),**
перший завідувач кафедри дерматології
і сифілітичних хвороб медичного
факультету Університету св. Володимира

ГОЛОВА РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ

Москаленко В.Ф.

ректор НМУ імені О.О. Богомольця,
член-кореспондент АМН України,
професор

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Бережна Н.М.

Боднар П.М.

Глухенький Б.Т.

Гоц Ю.Д.

Головченко Д.Я.

Данилевський М.Ф.

Драннік Г.М.

Коган Б.Г.

Мавров І.І.

Никула Т.Д.

Степаненко В.І.
заступник головного редактора

Чекман І.С.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Айзятюлов Р.Ф. (Донецьк)

Андрашко Ю.В. (Ужгород)

Афоніна Г.Б. (США)

Бочаров В.А. (Суми)

Буянова О.В. (Івано-Франківськ)

Волощенко І.І. (Київ)

Глінський Вецлав (Польща)

Городиловський Н.Є. (Львів)

Грандо Сергій (США)

Гребенніков В.А. (Росія)

Гуркевич Ганна (Польща)

Дащук А.М. (Харків)

Дудченко М.О. (Полтава)

Зайченко О. І. (Львів)

Танстол Іня (США)

Торелло Лотті (Італія)

Каденко О.А. (Хмельницький)

Калюжна Л.Д. (Київ)

Кац Стефан (США)

Клименко М.Н. (Київ)

Кравченко В.Г. (Полтава)

Кубанова Г.О. (Росія)

Лабінський Р.В. (Львів)

Лобанов Г.Ф. (Київ)

Ляшенко І.Н. (Вінниця)

Проценко Т.В. (Донецьк)

Притуло О.О. (Сімферополь)

Рахматов А.Б. (Узбекистан)

Рижко П.П. (Харків)

Рибалко М.Ф. (Херсон)

Радіонов В.Г. (Луганськ)

Романенко В.М. (Донецьк)

Рубінс Андріс (Латвія)

Склярів В.І. (Житомир)

Скрипкін Ю.К. (Росія)

Федотов В.П. (Дніпропетровськ)

Хара О.І. (Тернопіль)

Чінов Г.П. (Сімферополь)

Яблонська Стефанія (Польща)

Яговдік М.З. (Білорусь)

Відповідальний секретар

Пуришкіна О.Д.

Засновники

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

Українська асоціація лікарів-
дерматовенерологів і косметологів

ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»

Реєстраційне свідоцтво

КВ № 4866 від 14.02.2001 р.

Журнал внесено до переліку
фахових видань з медичних наук
Постанова Президії ВАК України
№ 1-05/6 від 24.06.2002 р.

Рекомендовано
Вченою Радою
НМУ ім. О.О. Богомольця, м. Київ
Протокол № 9 від 31.05.2007 р.

Періодичність — 4 рази на рік

Видавець

ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»

Керівник проекту

Поліщук А.В.

Відповідальний секретар

Берник О.М.

Друк

ТОВ «ВБ «Аванпост-Прим»,
м. Київ-151, вул. Сурикова, 3/3
Замовлення № 0207Д
Ум. друк. арк. 13,95

Наклад — 2000 прим.

Адреса для листування

01030, м. Київ,
вул. М. Коцюбинського, 8-а

Телефони редакції

(044) 465-30-83, 278-46-69,
406-29-13

E-mail: vitalpol@i.com.ua

Усі права стосовно опублікованих статей залишено за видавцем. Передрук можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори, а за зміст рекламних матеріалів — рекламодавці.

До друку приймаються наукові матеріали, які відповідають вимогам до публікацій у даному виданні.

Портрет Агапіта Печерського виконано художником В.О. Сердюковим.

© «Український журнал
дерматології, венерології,
косметології»

© ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»

www.ujdvc.com.ua

ДЕРМАТОЛОГІЯ

- 5 ГЕМОПОЭТИЧЕСКИЕ СТЕЛОВЫЕ КЛЕТКИ И АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ
В.Г. Коляденко, Е.И. Никольская
- 8 ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ И УХОДУ ЗА КОЖЕЙ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ
Т.В. Проценко
- 12 ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ОБЫКНОВЕННОГО АКНЕ
Т.В. Проценко, А.В. Каплан
- 15 ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРИАЗУ НА ВІННИЧЧИНІ
С.В. Дмитренко
- 19 АТИПОВІ ФОРМИ САРКОМИ КАПОШІ
В.Є. Ткач, А.П. Мотуляк, О.Г. Курик, В.Р. Романчук, О.І. Надбережний, В.М. Василик, Ю.Ф. Ількович
- 23 ХАРАКТЕРИСТИКА ПИГМЕНТНЫХ НЕВУСОВ
Е.В. Коляденко
- 26 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА «ЭРИУС» В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМ КРАПИВНИЦЫ
Т.В. Бездетко
- 30 ДОСВІД КОМБІНУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ «СОНАПАКС» ТА «КЛОВЕЙТ» У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ, ЧАСТО РЕЦІДИВУЮЧИХ ТА РЕЗИСТЕНТНИХ ДО ЛІКУВАННЯ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ
О.А. Каценко
- 34 «ЭЛОКОМ» КАК ЭФФЕКТИВНОЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНОЕ СРЕДСТВО НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ
Л.А. Болотная
- 39 КЛИНИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ (ПРЕПАРАТ «ЛИВЕНЦИАЛЕ ФОРТЕ») В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ПСОРИАЗА
О.А. Притуло, Г.А. Винцерская, Н.Ю. Ткачева, М.В. Нгема, Г.В. Николашин, В.Н. Смолиенко

МІКОЛОГІЯ ТА ДЕМОДИКОЗ

- 41 ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ОРНИЗОЛ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕМОДИКОЗА
А.А. Франкенберг, В.А. Шевченко, С.В. Кривко, В.К. Шляхова
- 44 ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «ДИФЛЮЗОЛ» У ЛІКУВАННІ МІКОЗІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ
Р.В. Лабінський, М.О. Дашко

ВЕНЕРОЛОГІЯ

- 46 МІКСТ-ІНФЕКЦІЯ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЇЇ ЛІКУВАННЯ
А.В. Бойчук
- 50 ВИЗНАЧЕННЯ ТА АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ТА СОЦІАЛЬНО-ПОВЕДІНКОВИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ, ЩО МАЮТЬ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ПОШИРЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ
К.Г. Маркевич, В.І. Степаненко

- 57 **ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД
В ТЕРАПИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА**
А.А. Суханова
- 62 **РАЦІОНАЛЬНА ЕТІОТРОПНА,
ПАТОГЕНЕТИЧНА ТА МІСЦЕВА ТЕРАПІЯ
ПРИ СЕЧОСТАТЕВОМУ КАНДИДОЗІ В ЖІНОК**
Т.С. Коновалова, В.І. Степаненко
- 74 **ПРОБЛЕМЫ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ
У БЕРЕМЕННЫХ И НОВОРОЖДЕННЫХ:
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ,
ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ**
Г.И. Мавров, Т.В. Осинская
- 79 **И СНОВА О МАКРОЛИДАХ.
ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДЖОЗАМИЦИНА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ**
Б.Г. Коган, Е.А. Верба

З ДОСВІДУ КОЛЕГ

- 82 **НАВЧАННЯ ДЕРМАТОЛОГІВ В ПІВНІЧНІЙ АМЕРИЦІ**
S.M. Worobec

З'ЇЗДИ, КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ

- 85 **СЛАВЕТНЕ МИНУЛЕ — ЩЕ СЛАВЕТНІШЕ МАЙБУТНЄ**
За матеріалами 16-го конгресу
Європейської академії дерматології та венерології,
що відбувся 16—19 травня 2007 року у Відні
К.В. Коляденко, П.В. Чернишов

СЛОВО ПРО ВЧЕНОГО

- 87 **ДАНИЛО КИРИЛОВИЧ ЗАБОЛОТНИЙ**
До 140-річчя
від дня народження вченого
та 100-річчя відкриття
на теренах Російської імперії
першої сифілідологічної лабораторії
Підготували В.Г. Коляденко, П.М. Недобой

РЕЦЕНЗІЇ

- 89 **КНИГА ЯК ШКОЛА ФАХОВИХ ЗНАНЬ**
Ю.В. Андрашко
- 91 **РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ П.П. РЫЖКО,
А.В. РУДЕНКО, К.Е. ИЩЕЙКИНА,
Ю.А. ИЩЕЙКИНОЙ, Е.А. БРОШЕ
«ТУБЕРКУЛЕЗ. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ»**
В.Г. Коляденко
- 93 **ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЯ ТА КОСМЕТОЛОГІЯ НА РУБЕЖІ СТОЛІТЬ:
НАУКА, ПРАКТИКА, НАВЧАННЯ
19—20 квітня 2005 р., Київ**

- 120 **УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ В «УКРАЇНСЬКОМУ ЖУРНАЛІ ДЕРМАТОЛОГІЇ, ВЕНЕРОЛОГІЇ, КОСМЕТОЛОГІЇ»**

УДК 616.5-002-056-056.3:611-018.46

ГЕМОПОЭТИЧЕСКИЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ И АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

В.Г. Коляденко, Е.И. Никольская

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Ключевые слова: стволовые клетки, atopический дерматит, цитокины.

Последние годы ознаменовались накоплением знаний о стволовых клетках, их роли в онтогенетическом развитии, физиологической регуляции функций организма и об уникальном их значении для регенерации и репарации повреждений. Стало очевидным, что это направление является в науке прорывом, не только объясняющим многие, до этого непонятные жизненно важные процессы, но и дающим в руки исследователей чрезвычайно эффективный инструмент, обеспечивающий дальнейшее развитие биологии, биотехнологии и медицины. Трудно переоценить и практическое значение учения о стволовых клетках, уже сейчас обеспечившее необычайный прогресс в трансплантологии, онкологии и многих других областях медицины.

С еще большей интенсивностью исследуют гемопоэтические стволовые клетки (ГСК), клиническое применение которых сделало возможным еще недавно невероятное: излечение больных лейкозами.

ГСК являются одним из наиболее ранних элементов в строго упорядоченной цепи тонко регулируемых процессов клеточной пролиферации, дифференцировки и миграции, ведущих к образованию всех форменных элементов крови. Однако в последнее время получено большое количество фактов, свидетельствующих о пластичности ГСК, обусловленной их способностью к трансдифференцировке и слиянию, что делает ГСК родоначальниками других тканей и органов. Так, ГСК могут давать начало овальным клеткам печени [2, 24, 29], нервной ткани [19], скелетной [4, 7] и сердечной мышце [23] и сосудистого эндотелия [10].

Одним из наиболее важных свойств ГСК является их способность к миграции и рециркуляции [6, 25].

ГСК постоянно мигрируют из костного мозга в кровотоки, поступают в тимус и другие лимфоидные органы, в которых осуществляется их дифференцировка, сопровождаемая размножением и накоплением Т- и В-лимфоцитов. Таким образом, ГСК являются своего рода «семенным материалом» для всех лимфоидных органов и тканей, поэтому костный мозг считается одним из центральных органов иммунной системы. В то же время в результате трансплантации костного мозга донорские клетки выявляют в негемопоэтических тканях (коже, скелетных мышцах и мышце сердца, печени, поджелудочной железе, костной ткани, эндотелии сосудов и эндотелии в районе инфаркта и даже в астроглии головного мозга) [15]. Без сомнения, циркуляция ГСК в крови играет важную физиологическую

роль, поддерживая пул стволовых клеток в определенных регионах организма в количестве, достаточном для заселения тканей и органов в экстренных ситуациях.

Количество ГСК в крови может быть увеличено с помощью методов, обеспечивающих их выселение из костного мозга. И, наоборот, существуют методы, позволяющие локализовать циркулирующие ГСК в костном мозге, например, посредством увеличения содержания в крови кортикостероидов [1].

Процессы миграции ГСК, как хоминга, так и выселения из костного мозга, контролируются генетически, в значительной мере определяются экспрессией на эндотелиальных клетках и на ГСК молекул адгезии и хемотаксиса [26] и регулируются сетью хемокинов и цитокинов [8].

Важным звеном в системе, контролирующей процессы миграции и рециркуляции ГСК на уровне целостного организма, является гипоталамико-адренальная система. Стресс и повышение уровня кортикостероидов приводят к уменьшению пула рециркулирующих ГСК, а снижение количества стероидов в крови сопровождается повышением уровня ГСК [3].

Регуляторная сеть цитокинов оказывает сильное влияние и на физиологически протекающие процессы дифференцировки ГСК. Так, известно, что ГСК фенотипа CD34 преимущественно дифференцируются в эритроидные клетки под влиянием эритропоэтина, а под влиянием фактора стволовых клеток и Г-КСФ — преимущественно в гранулоцитарные клетки. Часто для дифференцировки ГСК в определенные типы клеток необходимо воздействие на них нескольких цитокинов и в определенной последовательности [20]. Таким образом, гормоны, цитокины, хемокины, клеточные рецепторы, антитела к ним и другие факторы существенно влияют на дифференцировку и трансдифференцировку, пролиферацию, миграцию и рециркуляцию ГСК.

В условиях патологии концентрация и соотношение этих факторов существенно изменяются, что неминуемо искажает функционирование ГСК и вовлекает их в той или иной степени в патологический процесс. По-видимому, это положение особенно справедливо для патологии, при которой резко смещается равновесие между про- и противовоспалительными цитокинами.

Существенное нарушение соотношения про- и противовоспалительных цитокинов наблюдается

при таком классическом воспалительном процессе, как атопический дерматит. Иммунопатогенез заболевания сводится к следующему [9]: снижение активности Т-клеток-супрессоров (особенно антиген-специфических) и Т-клеток-хелперов первого типа (Th_1), повышение активности Т-клеток-хелперов второго порядка (Th_2) с повышением синтеза провоспалительных цитокинов ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-13, а также увеличением продукции ИЛ-10, значительно усиливающего антителогенез. В результате устанавливается гиперпродукция IgE с повышением сродства к нему тучных клеток. Главным образом, вследствие дегрануляции последних в коже развивается «самоподдерживающееся» воспаление, недостаточно эффективно купируемое антигистаминной и кортикостероидной терапией. В указанных условиях не могут не изменяться свойства ГСК, особенно их способность к рециркуляции. Однако сведения в литературе об этом немногочисленны и фрагментарны, хотя соответствующие исследования, безусловно, могут иметь большое теоретическое и практическое значение.

Показано, что при системном аллергическом воспалении, в том числе и при атопическом дерматите, в крови возрастает количество CD34+ ГСК. Причем эффективное лечение сопровождается и нормализацией уровня ГСК [18].

Количество CD34+ -клеток возрастает уже в кордовой крови детей с высоким риском заболеваемости атопическим дерматитом. При этом существенно повышается способность этих клеток к формированию эозинофильно-базофильных колоний [5]. CD34+ -клетки обнаруживают и непосредственно в воспалительном очаге вместе с клетками, несущими ранние маркеры развития клеток лимфоидного ряда: CD104, Thy1, CD1a, Pgp-1 и TdT, и лимфоцитами, имеющими маркеры зрелых Т-лимфоцитов: CD2 и CD5 [17]. Т-лимфоциты-хелперы представлены в основном Th_2 [28]. Считается, что при атопическом дерматите происходят мобилизация ГСК из костного мозга, поступление их в воспалительный очаг и последующая дифференцировка под влиянием кожного микроокружения в клетки Т-ряда с преобладанием Th_2 , обеспечивающих развитие аллергических реакций немедленного типа. Возможно также, что факторы кожного микроокружения могут индуцировать не только дифференцировку ГСК, но и их местную пролиферацию. Этим обстоятельством в значительной мере

объясняется, что, несмотря на выраженную тучноклеточную реакцию, количество циркулирующих предшественников тучных клеток у больных атопией не изменяется даже при высоком уровне IgE [21]. Вместе с интенсивным синтезом реакинов в очаге воспаления значительно повышается продукция стимулирующих антителообразование Th_2 -цитокинов: ИЛ-4, ИЛ-13, TGF- β и др. [22]. В свою очередь Th_2 -лимфоциты удерживаются в очаге благодаря опосредованной TNF- α индукции синтеза фибробластами индукционного протеина-10, принадлежащего к семейству СХС-хемокинов и действующего через CXCR3-рецепторы.

В развитии атопического воспаления принимают участие и кератиноциты. Сложная цепь событий с вовлечением нескольких провоспалительных цитокинов Th_1 - и Th_2 -происхождения: TNF- α , ИФН- γ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-13 и вазоактивного интестинального пептида, выделяющегося из тучных клеток и нервных окончаний, приводит к индукции синтеза кератиноцитами, фибробластами, эндотелиальными и другими клетками фактора стволовых клеток, взаимодействующего на плазматической мембране с комплементарным рецептором ГСК и обуславливающим тем самым дифференцировку и последующую пролиферацию мастоцитов [11, 12, 16].

При атопическом дерматите значительно увеличивается содержание растворимого фактора стволовых клеток и его, обычно определяющимся методом ИФА, в низких концентрациях, растворимого рецептора не только местно, но и в циркулирующей крови, что коррелирует с тяжестью заболевания и эффективностью кортикостероидной терапии [14]. В связи с этим важно отметить, что индукция пролиферации и дифференцировки CD34+ ГСК костного мозга и периферической крови в тучные клетки является одним из главных эффектов фактора стволовых клеток [13, 27].

Таким образом, современный этап изучения патогенеза атопических заболеваний характеризуется интенсивным изучением роли в этих процессах ГСК и цитокинов, активно влияющих на их дифференцировку, пролиферацию и рециркуляцию. Можно предположить, что ГСК являются ключевым триггерным элементом наиболее ранних этапов развития заболевания. Использование этих знаний и разработка методов направленной регуляции активности ГСК может способствовать появлению принципиально новых и эффективных подходов к лечению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Манько В.М., Михайлова А.А. Контроль и регуляция иммунного ответа.— Л.: Медицина, 1981.— С. 312.
2. Austin T.W., Lagasse E. Hepatic regeneration from hematopoietic stem cells // Mechanisms of Development.— 2003.— Vol. 120, N 1.— P. 131—135.
3. Bezin G.I., Khaitov R.M., Moroz B.B. et al. The factors controlling stem cells recirculation 2-AKTH-induced inhibition of migration of hemopoietic stem cells // Blood.— 1975.— Vol. 46.— P. 79—84.

4. Bossolasco P., Corti S., Strazzer S. et al. Skeletal muscle differentiation potential of a human adult bone marrow cells // Exptl. Cell Res.— 2004.— Vol. 295, N 1.— P. 66—78.
5. Denburg J.A., Hatfield H.M., Cyr M.M. et al. Fish oil supplementation in pregnancy modifies neonatal progenitors at birth in infants at risk of atopy // Pediatr. Res.— 2005.— Vol. 57, N 2.— P. 276—281.
6. Fang B., Liao L., Shi M. et al. Multipotency of FIK1+ CD34+ progenitors derived from human fetal bone marrow // J. Lab. And Clin. Med.— 2004.— Vol. 143, N 4.— P. 230—240.
7. Ferrari G., Cusirlla-De Angelis G., Coletta M. et al. Muscle regeneration by bone marrow-derived myogenic progenitors // Science.— 1998.— Vol. 279.— P. 1528—1530.

8. Geiger H., Szilvassy S.J., Ragland P., Van Zant G. Genetic analysis of progenitor cell mobilization by granulocyte colony-stimulating factor: verification and mechanisms for loci on murine chromosomes 2 and 11 // *Exptl Hematol.*— 2004.— Vol. 32, N 1.— P. 60—67.
9. Hanifin J.M. Atopic dermatitis. Allergy. Principles and Practice. Edited by E.Middleton, Jr. International edition. The c.V.Mosby Company, St. Louis; Washington, D.C.; Toronto, 1988.— P. 1403—1428.
10. Jackson K.A., Majka S.M., Nang H. et al. Regeneration of ischemic cardiac muscle and vascular endothelium by adult stem cells // *J. Clin. Invest.*— 2001.— Vol. 107.— P. 1395—1402.
11. Kakurai M., Fujita N., Kiyosawa T. et al. Vasoactive intestinal peptide and cytokines enhance stem cell factor production from epidermal keratinocytes DJM-1 // *J. Invest. Dermatol.*— 2002.— Vol. 119, N 5.— P. 1183—1188.
12. Kakurai M., Fujita N., Murata S. et al. Vasoactive intestinal peptide regulates its receptor expression and functions of human keratinocytes via type I vasoactive intestinal peptide receptors // *J. Invest. Dermatol.*— 2001.— Vol. 116, N 5.— P. 743—749.
13. Kizshenbaum A.S., Golf J.P., Kessler S.W. et al. Effect of IL-3 and stem cell factor on the appearance of human basophils and mast cells from CD34+ pluripotent progenitor cells // *J. Immunol.*— Vol. 148.— P. 772—777.
14. Knabe T., Soma Y., Kawa Y. et al. Serum levels of soluble stem cell factor and soluble KIT are elevated in patients with atopic dermatitis and correlate with the disease severity // *Br. J. Dermatol.*— 2001.— Vol. 44, N 6.— P. 1148—1153.
15. Kondo M., Wagers A.J., Manz M.G. et al. Biology of hematopoietic stem cells and progenitors: implications for clinical application // *Annu. Rev. Immunol.*— 2003.— Vol. 21 — P. 759—806.
16. Kowalski M.L., Lewandowska-Polak A., Wozniak J. et al. Association of stem cell factor expression in nasal polyp epithelial cells with aspirin sensitivity and asthma // *Allergy.*— 2005.— Vol. 60, N 5.— P. 631—637.
17. Mastrandrea F., Cadario G., Nicotra M.R., Natali P.G. Hemopoietic progenitor cells in atopic dermatitis skin lesions // *J. Investing Allergol. Clin. Immunol.*— 1999.— Vol. 9, N 9.— P. 386—391.
18. Mastrandrea F., Coradduzza G., Serio G. et al. Probiotics reduce the CD34+ hemopoietic precursor cell increased traffic in allergic subjects // *Allerg. Immunol (Paris).*— 2004.— Vol. 36, N 4.— P. 118—122.
19. Mezey E., Chandross K.J. Bone marrow: a possible alternative source of cells in the adult nervous system // *Eur. J. Pharmacol.*— 2000.— Vol. 405, N 1—3.— P. 297—302.
20. Muench M.O., Humeau L., Pack B. et al. Differential effects of interleukin-3, interleukin-7, interleukin-15 and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in the generation of natural killer and И сyддi from primitive human fetal liver progenitors // *Exptl. Hematol.*— 2000.— Vol. 28, N 8.— P. 961—973.
21. Nomura Y., Katsunuma T., Matsumoto K. et al. Human mast cell progenitors in peripheral blood from atopic subjects with high Ig E levels // *Clin. Exp. Allergy.*— 2001.— Vol. 31, N 9.— P. 1424—1431.
22. Nonaka M., Pawankar R., Fukumoto A. et al. Induction of eotaxin production by interleukin-4, interleukin-13 and lipopolysaccharide by nasal fibroblasts // *Clin. Exp. Allergy.*— 2004.— Vol. 34, N 5.— P. 804—811.
23. Orlic D., Kajstura J., Chimenti S. et al. Bone marrow cells regenerate infarcted myocardium // *Nature.*— 2001.— Vol. 410.— P. 701—705.
24. Peterson B.E., Bowen W.C., Patrene K.D. et al. Bone Marrow as a Potential Source of Hepatic Oval Cells // *Science.*— 1999.— Vol. 284.— P. 1168—1170.
25. Petrov R.V., Kchaitov R.M., Manko V.M., Michailova A.A. Control and regulation of the immune response.— Leningrad: Medicine, 1981.— 311 p.
26. Potocnik A.J., Brakebusch C., Fassler R. Fetal and adult hematopoietic stem cells require (beta) I integrin function for colonizing fetal liver, spleen and bone marrow // *Immunology.*— 2000.— Vol. 12, N 6.— P. 653—663.
27. Rotten M., Okada T., Goff J.P. Metcalfe D.D. Mast cells cultured from the peripheral blood of normal donors and patients with mastocytosis originate from a CD34+ /Fc epsilon R1-cell population // *Blood.*— 1994.— Vol. 84.— P. 2489—2496.
28. Shimiz M., Matsuda A., Yanagisawa K. et al. Functional SNPs in the distal promoter of the ST2 gene are associated with atopic dermatitis // *Hum. Mol. Genet.*— 2005.— Vol. 14, N 19.— P. 2919—2927.
29. Xagasse E., Connors H., Al-Dhaling M. et al. Purified hematopoietic stem cells com differentiate into hepatocytes in vivo // *Nat. Med.*— 2000.— Vol. 6.— P. 1229—1334.

ГЕМОПОЕТИЧНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ Й АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

В.Г. Коляденко, Е.І. Нікольська

Розглянуто роль гемопоетичних стовбурових клітин (ГСК) у розвитку atopічного дерматиту. Наведено дані про міграцію, рециркуляцію та диференціювання ГСК і чинники, що впливають на ці процеси. Особливу увагу приділено про- і протизапальним цитокінам, дисбаланс синтезу яких у разі atopічного дерматиту призводить до зростання в циркуляції кількості CD34+ -клітин, збільшення концентрації чинника стовбурових клітин і його розчинного рецептора з формуванням умов для диференціювання, подальшої проліферації мастоцитів і залучення їх до алергійного процесу. Ефективне лікування супроводжується нормалізацією рівня ГСК.

HAEMATOPOIETIC STEM CELLS AND ATOPIC DERMATITIS

V.G. Kolyadenko, E.I. Nikolskaja

Data about a role of the haematopoietic stem cells (HSC) in the development of atopic dermatitis is considered in the article. Data about migration, recirculation and differentiation of the HSC and the factors influencing these processes are presented. The special attention is given to pro- and antiinflammation cytokines. Cytokines synthesis at atopic dermatitis are impaired and leads to the increase in circulation of quantity CD34+ -cells, to the elevate the concentration of the stem cells factor and its soluble receptor with the formation of the conditions for the differentiation, subsequent proliferation of the mastocyte and their inclusion in allergic the process. Effective treatment is accompanied also by normalization of level HSC.

УДК 615.262.03:616.5

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ И УХОДУ ЗА КОЖЕЙ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Т.В. Проценко

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Ключевые слова: атопический дерматит, наружное лечение, топические кортикостероиды.

Наружное лечение — неотъемлемая часть комплексной терапии атопического дерматита (АД), оказывающей мощное патогенетическое воздействие.

Критерием выбора препарата из многочисленных средств наружной терапии, как правило, является возможность получить выраженный терапевтический эффект в максимально короткие сроки и пролонгировать его на возможно более продолжительное время.

Классические дерматологические лекарственные формы (пасты, растворы, водно-взбалтываемые смеси, мази) хотя и не утратили актуальности, в последние годы используют значительно реже, особенно в амбулаторной практике, из-за особенностей органолептических свойств (неприятный запах, пачкание одежды, окрашивание кожи и одежды), медленного наступления лечебного эффекта, необходимости в этапном длительном их применении. В то же время и врач, и пациент (или родители) желают получить быстрое облегчение симптомов болезни, косметическую комфортность от применения наружного средства без ограничения социальной активности больного. Этим требованиям отвечают топические кортикостероидные средства (ТКС), что и объясняет их широкую популярность не только среди дерматологов, но и врачей других специальностей.

Быстрый терапевтический эффект, косметическая привлекательность ТКС приводят нередко к необоснованно широкому их применению как в виде самолечения, так и в практике педиатров и аллергологов. При нерациональном их использовании это приводит к хронизации процесса, а многолетнее нанесение часто вызывает формирование осложнений (активизация условно-патогенной флоры кожи с развитием стрептодермий, кандидоза кожи; стойкая стероидная эритема, телеангиэктазии, стероидные акне, атрофия кожи, гипертрихоз, подавление функции надпочечников за счет резорбтивного действия и др.), что сопровождается дискредитацией ТКС с последующей гормонофобией.

Для грамотного применения ТКС нужно знать особенности:

- 1) активного действия ТКС;
- 2) атопической кожи;
- 3) выбора форм наружного средства в зависимости от морфологии сыпи.

Активность ТКС определяется химическим строением молекулы, концентрацией стероида в препарате, составом его основы, проницаемостью кожи, связанной с возрастом и морфо-функциональными особенностями. Рациональному выбору ТКС может способствовать классификация, в основе которой лежит сила местного противовоспалительного действия. Выделяют 4 класса ТКС [10].

К 1-му классу (слабым) ТКС относят гидрокортизона ацетат («Гидрокортизон»), который назначают при слабо выраженных воспалительных явлениях, локализации высыпаний на лице, а также детям 1-го года жизни. Препараты 2-го класса (средней силы) — флуметазона пивалат («Лоринден»), мазипредон («Деперзолон») — назначают при необходимости в купировании острых воспалительных явлений, локализации процесса в области складок. ТКС 3-го класса (сильные) используют при хронических упорных дерматозах, для быстрого купирования острого воспаления. К ним относятся («Локоид»), мометазона фураат («Элоком»), метилпреднизолона ацепонат («Адвантан»), бетаметазона валериат («Целестодерм»), триамцинолона ацетонид («Полькортолон», «Фторокорт»), флуценолона ацетонид («Синалар», «Синаflan»). Высокая эффективность некоторых из них связана с входящими в их состав атомами фтора и хлора. В то же время именно они обуславливают высокую резорбцию с риском системного действия, из-за чего их не назначают детям до 6 лет, а также при локализации в области лица во все возрастные периоды (риск стероидной эритемы, телеангиэктазий, гипертрихоза). ТКС 4-го класса (клобетазона пропионат — «Дермовейт») обладают очень сильной терапевтической активностью. По силе действия они могут быть сравнимы с системными КС. Их используют при инфильтрированных поражениях, первично хронических дерматозах (красный плоский лишай, лимфомы кожи, красная волчанка) и не назначают детям, а также при локализации патологии в областях лица и складок.

Разработаны ТКС сильного действия, которые не содержат атома фтора. По интенсивности воздействия они сопоставимы с «фторированными» ТКС, но нежелательные действия минимальны. Одним из самых активных ингибиторов медиаторов иммунного воспаления в коже (интерлейкинов-1 и -6, фактора некроза опухоли α и др.) среди препара-

тов 3-й группы является мометазона фураат («Элоком»), который обеспечивает быстрый (1—2 ч) терапевтический ответ (10). Свойства «Элокома» в значительной мере определяются внегеномным механизмом действия, достигаемого более низкими концентрациями по сравнению с другими препаратами этой группы, что и обеспечивает высокий профиль местной и системной безопасности (2, 3). «Элоком» обладает наиболее низкой системной биодоступностью в группе топических стероидов (0,4% от дозы при использовании крема и 0,7% — мази), в связи с чем уровень системной безопасности его сравним с таковым у 1% крема гидрокортизона ацетат. Кроме того, «Элоком» обладает таким же низким атрофогенным потенциалом. Высокая противовоспалительная активность мометазона фураата обеспечивает быстроту достижения клинического эффекта (в течение 1—2 ч) при кратности использования 1 раз в сутки, а наличие различных лекарственных форм (крем, мазь, лосьон) позволяют использовать «Элоком» на различных стадиях воспалительного процесса.

Крем «Элоком» («масло в воде») — наиболее приемлемая форма для лечения АД, сопровождающегося экссудацией, мокнутием и обширными поражениями. Крем не проникает глубоко в кожу, действует на глубину эпидермиса, что существенно снижает всасывание и риск проявления системных эффектов. Мазь «Элоком» эффективна при выраженной лихенификации с интенсивным зудом. Лосьон «Элоком» удобен при нанесении на волосистую часть головы или в области складок.

Сухость кожи — характерный признак АД, один из факторов, вызывающих зуд и провоцирующих иммунозависимое воспаление кожи с последующим развитием характерных морфологических элементов сыпи. Патология обусловлена двумя основными механизмами:

- количественными и качественными нарушениями синтеза керамидов (уменьшением образования сфинголипидов 1-го и 3-го типов), являющихся одним из основных компонентов липидов рогового слоя, или межкератиноцитарного цемента рогового слоя. Керамиды удерживают натуральный увлажняющий фактор (NMF) в экстрацеллюлярном пространстве рогового слоя;
- аномалиями метаболизма основных жирных кислот — линолевой (омега-6) и линоленовой (омега-3).

Сухость кожи при АД характерна как для поврежденной, так и для неповрежденной кожи. Она является основной причиной повышенной чувствительности кожи к раздражителям и антигенам. Сниженное содержание керамидов приводит к нарушению экспрессии сфингомиеллиндеацетилазоподобных энзимов, обеспечивающих защиту кожи. В этих условиях бактериальная флора, в норме колонизирующая кожу, секретирует керамидазу — фермент, разлагающий керамиды на сфингозин и жирные кислоты [2, 13]. Указанные изменения приводят к нарушению защитно-барьерной функции кожи и усилению трансэпидермальной потери вла-

ги (ТЭПВ). В свою очередь это усиливает сухость кожи и способствует появлению зуда. Развивается «порочный круг»: зуд — расчесы — нарушение целостности кожи и воспаление — увеличение ТЭПВ — нарастание сухости и зуда. Это один из факторов дебюта или рецидива АД. Показано, что ТЭПВ способствует повышению системной абсорбции ТКС, поэтому их применение у детей с АД должно быть строго аргументировано.

ТКС назначают только на ограниченные участки (не более 20% площади тела), короткими курсами (на лицо — не более 7 сут, на другие участки — не более 2 нед), с минимальной частотой аппликаций (1 раз в день). Нельзя назначать ТКС в дозах, превышающих для сильных препаратов 30 г в 1 нед, средних ТКС — 50 г/нед, слабых ТКС — 200 г/нед. Фторсодержащие ТКС («Флуцинар», «Фторокорт», «Синафлам» и др.) детям противопоказаны!

Патогенетические механизмы формирования иммунозависимого воспаления в коже при АД связаны с наследственно обусловленным реактивным типом аллергии, избыточным образованием реактивных антител — IgE и наличием в коже клеток, содержащих на поверхности IgE-восприимчивые рецепторы (клетки Лангерганса, тучные клетки). При присоединении IgE к восприимчивым рецепторам этих клеток, которые инфильтрируют не только пораженную атопическую кожу, но и непораженные участки, развивается IgE-опосредованное иммунное воспаление и гиперреактивность кожи. Вследствие этого она начинает реагировать на раздражители иммунного и неиммунного генеза, разнообразные экзогенные (расчесы, ветер, холод) и эндогенные факторы (стресс, пища и др.). Поэтому кожа больных АД требует постоянного применения защитных и средств ухода, а при дебюте воспаления — быстрого его подавления. Доказано, что раздражаемые при зуде кератиноциты у больных АД вырабатывают хемотаксический фактор и цитокины, привлекающие Т-лимфоциты в эпидермис и дерму, тем самым инициируют и/или поддерживают иммунозависимое воспаление в коже. Клинически это проявляется вначале эритемой, воспалительной инфильтрацией, а затем — лихенификацией [13]. Вот почему оправдана тактика применения изначально сильных ТКС, с быстрым достижением терапевтического эффекта, а не постепенного усиления интенсивности действия ТКС. Недопустимо «разбавлять» ТКС детским или другими кремами, поскольку меняется не только концентрация активного вещества, но и основа препарата.

Целесообразнее ежедневное использование увлажняющих средств в сочетании с ТКС. Доказано, что регулярное использование смягчающих средств снижает потребность в ТКС и помогает предотвратить обострения АД. Однако у 2/3 детей в возрасте старше 1 года монотерапии смягчающими и гидратирующими средствами было недостаточно для профилактики обострений АД [1—4, 6, 11—14].

Понимание стратегии ведения лиц с АД (обследование в целях выявления триггерных факторов, системная терапия — по показаниям, наружная те-

рапия и рациональный уход за кожей) необходимо не только врачам, но и пациентам и/или лицам, обеспечивающим уход за ними. При планировании лечебно-профилактических мероприятий для лиц с АД очень важно обеспечить не только адекватное лечение, но и мотивировать и научить пациента и/или родителей правилам рационального ухода за кожей.

Средства для лечебного ухода рекомендуют использовать в качестве постоянного ухода за кожей во время ремиссии АД, а также в период обострения заболевания в сочетании с ТКС. В то же время препараты противовоспалительного действия следует наносить после гидратации и увлажнения кожи.

Применение смягчающих и увлажняющих средств — важный компонент наружной терапии, но они не заменяют препараты, обладающие противовоспалительным действием (ТКС, топические ингибиторы кальциневрина — «Такролимус», «Пимекролимус»). В международном согласительном документе по АД (США, 2002) отмечено, что оба вида наружной терапии имеют симптоматическую направленность. Их применяют для облегчения зуда, уменьшения и/или предотвращения воспаления.

По нашим наблюдениям, сочетанное применение ТКС и дерматокосметических средств у больных АД существенно повышает эффективность и комфортность лечения при всех вариантах течения дерматоза. Мы использовали методику тандем-терапии: 1 раз в сутки ТКС, 1 раз — дерматокосметические средства (кремы или мази, в зависимости от морфологии сыпи) в течение 7—14 сут, затем ТКС наносили через сутки или 1 раз в 2—3 сут на отдельные пораженные участки (штриховым или ступенчатым методом) в течение 1—2 нед.

Рациональный подход к наружной терапии при АД предполагает соблюдение определенных правил ухода за атопической кожей.

Общие правила ухода за кожей

1. Очень важно правильно очищать кожу. Применение обычных моющих и косметических средств с рН больше 7,0 (щелочные) разрушает гидролипидную мантию кожи, что может усилить сухость кожи и служить фактором обострения дерматоза. Предпочтение следует отдавать мылам или гелям на безмыльной основе со слабोकислой рН.

2. Лица с АД, независимо от возраста, нуждаются в ежедневных 15—20-минутных водных процедурах (душ, ванна), которые очищают и увлажняют кожу, предотвращают ее инфицирование, улучшают проникновение вглубь кожи лекарственных средств.

3. Вода для купания должна быть прохладной, а не горячей (температура 37—38 °С).

4. Целесообразно использовать дехлорированную воду путем отстаивания ее в ванне в течение 1—2 ч с последующим согреванием или добавлением кипятка. Можно использовать также воду, очищенную с помощью фильтров.

5. Нельзя добавлять в воду для купания отвары трав (череды, ромашки, чистотела), поскольку это

пересушивает кожу, иногда вызывает аллергические реакции. Показаны смягчающие ванны с использованием специальных средств («Триксера», эмульсия для ванн), или отвара льняного семени, или крахмала, или отрубей (из расчета 100 г на 30 л воды), или ванны Клеопатры (по 1/2 стакана сливок и растительного масла смешать или взбить миксером, смесь вылить в ванну).

6. При купании нельзя пользоваться мочалками и растирать кожу.

7. После купания кожу промокают (не вытирают досуха!) полотенцем; для предотвращения эффекта испарения на еще влажную кожу, особенно на участки повышенной сухости, наносят смягчающие и увлажняющие средства для ухода за кожей.

8. Для умывания лучше использовать очищенную через фильтр воду или минеральную. Замечателен старинный рецепт воды для умывания (2/3 кипяченой воды и 1/3 кипяченого молока). Если умылись водопроводной водой, протрите лицо безалкогольным тоником, иначе остатки солей, содержащихся в воде, могут сушить кожу.

9. Кожа пациентов с АД более чувствительна к воздействию остаточного хлора, содержащегося в водопроводной воде. Кроме того, само воздействие остаточного хлора может провоцировать развитие и обострение АД.

10. Усиление сухости кожи и обострение АД могут быть связаны с купанием в бассейнах с химически обработанной водой. Сразу после плавания в бассейнах пациентам с АД рекомендуют применять мягкие очищающие средства для удаления хлора или остатка солей, а затем наносить увлажняющие средства.

11. При появлении ощущения стянутости кожи необходимо повторно в течение дня наносить увлажняющие средства. Вариантом выбора может быть использование спреев с термальной водой (ежедневно и неограниченное количество раз).

12. Увлажняющие средства применяют: утром и вечером; при появлении сухости или стянутости кожи — на протяжении всего дня несколько раз; обязательно после ванны и душа; по показаниям — в сочетании с наружными противовоспалительными средствами (ТКС, такролимусом, пимекролимусом и др.).

Наиболее частые ошибки лечебного ухода за кожей у лиц с АД:

- применение ТКС без учета локализации процесса или характера повреждений кожи (например, мазь на кожу лица при эритеме или в область складок; мазь — на мокнутие и др.);
- одновременное применение нескольких средств, назначенных разными специалистами;
- использование цинксодержащих средств на большую площадь пораженной кожи;
- выбор способа применения наружных средств без учета возрастных особенностей организма (например, холодные примочки у детей грудного возраста могут вызвать переохлаждение);
- необоснованное применение ТКС при зуде кожи;
- применение ТКС в период ремиссии АД для профилактики обострений;

- смешивание разных препаратов (например, «разведение» ТКС смягчающими кремами изменяет фармакокинетику препарата, что отражается на его эффективности);

- неиспользование средств ухода в период манифестных проявлений АД;

- ограничение водных процедур из-за боязни обострения АД;

- использование детских кремов с травами, которые могут усиливать сухость кожи (детские кремы с чередой, чистотелом, ромашкой и др.);

- использование спиртосодержащих лосьонов или тоников;

- использование средств ухода или ТКС на инфицированные очаги;

- самолечение или использование парамедицинских подходов к лечению.

Заключение

Дифференцированный подход к наружной терапии и лечебному уходу за кожей при АД может не только существенно повысить эффективность ле-

чения, но и увеличить продолжительность ремиссии, и, следовательно, повысить качество жизни пациента и членов его семьи.

Врач должен подробно объяснять больному и/или родителям, как использовать средства ухода и как сочетать их с ТКС; регулярно осматривать больного, оценивать эффективность лечения и ухода; при необходимости — изменять методику лечения.

Больного важно информировать о стоимости препаратов, особенно перед назначением дорогостоящих средств. Назначаемые препараты должны быть реальны для применения (приобретения), но при этом мотивированный выбор средств терапии должен основываться не по принципу «что дешевле», а на доминанте «эффективность — качество жизни — стоимость». Есть хорошая русская пословица: скупой платит дважды. В этом плане задача медицинского работника — объяснить больному и/или родителям лечебную тактику, предоставить достоверную и корректную информацию для осознанного и мотивированного выбора пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Т.В. Проценко.— Донецк, 2003.— 148 с.

2. Белоусова Т.А., Кочергин Н.Г. Кортикостероидные препараты для наружного применения // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 1998.— № 3.— С. 78—79.

3. Балаболкин И.И., Мачарадзе Д.Ш. Наружная терапия атопического дерматита у детей // Педиатрия.— 2005.— № 3.— С. 78—84.

4. Діагностика та терапія атопічного дерматиту (стандарти діагностики та терапії).— К., 2002.— 32 с.

5. Марголина А., Эрнандес Е. Детская косметика // Косметика@Медицина.— 2002.— № 6.— С. 32—37.

6. Мачарадзе Д.Ш. Вспомогательная базисная терапия

атопического дерматита у детей // Лечащий врач.— 2005.— № 1.— С.8—13.

7. Смирнова Г.И. Современные технологии местного лечения атопического дерматита у детей // Иммунопатол., аллергол., инфектол.— 2003.— № 3.— С. 75—82.

8. Суворова К.Н., Варганян К.А. Трудности и ошибки в диагностике и лечении атопического дерматита у детей // Лечащий врач.— 2005.— № 7.— С. 34—38.

9. Парк Б.Д., Юм Дж.К., Чай Е.Х. и др. Как сохранить структуру липидов рогового слоя эпидермиса, чтобы улучшить барьерную функцию кожи // Рус. мед. журн.— 2003.— № 1.— С. 43—44.

10. Хаитов Р.М., Кубанова А.А. Атопический дерматит: наружная терапия // Consilium Medicum.— 2005.— Т. 6, № 3.— С. 167—173.

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЗОВНІШНЬОЇ ТЕРАПІЇ ТА ДОГЛЯДУ ЗА ШКІРОЮ ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

Т.В. Проценко

Обґрунтовано принципи раціонального застосування топічних кортикостероїдів та догляду за шкірою у хворих на атопічний дерматит у різні вікові періоди.

DIFFERENTIAL APPROACH TO LOCAL THERAPY AND SKIN CARE IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

T.V. Protsenko

Principles of the rational using of topical corticosteroids and skin care in patients with atopic dermatitis in a different age classes presented in the article.

УДК 616.53-008.811.1

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ОБЫКНОВЕННОГО АКНЕ

Т.В. Проценко, А.В. Каплан

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Ключевые слова: обыкновенное акне, наружная терапия, ретиноиды, гликолевая кислота, «Диакнеаль».

В последние десятилетия достижения фундаментальных и клинических исследований позволили раскрыть тонкие механизмы развития акне, особенности патогенеза дерматоза и морфогенеза элементов сыпи. Доказано, что ведущую роль в развитии обыкновенного акне играют четыре основных взаимосвязанных механизма:

- андроген — обусловленная гиперпродукция кожного жира, связанная с увеличением активности фермента 5-альфа-редуктазы и повышением чувствительности дигидротестостеронвосприимчивых рецепторов на поверхности клеток сальной железы;
- повышение пролиферации фолликулярных кератиноцитов с нарушением их дифференцировки, что приводит к фолликулярному гиперкератозу и последующим микро- и макрокомедонам;
- колонизация сально-волосных фолликулов *Propionibacterium acnes* — представителем условно патогенной флоры — с последующей индукцией воспаления, обусловленного микробными липазами *Propionibacterium acnes* и выделяемыми хемотаксическими факторами, которые и инициируют начало микробного воспалительного процесса;
- воспаление, захватывающее не только сально-волосной фолликул, но и окружающую дерму, приводя нередко к развитию глубоких поражений с последующим формированием обезображивающих рубцов [1, 2, 4].

Уточнение тонких механизмов развития акне позволило сформировать стратегию лечения больных и предложить лечебно-профилактические программы в зависимости от стадии болезни и морфологии сыпи.

Наиболее эффективными признаны три основные («базисные») направления системной терапии — ретиноиды, антиандрогены и антибиотики (3). Однако, несмотря на впечатляющие результаты системной базисной терапии, достижение эстетического результата лечения невозможно без наружного воздействия. Грамотное сочетание и рациональный выбор последовательного назначения различных средств системной и наружной терапии позволяет избежать осложнений и побочных эффектов терапии, добиться выраженного лечебного и эстетического результата, а в сочетании с адекватным лечебным уходом — пролонгированного терапевтического эффекта.

В настоящее время препаратами первого выбора в лечении больных с обыкновенным акне легкой и средней тяжести большинство исследователей

считают ретиноиды для местного применения, которые назначают как монотерапию или в сочетании с топическими антибиотиками. С целью кератолитического эффекта для устранения закупорки пор применяют классические дерматологические средства — салициловую кислоту, резорцин, а также новые препараты, пришедшие в дерматологию из косметологии, в частности — альфа- и бета-гидрокси кислоты, среди которых особое место занимает гликолиевая кислота [1].

В связи с этим особый интерес представляет новый препарат Дерматологических Лабораторий Avene Pierre Fabre Dermo-Cosmetique — «Диакнеаль», в состав которого входит топический ретиноид — 0,1% ретинальдегид (производное ретиноевой кислоты) и 6% гликолиевая кислота. Ретинальдегид, воздействуя на соответствующие рецепторы ядер кератиноцитов, влияет на основные механизмы формирования элементов акне: регулирует процессы кератинизации, угнетает секрецию сальной железы и, в отличие от других топических ретиноидов, оказывает прямое антибактериальное действие; гликолиевая кислота наряду с кератолитическим эффектом усиливает проникновение ретинальдегида, тем самым потенцируя действие препарата [4, 5]. Представляем наш опыт применения «Диакнеаля» в комплексном лечении больных угревой болезнью (УБ).

Цель исследования — оценить переносимость и эффективность топического применения «Диакнеаля» в комплексном лечении больных ранним акне.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 56 больных ранним акне (19 мужчин и 37 женщин в возрасте от 16 до 22 лет) с комедональной и папуло-пустулезной формой. Пациенты составили две репрезентативные группы:

- I (основная) — 32 человека, комплексную терапию сочетали с наружным применением «Диакнеаля»;
- II (сравнения) — 24 человека, комплексную терапию сочетали с традиционной наружной терапией (препаратами салициловой кислоты и наружными антибиотиками).

Клиническая характеристика больных и распределение их на группы представлены в табл. 1 и 2.

Методика лечения: «Диакнеаль» наносили на чистую сухую кожу 1 раз/сут вечером на лицо в зоне Т, а также, при необходимости, на верхнюю треть спины и/или груди ежедневно в течение ме-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных ранним акне

Форма поражения	Количество больных	Количество и тип высыпаний
Легкая	20	Невоспалительные: открытые и закрытые комедоны; воспалительные папулы, поверхностные пустулы (до 30)
Средней тяжести	36	Воспалительные папулы, поверхностные пустулы (более 30); невоспалительные: открытые и закрытые комедоны

Таблица 2. Распределение пациентов по группам

Группа	Степень тяжести		Всего больных
	Легкая	Средняя	
Основная	20	12	32
Сравнения	12	12	24

сыпца; в некоторых случаях — точечно на воспалительные элементы на 6—8 ч. Утром рекомендовали увлажняющие или кераторегулирующие средства из специальных лечебных дерматокосметических линий (например, «Клинанс», Avene), вечером — умывание с помощью соответствующих мыльных гелей, но ни в коем случае не с твердым мылом (во избежание резкого обезжиривания кожи). Курсы «Диакнеала» в последующем назначали 2—3 раза в год (осенью, поздней весной, реже — летом или при интенсификации салоотделения).

Комплексная терапия в зависимости от степени выраженности дерматоза включала: витаминотерапию, аутогемотерапию, пребиотики, гепатопротекторы, антибиотики тетрациклинового ряда — «Юнидокс солютаб», физиотерапевтические процедуры.

Эффективность терапии оценивали по ближайшим (переносимость, регресс воспалительных элементов сыпи, комфортность применения, эстетический вид кожи) и отдаленным (продолжительность ремиссии, степень выраженности рецидивов) результатам.

Результаты работы обрабатывали статистически с использованием стандартных программ на персональном компьютере.

Результаты и их обсуждение

Лечение все больные переносили удовлетворительно. В основной группе уже на 2—4-е сутки лечения отмечалось отчетливое уменьшение степени жирности кожи, на 10—14-е воспалительные элементы сыпи регистрировали у 23 из 32 больных, в то время как в группе сравнения — лишь у 11 из 24 больных. При нанесении «Диакнеала» на отдельные воспалительные папулы или пустулы точечно на 6—8 ч удавалось «абортировать» развитие воспаления и/или появления пустулы, последующей пигментации.

Полный регресс воспалительных элементов сыпи через месяц (в конце курса лечения) наступил у всех больных основной группы и у 19 — в группе сравнения. Но более отчетливый эффект, отмечае-

мый пациентами, был в отношении эстетического вида кожи. У всех пациентов основной группы «выравнивался» рельеф кожи, изменялся цвет — он становился более однородным, без гипер- и гипопигментаций, характерных для явлений постакне. Ни у одного из пациентов основной группы не было раздражения кожи, сухости или появления повышенной ее чувствительности, в то время как у пациентов группы сравнения такие явления отмечены у 14 из 24. Особо следует отметить субъективное восприятие действия «Диакнеала» женщинами, отмечавшими эффект разглаживания мелких мимических морщин в области лба, но кратковременно.

Отдаленные результаты прослежены в течение 12 мес: рецидивы акне констатированы у 11 из 32 больных основной группы и у 14 из 24 больных группы сравнения. Степень выраженности клинических проявлений акне в основной группе была значительно меньше, чем до лечения (количество воспаленных папул и пустул — до 50), в то время как во II группе таких отличий не отмечено (воспаленных папул и пустул — свыше 50).

Количество рецидивов на 1 больного в основной группе было меньшим, чем в группе сравнения: у 3 из 11 больных I группы — 2 рецидива за 12 мес наблюдения, у 8 — однократно; в группе сравнения: у 4 — трижды, у 2 — двухкратно, у 8 — однократно. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения позволил предложить следующий алгоритм ведения пациентов с акне (табл. 3).

Во всех случаях в последующем обязательно длительное (месяц) курсовое использование топических ретиноидов («Диакнеаль») с целью поддерживающей (профилактической) терапии.

Таким образом, пациенты основной группы отметили отчетливый лечебный и эстетический эффект препарата «Диакнеаль», форма применения которого удобна для больного и сочетается как с лечебными препаратами, так и с декоративными косметическими средствами.

Выводы

1. Применение «Диакнеала» по разработанной методике при комплексном лечении больных комедональной и папуло-пустулезной формой акне хорошо переносят больные, существенно повышают ближайшие и отдаленные результаты терапии.

2. «Диакнеаль» в отличие от традиционных кератолитических дерматологических средств при длительном (месячном) использовании не вызывает формирования чувствительной или обезвоженной/раздраженной кожи; хорошо сочетается с увлажняющими

Таблица 3. Алгоритм лечения больных ранним акне

Терапия	Комедональная форма (легкая)	Папуло-пустулезная форма (легкая)	Узловатые/глубокие воспалительные папулы, пустулы (средняя тяжесть)	Индуративно-конглобатные акне (тяжелые)
Препараты первого выбора	Топические ретиноиды («Диакнеаль»)	Топические антибиотики («Зиннерит»)	Системные антибиотики («Юнидокс») + топические антибиотики + топические ретиноиды	Системные ретиноиды («Роаккутан»), кератолические и увлажняющие средства
Препараты второго выбора	Салициловая, азелаиновая кислота	Топические ретиноиды («Диакнеаль»)	Системные антибиотики (макролиды) + топические антибиотики + топические ретиноиды У женщин — комбинированные оральные контрацептивы (КОК)	Системные антибиотики + топические антибиотики + топические ретиноиды

средствами и декоративной косметикой.

3. «Диакнеаль» наряду с повышением эффективности терапии ранних форм акне удобен в применении, способствует значительному улучшению

эстетического вида кожи, что оказывает психосоциальное воздействие и повышает качество жизни пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Полонская Н. К вопросу о лечении угревой сыпи в косметологическом салоне // Ваш врач — косметолог.— 2003.— № 1.— С. 16 — 19.
2. Bershady S., Poulin Y.P., Berson D.S. et al. Topical retinoids in the treatment of acne vulgaris // Cutis.— 2001.— Suppl. 2, Vol. 4.— P. 8 — 20.

3. Biological and clinical effects of Avene Thermal Spring Water // Pierre Fabre, Laboratories Dermatological Avene, 2000.— 87 p.
4. Gollnick H. Current perspectives on the treatment of acne vulgaris and implications for future directions // JEADV.— 2001.— Suppl. 3, Vol. 15.— P. 1—4.
5. Thiboutot D. New treatment and therapeutic strategies for Acne // Arch. Farm. Med.— 2000.— Vol. 9.— P. 179—183.

ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ЗОВНІШНЬОЇ ТЕРАПІЇ ЗВИЧАЙНОГО АКНЕ

Т.В. Проценко, А.В. Каплан

Вивчено ефективність та переносність препарату «Діакнеаль» у комплексній терапії хворих на раннє акне. Доведено високу клінічну ефективність та естетичний вплив «Діакнеалу» на уражену шкіру.

INNOVATION APPROACH TO THE TREATMENT ACNE VULGARIS

T.V. Protsenko, A.V. Kaplan

An efficacy of the Diacneal in the treatment of acne vulgaris was studied. Clinical efficacy is observed and proved.

УДК 616.517-036(477.44)

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРИАЗУ НА ВІННИЧЧИНІ

С.В. Дмитренко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Ключові слова: псоріаз, особливості клініки, предиктори, перший зрілий вік.

Напевно, про жодне зі шкірних захворювань не написано так багато, як про псоріаз. Але й до сьогодні він залишається загадкою, попри рекордну кількість (більш як 7000) лікарських засобів [3, 4, 8, 9, 11].

Проблема псоріазу посідає одне з провідних місць у практичній дерматології. Значне його поширення, особливо у осіб молодого віку, хронічний перебіг, брак єдиної науково обґрунтованої етіотропної та патогенетичної терапії змушує вважати проблему псоріазу надзвичайно актуальною.

Є численні теорії виникнення псоріазу, але найважливішою вважають генетичну схильність. Якщо роль генетичних чинників у розвитку псоріазу можна вважати достовірно встановленою, то про тип успадкування сперечаються досі. Мультифакторіальну модель успадкування псоріазу визнають багато авторів [1, 7]. За такого типу спадковості на генетичний компонент припадає 72,7%, на чинники довкілля — 27,3%. Причому генетичний компонент зумовлений дією не одного гена, а кількох.

На перебіг псоріазу впливають і предиктори (алкоголь та куріння). Встановлено асоціацію псоріазу до виникнення дерматозу з курінням [2]. Куріння є чинником ризику щодо розвитку псоріазу у чоловіків та жінок, а алкоголь погіршує його перебіг. Алкоголь спричинює імунний дисбаланс та індукуює зміни в капілярах шкіри, спричинюючи загострення псоріазу, і створює несприятливе тло для його перебігу [2].

Результати досліджень, що стосуються сезонності, в більшості випадків збігаються в тому, що частота захворюваності на псоріаз пов'язана з метеорологічними умовами певного регіону. Серед них високі контрастні температури і відносна вологість повітря певним чином впливають на сезонність, частоту і поширення псоріазу. Вони служать пусковим механізмом, при цьому знижуються загальні захисно-приспосувальні механізми в організмі хворого [6, 12, 13].

Цікаві дані щодо поширення псоріазу серед населення України. Так, у степовій частині цей показник становить 0,6—1,2%. Найбільше хворих на псоріаз в Україні, за даними статистичного управління МОЗ, у карпатському регіоні, де захворюваність досягає 2,1—3,7% [5].

Згідно з даними клініко-епідеміологічних досліджень, проведених за останнє десятиріччя в Україні, найчастіше захворювання дебютує в молодому віці (21—40 років). Частіше стали реєструвати ексудативно-бляшкоподібний псоріаз з високою резис-

тентністю до лікування, а також ускладнення його перебігу.

Грунтуючись саме на таких підходах, обстежено 156 хворих (96 чоловіків і 60 жінок) молодого віку з різними формами клінічного перебігу. Відповідно до вікової періодизації, всіх хворих зараховано в групу зрілого віку (табл. 1) першого періоду (чоловіки 21—35 років, жінки — 22—35 років) [9]. Всі хворі мешкають у Вінницькій області (табл. 2). Протягом останніх 10 років аналіз динаміки звернення до дерматолога хворих на псоріаз на Вінниччині виявив достовірне її зростання за всіма показниками (табл. 3).

Хворі скаржилися на поганий настрій, дратівливість, проблеми в особистому житті. Спадковий чинник виявлено у 73 хворих (41 чоловіка і 32 жінок). Причому вказаний дерматоз спостерігався у батька-пробанда 23 хворих, у матері 10 хворих, у братів 10 хворих, у сестер 8 хворих, у дідів по бать-

Таблиця 1. Розподіл хворих на псоріаз за віком

Рік народження	Чоловіки		Жінки	
	Абс.	%	Абс.	%
1971 (35)	29	30,2	11	18,3
1972 (34)	1	1,2	3	5,0
1973 (33)	2	2,1	1	1,7
1974 (32)	2	2,1	3	5,0
1975 (31)	1	1,2	2	3,3
1976 (30)	3	3,1	3	5,0
1977 (29)	2	2,1	1	1,7
1978 (28)	6	6,2	1	1,7
1979 (27)	3	3,1	3	5,0
1980 (26)	3	3,1	2	3,3
1981 (25)	5	5,2	2	3,3
1982 (24)	3	3,1	4	6,7
1983 (23)	7	7,3	5	8,3
1984 (22)	4	4,0	15	25,0
1985 (21)	25	26,0	4	6,7
Разом	96		60	

Примітка. В дужках зазначено вік хворих.

Таблиця 2. Хворі на псоріаз, які перебувають на диспансерному обліку у Вінницькій області, віком від 21 до 35 років

Район	Разом		Чоловіки		Жінки	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Чечельницький	21	1,8	12	1,6	9	2,2
Барський	54	4,7	31	4,3	23	5,5
Тиврівський	16	1,4	10	1,4	6	1,4
Мурованокурилівецький	30	2,6	18	2,5	12	2,9
Піщанський	24	2,1	17	2,3	7	1,7
Теплицький	26	2,2	15	2,0	11	2,6
Гайсинський	25	2,15	19	2,6	6	1,4
Тульчинський	56	4,9	43	6,0	13	3,1
Тростянецький	25	2,15	15	2,0	10	2,4
Чернівецький	20	1,8	13	1,8	7	1,7
Іллінецький	15	1,3	13	1,8	2	0,5
Хмільницький	112	9,8	66	9,2	46	11,1
Калинівський	40	3,6	22	3,0	18	4,3
Козятинський	55	4,8	35	4,8	20	4,8
Бершадський	66	5,8	36	5,0	30	7,2
Оратівський	49	4,2	32	4,4	17	4,1
Погребищенський	21	1,8	11	1,5	10	2,4
Ладижинський	30	2,6	20	2,7	10	2,4
Немирівський	36	3,3	25	3,4	11	2,6
Крижопільський	11	0,9	4	0,6	7	1,7
Могилів-Подільський	82	7,3	57	7,9	25	6,0
Липовецький	18	1,6	13	1,7	5	1,2
Томашпільський	35	3,0	19	2,6	16	3,8
Жмеринський	45	3,9	28	3,9	17	4,1
Вінницький	70	6,1	45	6,3	25	6,0
Літинський	90	8,0	52	7,2	38	9,1
Шаргородський	22	2,0	17	2,3	5	1,2
Ямпільський	48	4,2	37	5,2	11	2,6

Таблиця 3. Динаміка звертання до лікаря хворих на псоріаз у Вінницькій області за 1996—2005 рр.

Рік	Звертання				Уперше виявлені			
	Разом		У тому числі до 14 років		Разом		У тому числі до 14 років	
	Абс.	На 100 тис. населення	Абс.	На 100 тис. населення	Абс.	На 100 тис. населення	Абс.	На 100 тис. населення
1996	4848	274,83	284	16,10	328	18,29	47	2,66
1997	5043	285,89	304	17,23	378	21,42	61	3,45
1998	5016	284,36	297	16,23	387	21,93	61	3,45
1999	5062	286,97	299	16,95	372	21,08	61	3,45
2000	5179	293,60	326	18,48	302	17,12	85	4,81
2001	5331	302,22	282	15,98	361	20,46	67	3,79
2002	5477	310,49	292	16,55	350	19,84	73	4,13
2003	5634	319,39	256	14,51	326	18,48	35	1,98
2004	5575	316,05	238	13,49	328	18,59	53	3,00
2005	5701	323,19	259	14,68	302	17,12	47	2,66

ковій лінії 5 хворих, у дідів по материнській лінії 5 хворих; у бабусь по батьковій 5 хворих, по матері — 7 хворих; у дядьків по батьковій 3 хворих. Причому у одного пацієнта на псоріаз хворіють дід, батько і всі дядьки по батьковій лінії; у дядьків по матері 4 хворих.

Супутня патологія була у 6 хворих — у 4 чоловіків і 2 жінок (табл. 4). Сезонність виявлено у 107 чоловіків та у 49 жінок. Більшість хворих мали чітко сформований тип псоріазу: зимовий — 94 хворі, осінній — 10, весняний — 19, весняно-осінній — 4, змішаний — 28, літній — 4 хворі. Шкідливі звички мали 67 пацієнтів, із них 56 чоловіків курили і 3 зловживали алкоголем; 8 жінок курили.

Характер роботи розподілявся таким чином: у чоловіків фізичний — 35 випадків, розумовий — 23, змішаний — 37; у жінок фізичний — 6, розумовий — 27, змішаний — 26.

Тривалість захворювання від 1 до 5 років була у 36 хворих, від 5 до 10 років — у 30, понад 10 років — у 33, 20 років — у 5 хворих, понад 20 — у 17, 30 років — у 2, понад 30 років — у 2 хворих.

Поширений псоріаз виявлено у 123 пацієнтів (76 чоловіків та 47 жінок), обмежений — у 33 (22 чоловіки та 11 жінок). Тяжкі форми псоріазу спостерігалися у 20 хворих, 12 чоловіків хворіли на артропатичний псоріаз, 2 — на еритродермію. Серед жінок лише у 6 був артропатичний псоріаз. Псоріаз волосяної частини голови виявлено у 79 хворих (чоловіків 51, жінок 28). Отже, серед усіх форм псоріазу превалював інфільтративно-бляшковий (48 чоловіків і 27 жінок), далі йшли монетоподібна форма (15 чоловіків і 10 жінок), географічна (6 чоловіків та 4 жінки), краплеподібна (10 чоловіків та 8 жінок), дифузна (10 чоловіків та 4 жінки), кільцеподібна (2 чоловіки та 4 жінки), ексудативна (2 чоловіки), дисемінована (2 чоловіки).

Стадії захворювання: прогресуюча — у 60 чоловіків, стаціонарна — у 27, регресивна — у 6, ремісії — у 2 хворих; серед жінок прогресуючу стадію виявлено у 36, стаціонарну — у 17, регресивну — у 6, ремісії — у 2.

Вікова характеристика хворих на псоріаз припадає на період найвищої соціальної та фізичної активності — 21—35 років. Через усвідомлення своєї хвороби часто хворі стають замкненими, знижується сексуальна та репродуктивна активність.

Таким чином, захворюваність на псоріаз за останні роки значно зросла у осіб молодого віку (21—35 років). Більше на псоріаз хворіють чоловіки. У 46,8% хворих простежувався спадковий характер псоріазу. Причиною дебюту хвороби, її загострення та рецидиву найчастіше є предиктори (психоемоційні навантаження, шкідливі звички та ін.). У більшості хворих був зимовий тип псоріазу. Клінічні вияви псоріатичної хвороби залежали від місця проживання хворого. Скажімо, у хворих із сіл Вінниччини псоріаз мав обмежений характер, чого не спос-

Таблиця 4. Клініко-епідеміологічні особливості псоріазу

Ознака	Чоловіки		Жінки		Разом
	Абс.	%	Абс.	%	
Спадковість	41	5,9	32	8,1	73
Зв'язок дебюту зі стресом	19	2,7	15	3,8	34
Без причин	25	3,5	11	2,8	36
Супутня патологія	4	0,6	2	0,5	6
Травма	3	0,4	2	0,5	5
Операція	2	0,2	1	0,3	3
Після народження дитини			3	0,8	3
Служба в армії	7	1,0			7
Сезонність	107	15,1	49	12,3	156
Шкідливі звички	59	8,3	8	2,0	67
Поширений псоріаз	76	10,7	47	11,9	123
Обмежений псоріаз	22	3,1	11	2,8	33
Форма псоріазу					
бляшкоподібна	48	6,8	27	6,8	75
монетоподібна	15	2,1	10	2,5	25
географічна	6	0,8	4	1,0	10
краплеподібна	10	1,4	8	2,0	18
дифузна	10	1,4	4	1,0	14
кільцеподібна	2	0,2	4	1,0	6
ексудативна	2	0,2			2
десемінована	2	0,2			2
псоріатична артропатія	12	1,7	6	1,5	18
еритродермія			2	0,5	2
псоріаз волосяної ділянки голови	51	7,1	28	7,1	79
Стадія хвороби					
прогресуюча	60	8,5	36	9,1	96
стаціонарна	27	3,8	17	4,3	44
регресуюча	6	0,8	6	1,5	12
ремісії	2	0,2	2	0,5	4
Характер роботи					
фізичний	35	4,9	6	1,5	41
розумовий	23	3,2	27	6,8	50
змішаний	37	5,2	26	7,1	63

терігалося у городян. Це пов'язано з тим, що міські хворі вдаються до самолікування, застосовуючи недорогі засоби, які рекламують по телебаченню. Або ще гірше — стають здобиччю аферистів та шарлатанів. Зрештою звертаються до лікарів із псоріазом, резистентним до лікування. Висипка мала інфільтративно-бляшкоподібний характер, тяжкі форми псоріазу спостерігалися частіше у чоловіків.

Отже, виявлені нами особливості перебігу псоріазу у осіб зрілого віку першого періоду ще раз нагадують про те, що треба індивідуально підходити до хворого і дотримуватися прадавнього правила: не зашкодь!

Особливості перебігу псоріазу у жителів Вінниччини належить враховувати під час планування й проведення лікарських й профілактичних заходів.

На превеликий жаль, не всі хворі стоять на диспансерному обліку, з ними не проводять профілактичних заходів, а тим паче — санаторно-курортного лікування, тобто немає поетапного ведення цих пацієнтів. Не здійснюють моніторингу хворих на псоріаз, що перебувають на обліку. Трапляються випадки, коли на диспансерному обліку стоять особи, які виїхали за межі регіону або померли. Зміни не реєструють, що заважає якісно вивчати проблему поширення псоріазу в окремих регіонах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Азарова, Хамаганова И.В., Поляков А.В. Генетика псоріаза // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2003.— № 6.— С. 29—30.
2. Айзатулов Р.Ф., Юхименко В.В. Значение факторов риска в возникновении и течении псориазической болезни // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2001.— № 1.— С. 41—42.
3. Арутюнов В.Я. Современные взгляды на патогенез, клинику и лечение псориаза // Сов. мед.— 1960.— № 9.— С. 36—37.
4. Болотна Л.А., Решетняк О.В. Новый фармакотерапевтический подход до лікування псоріазу // Дерматол. та венерол.— 2002.— № 2 (16).— С. 56—58.
5. Буянова О.В. Стан проблеми етіопатогенезу, лікування хворих на псоріаз в Україні, розробка сучасних теорій // Укр. журн. дерматол. та венерол.— 2005.— № 4.— С. 35—36.
6. Ващенко А.П. Влияние сезонных факторов на динамику заболеваемости псориазом // Вестн. дерматол. и венерол.— 1976.— № 5.— С. 71—73.

7. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2006.— № 1.— С. 14—15.
8. Довжанский С.И., Утц С.П. Псориаз или псориазическая болезнь.— Саратов: Изд-во Саратовск. ун-та, 1992.— С. 271.
9. Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология.— К.: Здоров'я.— 1992.— С. 163.
10. Коляченко В.Г., Чернышев П.В. Характеристика клеточного иммунитета у больных псориазом // Укр. журн. дерматол. та венерол.— 2000.— № 2.— С. 55—65.
11. Коляченко Е.В. Псориаз и противоопухолевая функция // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология.— 2001.— № 2—3.— С. 95—97.
12. Рахманов А.Б., Рахматов Т.П., Худжамбергичев О.А. Особенности течения псориаза в Узбекистане // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 2.— С. 20—22.
13. Щагей И.Д. Сезонность, частота и распространенность псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 1985.— № 11.— С. 43—45.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА НА ВИННИЧЧИНЕ

С.В. Дмитренко

Установлена тенденция к возрастанию заболеваемости псориазом в Винницкой области (с 274 больных на 100 тыс. населения в 1996 г. до 323 — в 2005 г.). Более тяжелые клинические формы псориаза наблюдались у городских жителей.

FEATURES OF CLINICAL COURSE OF PSORIASIS IN VINNITSA REGION

S.V. Dmitrenko

Tendency to increasing of psoriasis morbidity in Vinnitsa region (from 270 on 100 000 in 1996 to 323 on 100 000 in 2005) was established. Most severe clinical forms of psoriasis were observed in town-dwellers.

УДК 616.5-006.443-04:006.31

АТИПОВІ ФОРМИ САРКОМИ КАПОШІ

*В.Є. Ткач, А.П. Мотуляк, О.Г. Курик, В.Р. Романчук,
О.І. Нагбережний, В.М. Василик, Ю.Ф. Ількович*

Івано-Франківський державний медичний університет

Ключові слова: саркома Капоші, патоморфоз, терапія.

Саркома Капоші — своєрідний дерматоз, природа якого не з'ясована донині, тому лікувальної тактики так і не вироблено. Багатовогнищевість, поліморфізм висипів, різноманітність клінічних форм і варіантів перебігу зумовлюють численність найменувань хвороби. Отож існує близько 40 назв, з яких найпоширеніші такі: *melanodes morbus Kaposi*, *sarcoma idiopaticum parvicellulare teleangiectaticum pigmentosum*, *dermopolymelanosarcoma idiopaticum*, *angiosarcoma multiplex*, *cutaneum teleangiectodes*, *morbus Unna-Kaposi*, *acrosarcoma Unna-Kaposi*, *angiomatosis Kaposi*, *angiosarcoma multiplex sarcomatoid Kaposi* та інші. Найбільш уживані українські найменування — множинна ідіопатична пігментна (геморагічна) саркома Капоші (М. Kaposi, 1882), саркома Капоші (Н. Kebabian, 1890), ангіоретикульоз Капоші (Cozal, 1942). В останнє півстоліття у світовій та вітчизняній науковій літературі частіше зустрічається назва «саркома Капоші» (СК).

Саркома Капоші — відносно рідкісний дерматоз. У доступних нам джерелах ми виявили близько 1500 випадків (при цьому не враховували СК як вияв СНІДу). В останнє десятиліття кількість хворих на СК помітно зростає, що спричинено широким використанням у лікарській практиці імуносупресорних та цитостатичних препаратів [1, 10]. СК є злоякісним ураженням шкіри в 40% випадків ВІЛ-інфікованих у фінальній стадії захворювання [6, 8, 11].

Науковці висловлюють різні думки щодо походження хвороби: непластичне, інфекційне (вірусне), системне ураження судин, дисбактеріостатичне, нервово-судинне та інше. На думку багатьох вчених [2, 7, 9] СК є злоякісною хворобою ретикулоендотеліальної системи, провідну роль у виникненні якої відіграє тропний до ендотеліальних клітин цитомегаловірус, що має виражений онкогенний потенціал. Підтвердженням цього слугує поєднання СК із лімфо- та мієлолейкозом, гемодерміями, грибоподібним мікозом, лімфосаркомою, хворобою Ходжкіна, мієломною хворобою та іншими новоутвореннями [3, 4, 5].

Клінічна картина хвороби однотипна. Хворі найчастіше скаржаться на відчуття стягування шкіри та незначну пекучість у вогнищах ураження. Симетрично без будь-яких причин, частіше на нижніх кінцівках, з'являються плями синювато-бурого кольору, дещо інфільтровані з чіткими нерівними краями. Пізніше або і одночасно, окремо чи на тлі плям стають помітними вузлики розміру та кольору плоду вишні. Зливаючись, вони формують бляшки.

Через певний час або одночасно (у разі злоякісного перебігу) виникають вузли, пухлини, що звизраковуються і непокоять хворих нестерпним стріляючим боєм. Елементи бувають різних форм і розмірів. Лімфатичні вузли уражаються рідко, частіше при так званому європейському типі СК. Аналогічні висипи можуть локалізуватися на верхніх кінцівках, тулубі, обличчі, волосистій частині голови, рідше — на статевих органах і слизових оболонках. У разі злоякісного перебігу висипи можуть набувати генералізованого характеру. Ефлюресценції з'являються у різних місцях, тому й діагностичні помилки доволі часті, такі як «червоний плоский лишай», «тромбофлебіт», «меланома», «фіброма», «бешиха», «васкуліт» та інші. Перебіг СК буває гострим, підгострим і хронічним, тож і тривалість його різна — від 2 до 20 і більше років. А рання генералізація призводить до смерті навіть протягом одного року.

Залежно від перебігу умовно СК поділяють на доброякісну і злоякісну форми; від переважання первинних елементів — на вузликову, пухлинну, інфільтративну чи генералізовану; від географії поширення — на «європейську» та «африканську». СК, асоційована з ВІЛ-інфекцією, має генералізований гострий злоякісний перебіг, швидко метастазує у внутрішні органи. «Європейський» тип хвороби частіше триває роками і уражує шкіру.

За гістологічною картиною та клінікою СК посідає особливе місце серед лімфом. Для цієї недуги характерні такі гістологічні ознаки як множинні вогнища проліферації ендотелію, різко розширені судини, щілини між колагеновими волокнами різко виражені та переповнені еритроцитами. Помітні крововиливи у тканини довкола висипів з подальшим відкладанням гемосидерину. В дермі зустрічаються масивні інфільтрати із веретеноподібних фібробластів у вигляді завихрених тяжів, гістіоцитів, лімфоцитів і плазмоцитів.

Останніми роками спостерігається патоморфоз СК, причому перші ознаки хвороби з атипичним перебігом — асиметричність висипів, одночасне ураження кількох ділянок, слизових оболонок і статевих органів, набряк, бульозні та гіпертрофічні форми, агресивність, поєднання з іншими недугами ретикулогістіоцитарного походження з'являються в осіб віком до 50 років.

Наводимо два випадки спостережень атипичних форм СК.

Хворий К. (історія хвороби № 1236), 1940 року народження, кранівник, звернувся у клініку шкір-

них та венеричних хвороб зі скаргами на появу висипів на верхніх та нижніх кінцівках, тулубі, які непокоять відчуттям стягування шкіри, болючістю. Вважає себе хворим понад 25 років, коли вперше зауважив на шкірі правої ноги пляму червоно-синюшного кольору. Кількість елементів з роками збільшувалася, поширюючись на другу нижню кінцівку, руки, тулуб. На початку хвороби плями не турбували, саме тому довго не звертався по медичну допомогу. П'ять років тому хворий таки звернувся до дерматолога, який діагностував тромбофлебіт і направив на лікування до хірурга. Лікувався в амбулаторних умовах з приводу васкуліту, вживав вітаміни С, Р, РР, В₁, В₁₂, місцево — гепаринову мазь. Лікування позитивних результатів не дало. В 1999 році консультований нами, діагностовано саркому Капоші, бульозну (атипову) форму. Під час огляду: висипи локалізуються симетрично на нижніх і верхніх кінцівках (переважно на тильному боці кистей). Висипи поліморфні у вигляді плям, вузликів, бляшок, пухлин з чіткими межами, різної форми, різнокольорові, від рожевого до пурпурового і коричневого, нагадують крововиливи. На руках і ногах помітні бульозні елементи з геморагічним вмістом. Праві передпліччя та кисть набряклі, за об'ємом у 1,5 разу більші від лівих.

Пальпаторно елементи м'якої консистенції, чутливі. Під час діаскопії висипи залишають по собі синюватий відтінок. Слизова оболонка порожнини рота і статевих органів не змінені, висипів немає. Лімфатичні вузли не збільшені.

Під час гістологічного дослідження в біоптаті шкіри гомілки епідерміс нерівномірної товщини, епідермальні гребінці згладжені. Дерма застійна, в її сосочковому шарі багато новоутворених дрібних гемосудин, котрі переповнені кров'ю, вогнищеві крововиливи (які формують лакуни) і відкладення гемосидерину. Помітні також вогнища проліферації ендотелію, периваскулярні інфільтрати з веретеноподібних фібробластів, лімфоцитів та гістіоцитів (рис. 1).

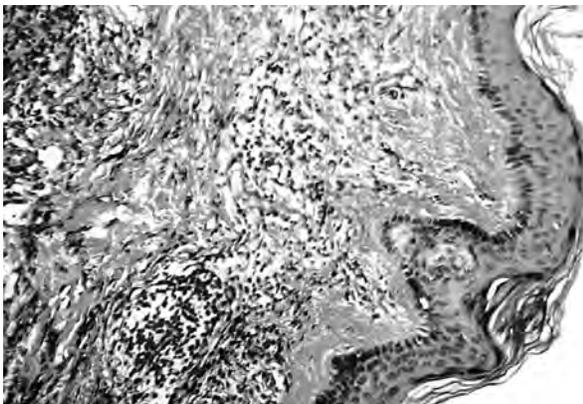


Рис. 1. Гістологічний препарат вузлика СК у шкірі гомілки. Хаотичний ангиогенез з вогнищами проліферації ендотелію, обширні периваскулярні інфільтрати з веретеноподібних фібробластів, лімфоцитів та гістіоцитів.
Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб. 200

Реакція Вассермана негативна. ІФА дворазово на СНІД-антитіла ВІЛ-інфекції не виявили. Загальний аналіз крові без особливостей. ШОЕ — 7 мм/год. У сечі відхилень від норми не виявлено, білірубін, холестерин, загальний білок, креатинін та сечовина у нормі, тімолова проба — 4,86 ум. од., С-реактивний білок + + +. В імунограмі зменшене число Т- і В-лімфоцитів.

Хворий консультований терапевтом, діагностовано хронічний гепатоз, калькульозний холецистит (підтверджено УЗД), водночас офтальмолог встановив ангіосклероз сітківки обох очей, пресбіопію. Отоларинголог і невропатолог патології не виявили.

До звернення в нашу клініку хворого лікували в обласному онкологічному диспансері з приводу грибовидного мікозу (на нашу думку, діагноз був помилковий), пройшов 3 курси метотрексату з місячним інтервалом між ними. Терапія ефекту не дала, на тлі хіміотерапії з'явилися нові елементи.

На підставі клінічних проявів та гістологічної картини нами встановлено діагноз: «Саркома Капоші, атипова бульозна форма». Хворому на тлі загальнозміцнювальної та імуномодулювальної терапії призначено лікування проспідіном по 100 мг дом'язово 1 раз на тиждень. Курсова доза 3000 мг. Після введення 1000 мг проспідину висипи зменшилися в розмірах, стали плоскими, набряк незначний, утворені після міхурів ерозії епітелізувалися. На кінець курсу більшість плямистих і вузликів елементів регресували, залишили гіперпігментовані плями. Вузли та пухлини не виступають над рівнем шкіри, мають синюшно-коричневе забарвлення. Набряк правої руки зменшився, а її об'єм наблизився до розмірів лівої. Через 3 міс проведено другий курс проспідіном. Протягом 5 років після лікування хворий перебував на диспансерному обліку. Під час контрольних оглядів нових висипів не виявлено. На місці проявів СК лишилися плями буро-коричневого кольору. Лімфатичні вузли не збільшені. З боку внутрішніх органів ознак системності хвороби немає.

Хворий Я. (історія хвороби № 2913), 1940 року народження, житель міста, звернувся в ОК ШВД зі скаргами на висипи в ділянці верхніх та нижніх кінцівок, животі, відчуття стягування шкіри. Хворіє більш як 2 роки, виникнення хвороби ні з чим не пов'язує. Без видимих причин елементи з'являлися на тильному боці стопи у вигляді синюшних плям, з часом їх стало значно більше. Вони зливалися, поширювалися на склепіння стоп, верхніх та нижніх кінцівок, тулуб. Хворий звернувся до сімейного лікаря, який діагностував васкуліт і направив хворого до ангіолога. Вживав антибіотики, «Аскорутин», препарати кальцію, «Нікошпан», «Ескузан», місцево застосовував гепаринову мазь, однак лікування було безуспішним.

Під час огляду на тильному боці й склепіннях стоп (рис. 2) виявлено вогнища у вигляді бляшок з чіткими межами, неправильної форми, різної величини, буро-синього кольору, які дещо виступають над рівнем шкіри та зливаються, щільної консистенції, неболючі. На передній та задній поверхнях нижніх кінцівок, а також на лівій верхній кінцівках (рис. 3), животі й спині (рис. 4) — множинні вузлики щільної консис-



Рис. 2. Саркома Капоші
Численні вогнища у вигляді бляшок та вузлів на стопі



Рис. 3. Саркома Капоші в поєднанні з пролімфоцитарною лімфомою. Великі вузли та грібні вогнища на передній поверхні нижньої кінцівки



Рис. 4. Саркома Капоші в поєднанні з пролімфоцитарною лімфомою. Множинні вузлики коричнево-червоного кольору на спині

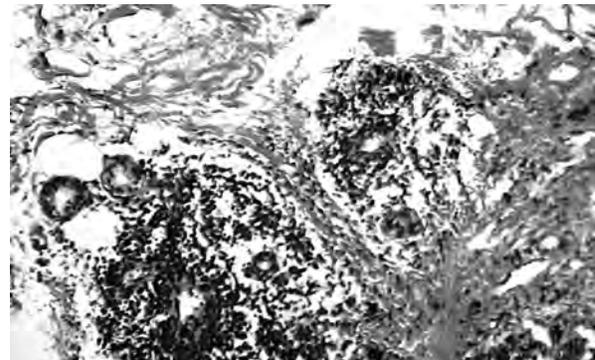


Рис. 5. Гістологічний препарат вузлика шкіри верхньої кінцівки. Скупчення і розсіяні клітинні вогнища лімфоцитів, вогнища лімфобластів, незрілих лімфоцитів та поодинокі фігури мітозу. Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб. 400

тенції, різних розмірів і форм, коричнево-червоного кольору. Окремі з них нагадують пігментні невуси. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Загальний аналіз крові: ер. — $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб — $136 \text{ г}/\text{л}$, л. — $8 \times 10^9/\text{л}$, б. — 1%, е. — 1%, п. — 1%, с. — 68%, лімф. — 26%, мон. — 3%, тромбоц. — $210 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — $18 \text{ мм}/\text{год}$, RW (—), антитіл до ВІЛ-інфекції не виявлено. В аналізах сечі, мієлограмі, показниках загального білка крові й білкових фракцій, білірубину, холестерину, глюкози, загальних ліпідів та ліпопротеїдів відхилень від норми не виявлено.

У біоптаті вузлика шкіри гомілки спостерігали гістологічну картину фібробластично-ангіоматозного варіанта СК. У біоптаті шкіри з верхньої кінцівки епідерміс без змін, по всій дермі скупчення і розсіяні клітинні вогнища лімфоцитів, невелика кількість вогнища лімфобластів, незрілих лімфоцитів та поодинокі фігури мітозу (рис. 5). Ці зміни характерні для пролімфоцитарної лімфоми.

Результати імуногістохімічного дослідження: CD3, T-cell (F7.2.38) — реакція негативна; CD5 (CD5/54/F6) — реакція негативна; CD79alpha B-cell (7CB117) — реакція вогнищева позитивна; CD45RO (OPD4) — реакція вогнищева різко позитивна; CD4 (MT310) — реакція негативна.

За даними імуногістохімічного дослідження у глибоких шарах дерми знайдено типові для СК і

пролімфоцитарної лімфоми зміни маргінальної зони із малих лімфоцитів низького ступеня злоякісності (вузлувата форма).

Хворому проведено курс лікування проспідіном по $100 \text{ мг}/\text{тиж}$ дом'язово, на курс 3500 мг . Одночасно призначено вітаміни, циклоферон, преднізолон по 20 мг щодня протягом усього курсу. На початку лікування внутрішньовенно 1 раз на тиждень вводили 10 мг вінбластину (разом 5 ін'єкцій). Щотижнево проводили контроль крові і сечі. Після лікування елементи зменшилися в розмірах, переважають плями буро-синього кольору. Хворий перебуває на диспансерному обліку в онколога і дерматолога.

Таким чином, аналіз літературних даних і власних спостережень дають підстави стверджувати, що СК нині не є казуїстичним дерматозом, а особливо форми асоційовані зі СНІДом. Проте частішали атипіві, поєднані клінічні варіанти хвороби, про що свідчать і наші спостереження. Знання клінічних варіантів і форм украй потрібне для вибору оптимальної тактики лікування та оцінення прогнозу хвороби, адже кожна клінічна форма характеризується індивідуальною чутливістю до цитостатиків. Як свідчить багаторічний власний досвід, найефективнішим методом є комбіноване застосування проспідину та кортикостероїдних гормонів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Ватазин А.В., Молочков В.А., Казанцева И.А. и др.* Саркома Капоши у больных после трансплантации почки (опыт одного центра) // Нефрология и диализ.— 1999.— Т. 1, № 2—3.— С. 37—41.
2. *Казанцева И.А.* Саркома Капоши: этиология, патогенез, гистогенез, патоморфологическая диагностика // Рос. журн. кожн. и венерол. болезней.— 1998.— № 1.— С. 6—9.
3. *Каламкарян А.А., Акимов В.Г., Стоянов В.Б., Каримов С.Г.* Клинические особенности иммуносупрессивной формы саркомы Капоши // Вестн. дерматол.— 1984.— № 3.— С. 8—12.
4. *Кожные и венерические болезни* / Под ред. Ю.К. Скрипкина.— М.: Медицина, 1995.— 576 с.
5. *Королёв Ю.Ф.* Ангиоретикулез Капоши, осложнённый лимфолейкозом, кератомой и болезнью Бовена // Вестн. дерматол.— 1984.— № 1.— С. 35—36.
6. *Молочков А.В.* Данные о связи саркомы Капоши с герпесвирусом человека 8-го типа (HHV-8) и разработка патогенетической терапии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1999.— 17 с.
7. *Новикова Н.В., Чистякова И.А., Резайкина А.В.* Саркома Капоши: современные данные о патогенезе, клинике и терапии // Вестн. дерматол. и венерол.— 2002.— № 3.— С. 44—46.
8. *Романенко В.Н., Березов В.М., Свистунов И.В.* Случай саркомы Капоши с летальным исходом: особенности клиники и диагностики // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2003.— № 3.— С. 24—27.
9. *Частная патоморфология кожи. Т. 2. Патология кожи: В 2-х т.* / Под ред. В.Н. Мордовцева, Г.М. Цветковой.— М.: Медицина, 1992.— С. 331—334.
10. *Aebischer M.C., Zala L.B., Braathen L.R.* Kaposi's sarcoma as manifestation of immunosuppression in organ transplant recipients // *Dermatology*.— 1997.— Vol. 195, N 1.— P. 91—92.
11. *Tur E., Brenner S.* Treatment of Kaposi's sarcoma // *Arch. Dermatol.*— 1996.— Vol. 132.— P. 327—331.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ САРКОМЫ КАПОШИ

В.Е. Ткач, А.П. Мотуляк, О.Г. Курик, В.Р. Романчук, О.И. Надбережний, В.М. Василик, Ю.Ф. Илькович

Описаны клинические варианты собственных наблюдений двух случаев атипичных форм саркомы Капоши, приведена их гистологическая картина.

THE ATYPICAL FORMS OF KAPOSI SARCOMA

V.E. Tkach, A.P. Motulyak, O.G. Kuryk, V.R. Romanchuk, O.I. Nadbereznyy, V.M. Vasylyk, Yu.F. Ilkovych

Two cases of atypical form of sarcoma Kaposi that were observed by author are described in the article, it's histological features are presented.

УДК 616.5-003.829

ХАРАКТЕРИСТИКА ПИГМЕНТНЫХ НЕВУСОВ

Е.В. Коляченко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Ключевые слова: невус, правило «ABCDE», диспластический невус.

Термин «невус» в переводе с латинского означает пятно, шрам (недостаток).

Это доброкачественное пигментное образование кожи вследствие скопления невусных клеток. От других меланоцитов они отличаются тем, что не имеют отростков, не передают меланин окружающим меланоцитам и характеризуются менее активным метаболизмом.

Меланоциты, как известно, в процессе эмбрионального развития происходят из нервного валика и затем мигрируют к месту своего окончательного расположения (в кожу, глаза, головной мозг). Меланоциты располагаются в базальном слое эпидермиса, у линии его соединения с дермой. Из этих меланоцитов и происходят клетки меланокитарного невуса.

Новые меланокитарные невусы формируются естественным путем с 6-месячного возраста. На образование невусов влияют наследственность, чрезмерная инсоляция и т. д.

В среднем у каждого представителя белой расы насчитывается около 20 невусов. У представителей темных рас пигментные невусы встречаются реже. Количество невусов обычно увеличивается с возрастом.

Классификация *

Наиболее удобной классификацией невоклеточных невусов является классификация, основанная на гистологической локализации невусных клеток. В своем развитии невоклеточный невус проходит три стадии, которые завершаются инволюцией и фиброзом.

1. *Пограничный невоклеточный невус* — невусные клетки расположены на границе эпидермиса и дермы над базальной мембраной.

2. *Сложный невоклеточный невус* — сочетает гистологические признаки пограничного и внутриэпидермального невусов. Невусные клетки постепенно проникают в сосочковый слой дермы. Скопления невусных клеток можно обнаружить и в эпидермисе, и в дерме.

3. *Внутриэпидермальный невоклеточный невус* — невусные клетки расположены только в дерме. Это последняя стадия развития невоклеточного невуса. По мере погружения в дерму невусные клетки утрачивают способность к синтезу меланина? и невус теряет пигментацию. Поэтому внутриэпидермальные невусы почти всегда беспигментные.

Врожденные пигментные образования кожи

Пятнистый невус (naevus Spilus)

Представляет собой светло-коричневое пятно от 1 до 15 см в диаметре, на фоне которого располагаются темно-коричневые пятнышки или папулы.

Врожденный меланокитарный невус

Около 1% новорожденных имеют меланокитарный невус (у 1 из 20 000 размеры пигментного образования > 10 см), 1 из 500 000 — гигантский меланокитарный невус. Иногда невус становится видимым через несколько недель после рождения, проявляясь постепенно. Т. Фицпатрик сравнивает это явление с появлением изображения на фотобумаге, опущенной в проявитель.

Кожный рисунок может быть сохранен или утрачен, если клетки невуса захватывают сетчатый слой дермы (глубокий врожденный меланокитарный невус).

Линейный эпидермальный невус

Представляет собой врожденный порок развития эктодермального происхождения. Клинически характеризуется пигментными папулами, расположенными по линиям Блашко.

Приобретенные пигментные образования кожи

Голубой невус

Представляет собой папулу или узел темно-синего цвета. Гистологически характеризуется очаговой пролиферацией меланоцитов в дерму. Различают три разновидности голубых невусов: обычный, клеточный и сочетанный.

Галоневус

(невус Сеттона, периневусное витилиго)

Меланокитарный невус окруженный ореолом гипопигментации.

Некоторые авторы относят невус Сеттона к одной из разновидностей витилиго. Депигментация связана со снижением содержания меланина в меланоцитах или исчезновением меланоцитов из эпидермиса.

Главными провоцирующими факторами галоневуса может являться частая травматизация и чрезмерное солнечное облучение.

Возможна самопроизвольная репигментация.

* Иллюстрации к статье см. на цв. вклейке после с. 24.

Невус Маерсона

Ободок экземы вокруг меланоцитарного невуса. Впервые описал Маерсон в 1971 году. Существует несколько взглядов на ведение пациентов с невусом Маерсона. Дерматологи Франции, например, придерживаются следующей концепции: если ободок экземы образуется вокруг обыкновенного, неизмененного внешне невуса, рекомендуется применение стероидных мазей для устранения экземы и дальнейшее наблюдение. Если же экзема располагается вокруг диспластического невуса, то рекомендуется хирургическое иссечение невуса с последующим гистологическим исследованием.

Некоторые специалисты предпочитают проводить хирургическое иссечение подобного образования в любом случае, что, по их мнению, является профилактикой возможного озлокачествления невуса.

Невус Отты (офтальмомаксилярный невус)

Нарушение пигментации в зоне иннервации глазничного и верхнечелюстного нервов. Состоит из богатых меланином, имеющих отростки меланоцитов, располагающихся в верхней части дермы. Чаще встречается у представителей монголоидной расы, преимущественно японцев.

Невус Ито

Гистологическая картина аналогична невусу Отты. Располагается в области шеи или плеча.

Невус Беккера

Характеризуется участком гиперпигментации и гипертрихозом. Обычно располагается на плечах и в области спины. Гистологически определяется увеличение количества меланоцитов и дермальных меланофагов.

Развивается в пубертатном периоде на фоне повышения уровня андрогенов. Поэтому наиболее часто возникает у мужчин.

Диспластический невус (атипичный невус, невус Кларка)

Приобретенное пигментное образование.

Содержит пролиферирующие атипичные меланоциты. Представляет собой пятно или бляшку неправильной формы с нечеткими границами бронзового или темно-коричневого цвета. Некоторые авторы считают, что частота развития мелано-

мы на месте диспластического невуса выше, чем на месте других пигментных образований. Это утверждение стало популярным после того, как ученые Кларк и Эдлер описали несколько семей, члены которых имели меланому и множественные атипичные меланоцитарные невусы. Это явление получило название синдрома атипичной кротовой меланомы.

Один диспластический невус не является основанием к утверждению о возможном его перерождении в меланому. С другой стороны, диспластический невус иногда доставляет трудности в диагностике, поскольку может напоминать меланому. Существенную разницу между диспластическим невусом и меланомой можно увидеть при гистологическом исследовании. Как уже говорилось выше, диспластический невус содержит диспластические атипичные меланоцитарные клетки, располагающиеся на границе дермы и эпидермиса. Меланома, в свою очередь, содержит атипичные одиночные или рассеянные небольшими гнездами меланоциты.

Дерматологи Западной Европы и США для проведения клинической дифференцировки невуса и меланомы пользуются правилом «ABCDE».

ПРАВИЛО «ABCDE»

- A — Asymmetry (асимметрия)
- B — Border irregular (неровные границы)
- C — Color, multiple colors (наличие нескольких цветов)
- D — Diameter > 6 mm (диаметр > 6 мм)
- E — Enlarging (увеличение в размерах)

Для профилактики развития меланомы дерматологи Западной Европы пользуются следующими концепциями:

- При наличии у пациента большого количества невусов ему рекомендуется наблюдение у дерматолога и проведение дерматоскопии каждые 6 месяцев. То же относится и к лицам, имеющим родственников, больных меланомой.
- Если при повторной дерматоскопии дерматолог заметил, что наблюдаемый невус претерпел изменения согласно «ABCDE», рекомендуется хирургическое иссечение этого образования.

В зависимости от размера, расположения и клинических симптомов для удаления невусов можно использовать хирургическое иссечение, электрокоагуляцию, криодеструкцию, лазер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Cambiaghi S., Gianotti R., Caputo R.* Widespread porokeratotic eccrine ostial and dermal duct nevus along blaschko lines // *Pediatr Dermatol.*— 2007.— 24 (2).— P. 162—167.
2. *Mackenzie K.A., Langley S.J.* Pr31 a little girl with a giant naevus. A case report // *ANZ J Surg.*— 2007.— 77, Suppl. 1.— P. A68.
3. *Sivarajan V., Al Aissami M., Maclaren W., Mackay I.R.* Recurrence of spider naevi following treatment with 585 nm

- pulsed dye laser // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.*— 2007.— 60 (6).— P. 668—671.
4. *She Z., Liu Y., Damato A.* Combination of features from skin pattern and ABCD analysis for lesion classification // *Skin. Res. Technol.*— 2007.— 13 (1).— P. 25—33.
5. *Stery W., Paus R., Burgdorf W.* // *Dermatology.*— 2004.
6. *Wiesend C.L., Elsner P., Ziemer M.* Masked melanocytic nevus: histopathologic difficulties in diagnosing melanocytic nevi coexisting with underlying dermatoses // *Am. J. Clin. Dermatol.*— 2007.— 8 (3).— P. 187—188.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПІГМЕНТНИХ НЕВУСІВ**К.В. Коляденко**

Невуси — доброякісне пігментне утворення шкіри внаслідок накопичення невусних клітин, які від інших меланоцитів відрізняються тим, що не мають відростків, не передають меланін меланоцитам, що оточують, та характеризуються менш активним метаболізмом. Невуси становлять інтерес для практичної дерматології, оскільки деякі з них легко можна сплутати з меланою.

DIFFERENTIATION OF PIGMENT NEVUSES**E.V. Kolyadenko**

Nevus is a general term that refers to a number of different, usually benign, pigmented lesions of the skin.

Nevus cell — a cell of a pigmented cutaneous nevus whose absence of dendrites differentiates from melanocyte.

Nevuses gives an interest for practical dermatology because some of them have similarities with melanoma.

УДК 616.514-085

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА «ЭРИУС» В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМ КРАПИВНИЦЫ

Т.В. Безгетко

Харьковский государственный медицинский университет
Харьковская областная клиническая больница

Ключевые слова: острая и хроническая крапивница, аллергологический статус, лечение, «Эриус».

Среди аллергических болезней острая и хроническая крапивница по частоте встречаемости занимают второе место после бронхиальной астмы [1, 5].

Распространенность крапивницы (К) составляет от 1 до 5% в популяции. По данным зарубежных авторов, в настоящее время частота встречаемости К достигает 30% [2, 3]. Крапивница в подавляющем большинстве случаев рассматривается как неаллергическая, так как не удается установить участие иммунных механизмов в этом процессе. Более того, у большинства больных К лабораторное обследование не приводит к выяснению причины заболевания, по данным некоторых авторов, до 90%, и считается идиопатической [9]. Все перечисленное позволяет считать К сложной проблемой современной аллергологии [13]. Несомненно, что одним из основных факторов, участвующих в патогенезе К является гистамин, который содержится в гранулах тучных клеток и базофилов. Однако, согласно последним данным, современные антигистаминные препараты неэффективны у 45% больных хронической крапивницей (ХК) [3]. Отсутствие эффекта в некоторых случаях от неседативных H₁-блокаторов можно объяснить как участием в развитии уртикарной реакции других медиаторов (серотонин, ацетилхолин), так и дегрануляцией тучных клеток вследствие воздействия аутоантител класса IgG. По опубликованным данным европейских исследователей, у 25% пациентов с хронической крапивницей обнаруживаются антирецепторные антитела и у 5% — антитела к иммуноглобулинам класса E [12]. Таким образом, с учетом IgE-опосредованных реакций можно предположить участие иммунных механизмов как минимум у 35—40% больных К, хотя у большинства из них (свыше 60%) необходимо уточнить неиммунологические механизмы, участвующие в патогенезе хронической крапивницы [4, 8]. Исследования последних лет указывают на значимую роль инфекционных агентов в развитии аллергических заболеваний кожи [9]. Установлено, что хроническая крапивница часто сочетается с бактериальными инфекциями (полости рта, придаточных пазух носа, мочевыводящей системы, хроническими вирусными инфекциями (герпетическая, цитомегаловирусная и др.), а также паразитарными инвазиями [10]. Крапивница, как правило, сопровождается симп-

томами зуда и жжения кожи. При зуде отмечено увеличение количества провоспалительных цитокинов в сыворотке крови и в коже [10]. Зуд (pruritus) — один из ведущих симптомов большинства аллергодерматозов. Расчесы, повреждение поверхности кожи приводят к усиленной продукции и выбросу провоспалительных цитокинов эпидермоцитами, что может усиливать зуд и инициировать порочный круг, включающий эти явления. Повреждения кожи, наносимые пациентом при зуде, также служат входными воротами для инфекции, способствуют усилению пигментации кожи, ее утолщению, лихенификации, удлинению процесса регенерации [6, 7, 14]. Доказано, что одной из причин зуда является гистамин, тогда как другие механизмы — центральные и периферические, связанные с либерацией нейроактивных пептидов — еще изучают. Известно, что пруритогенным действием обладают серотонин, протеазы, такие как каллекреин, папаин, пептиды — брадикинин, секретин, простагландины PGE₁, PGE₂ и PGE₂, лейкотриены LTC₄, LTD₄, LTE₄, эйкозаноиды [8, 14].

Среди медикаментозных средств системного (общего) воздействия в терапии пациентов, страдающих К, наиболее часто используют антигистаминные препараты. Назначение их при хронических зудящих заболеваниях кожи является патогенетически обосновано, так как, взаимодействуя с рецепторами гистамина на клетках тканей, они блокируют H₁-рецепторы, оказывая преимущественное действие на патофизиологическую фазу аллергической реакции, снижают сосудистую проницаемость и способствуют уменьшению кожных проявлений аллергии. В настоящее время для лечения крапивницы широко внедряется препарат дезлоратадин («Эриус»). Он не проникает через гематоэнцефалический барьер. При его применении в рекомендуемой дозе 5 мг частота сонливости не превышала таковую в группе плацебо, 7,5 мг не влияли на психомоторную функцию. Исследуя фармакокинетические свойства этого препарата, было доказано, что он начинает определяться в плазме в течение 30 мин после приема. Максимальная концентрация дезлоратадина в плазме достигается в период от 2 до 6 ч (в среднем через 3 часа) после однократного приема препарата в дозе 5 или 7,5 мг [9, 11, 12].

Препарат экстенсивно метаболизируется в организме; лишь небольшая часть принятой внутрь дозы

выводится с мочой (< 2%) и калом (< 7%). Основной путь метаболизма дезлоратадина — гидроксирование в позиции 3 с образованием 3-ОН-дезлоратадина, соединенного с глюкурономидом. В виде глюкуроноидного соединения препарат затем выводится из организма. Период полувыведения составляет от 20 до 30 часов (в среднем 27 ч), умеренно (83—87%) связывается с белками плазмы [12, 15]. При применении дезлоратадина в дозе от 5 мг до 20 мг один раз в сутки в течение 14 дней признаков клинически значимой кумуляции препарата не выявлено [13].

С целью контроля симптомов К нами проведено наблюдение за 43 пациентами в возрасте от 18 до 65 лет, преобладали женщины (74%). Длительность заболевания составила от 1 мес до 8 лет, в среднем ($3,5 \pm 1,75$) года. Все больные были разделены на две группы: 1-я — 15 больных с острой крапивницей (ОК) и 2-я — 27 пациентов с ХК. К моменту назначения селективных H_1 -блокаторов прием седативных антигистаминных препаратов был прекращен. Диагноз К устанавливали на основании жалоб, анамнестических данных, клинической картины, результатов объективного исследования. При объективном исследовании оценивали тяжесть течения крапивницы согласно критериям, установленным в 2001 г. международным консенсусом по определению, классификации и диагностике крапивницы. Симптомы К (зуд, количество высыпаний, их диаметр) оценивали по 4-балльной шкале (Zuberbier T, 2001). Обязательные общеклинические методы обследования включали подробный анализ анамнеза, общий осмотр, физикальное обследование, лабораторные исследования (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с определением общего белка, билирубина общего и конъюгированного, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, уровня глюкозы крови). По показаниям выполнялись дополнительные лабораторные исследования: ревматологические пробы (антинуклеарный фактор, антитела к ДНК, СРБ), бактериологическое исследование (кал на дисбактериоз) дифференциальное выявление антител к антигенам токсокары, эхинококка, описторхиса. Следующим этапом диагностики было аллергологическое обследование с целью выявления неаллергических форм острой и хронической крапивницы. Для этого определяли уровень общего IgE. По показаниям больным ХК проводили аллергологическое обследование с помощью кожного тестирования с аллергенами в период, когда не было обострения. Больным ХК проводили эзофагогастродуоденоскопию, а также ультразвуковое ис-

следование органов желудочно-кишечного тракта.

На основании анализа анамнестических данных установлено, что чаще всего (42% реакций) острая крапивница отмечалась после употребления определенных продуктов, относящихся к облигатным аллергенам. Несмотря на то, что роль пищевого фактора в патогенезе хронической, рецидивирующей крапивницы редко удается доказать лабораторно, в результате анализа данных анамнеза наблюдавшихся пациентов установлена связь с употреблением определенных продуктов у 16% пациентов с ХК.

После тщательного сбора анамнеза и составления диагностической гипотезы больным с острой и хронической крапивницей проведено аллергологическое обследование с целью дифференциальной диагностики аллергических и неаллергических форм.

Как видно из табл. 1, у 53,3% пациентов с острой крапивницей выявлен повышенный уровень общего IgE, что связано с явлениями пищевой аллергии. В группе больных ХК общий IgE был положительным у 15,4% обследуемых, в анамнезе которых имелись указания на перенесенную аллергию к пищевым продуктам.

В группе пациентов с острой крапивницей у 8 отмечена положительная лекарственная непереносимость. При этом у 40% больных отмечались аллергические реакции на антибиотики из группы пенициллина. Повышенный уровень общего IgE установлен у 9 пациентов с острой крапивницей, связанной с приемом лекарственных средств, что составило 60% ($P < 0,05$). Всего по результатам аллергообследования атопический механизм уртикарных реакций подтвержден лабораторно у 40% пациентов с ОК и у 29% — с ХК. Эти данные подтверждают необходимость более углубленного обследования больных ОК и ХК с целью поиска причин, способствующих переходу острой формы заболевания в хроническую.

При проведении эндоскопического исследования выявлена хроническая воспалительная патология верхних отделов пищеварительного канала у 85,1% больных ХК. У пациентов с ОК патология органов желудочно-кишечного тракта встречалась реже — 33,3%.

Данные табл. 2 позволяют заключить, что у большинства обследованных с хронической крапивницей была сочетанная патология верхних отделов пищеварительного тракта.

Хронический гастродуоденит диагностирован у 55,5% пациентов с хронической крапивницей, при этом частота эрозивных форм составила 18,4%. Было установлено значительное распространение

Таблица 1. Результаты исследования общего IgE у пациентов с острой и хронической крапивницей

Аллергия	Острая крапивница		Хроническая крапивница	
	IgE +	IgE –	IgE +	IgE –
На пищевые продукты	8 (53,3%)	6 (46,7%)	4 (17,4%)	23 (82,6%)
Медикаментозная	9 (60%)	6 (40%)	5 (18,5%)	22 (77,3%)

Таблица 2. Эндоскопическая характеристика состояния верхних отделов ЖКТ у больных острой и хронической крапивницей

Патология	Острая крапивница (n = 15)	Хроническая крапивница (n = 27)
Хронический гастрит/гастродуоденит	3 (20%)	15 (55,5%)
Эрозивный гастродуоденит	0	2 (7,4%)
Эрозивный бульбит	0	3 (11,1%)
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	0	1 (3,7%)
Эзофагеальный рефлюкс	5 (33,3%)	23 (85,1%)

Таблица 3. Изменение степени тяжести кожного зуда у пациентов с ХК, получавших «Эриус», %

Степень тяжести	Через 14 дней	Через 1 мес	Через 3,5 мес
Отсутствует	60,4	51,1	90,7
Легкий зуд	16,2	41,8	6,9
Средней тяжести	9,3	4,9	2,3
Тяжелый	14,1	2,3	0

эзофагеального рефлюкса при ХК. Анализ результатов УЗИ органов ЖКТ показал у большинства больных признаки холестаза — 51,1%, увеличение желчного пузыря мы наблюдали в 13,9% случаев, наличие осадка, уплотнение стенок желчного пузыря — в 11,6%, увеличение размеров печени — в 4,6%, у двоих больных при проведении исследования была выявлена желчнокаменная болезнь.

Больные во время наблюдения находились на гипоаллергенной диете, принимали сорбенты, в состав комплексной терапии был включен препарат «Эриус», который назначали по 1 таблетке 2 раза/сут (10 мг) независимо от приема пищи. Была проведена фоновая терапия, необходимая для лечения конкретного пациента, за исключением экстракорпоральных методов детоксикации, назначения системных глюкокортикостероидов (ГКС), других антигистаминных и мембраностабилизирующих препаратов. В каждой группе по баллам оценивали клинические проявления заболевания. Изменения рассматривали до исследования (0-й день), на 7-й и 14-й дни наблюдения. Контролировали динамику кожного зуда.

В результате лечения было выявлено, что противозудный эффект препарата «Эриус» у 71,3% больных ХК и у 44,4% пациентов с ОК сохранялся до 24 ч. В целом практически в 90,7% случаев проводимая терапия способствовала уменьшению субъективной симптоматики.

До лечения большинство пациентов (83,8%) предъявляли жалобы на интенсивный кожный зуд. Среднее значение индекса зуда составило 1,9 балла. Согласно полученным данным (табл. 3), через 14

Таблица 4. Динамика угасания уртикарной сыпи в группе больных ХК, получавших «Эриус», %

Степень тяжести	Через 14 дней	Через 1 мес	Через 3,5 мес
Отсутствует	11,6	16,2	51,1
Легкая степень	13,9	51,1	37,2
Средней тяжести	51,1	4,6	11,6
Тяжелая	23,2	27,9	0

дней после начала курса терапии «Эриусом» кожный зуд полностью исчез примерно у 1/5 пациентов. У 16,2% больных зуд был легким, на который они практически не обращали внимания. Интенсивный зуд через месяц лечения «Эриусом» сохранялся у 2,3% пациентов. Пациентам с сохраняющимися клиническими проявлениями крапивницы и жалобами на кожный зуд курс лечения препаратом «Эриус» был продлен еще на 1 месяц.

К завершению наблюдения зуд полностью исчез у 90,7% больных. Несколько по-другому выглядит динамика интенсивности уртикарных высыпаний в группе пациентов, получавших «Эриус» (табл. 4). Мы оценивали появление отеков как тяжелую степень проявления крапивницы, поскольку в основе возникновения волдыря и отека Квинке лежит абсолютно идентичный патогенетический механизм.

Через месяц проведения базисной терапии препаратом «Эриусом» у 27,9% пациентов сохранялись тяжелые проявления крапивницы. Через 3,5 мес наблюдения за больными тяжелые проявления высыпаний исчезли полностью, сохранялись среднетяжелые изменения в 11,6%.

У 32% наблюдавшихся проявления крапивницы были сведены к минимальным и практически не вызывали отрицательных эмоций и нарушения обычной активности пациента. Однако у 16,2% больных продолжали сохраняться уртикарные высыпания, которые с несколько меньшей интенсивностью продолжали регулярно рецидивировать.

Следует отметить, что препарат «Эриус» обладает хорошей переносимостью. В нашем исследовании мы не наблюдали ни одного случая каких-либо

побочных эффектов. Эффект наступал уже после приема первой дозы и в отношении даже выраженных симптомов кожного зуда.

Таким образом, было доказано, что при строгом соблюдении пациентами рекомендаций по гипоаллергенной диете и обстановке, элиминирующей ве-

роятные аллергены, базисная терапия неседативными антигистаминными препаратами нового поколения оказывается достаточно высокоэффективной и способствует достижению стойкой клинической ремиссии у большинства больных хронической крапивницей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Гущин И.С.* Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль.— М.: Фармарус Принт, 1998.— 252 с.

2. *Дранник Г.К.* Клиническая иммунология и аллергология: Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, 2006.— 482 с.

3. Клиническая аллергология: Руководство для практикующих врачей / Под ред. Р.М. Хаитова.— М.: Медпресс-информ, 2002.— № 1.— С. 5—7.

4. Иммунопатология и аллергология. Стандарты диагностики и лечения / Под ред. Р.М. Хаитова.— 2001.— 96 с.

5. *Москаленко В.М., Яшина Л.О.* Стан і перспективи алергологічної служби в Україні // Астма та алергія.— 2002.— № 1.— С. 5—7.

6. *Образцов А.С., Филін В.А., Балаболкин И.И.* Факторы риска развития хронической рецидивирующей крапивницы. Сб. тезисов XI Российского национального конгресса «Человек и лекарство».— М., 2004.— С. 692.

7. *Паттерсон Р. и др.* Аллергические болезни: диагностика и лечение: Пер. с англ.— М.: Гэотар, 2000.— 733 с.

8. *Пыцкий В.И. и др.* Аллергические заболевания.— М.: Триада-Х, 1999.— 470 с.

9. *Bindslev-Jensen C.* Pharmacology of antihistamines: what parameters are clinically relevant for chronic urticaria? // Antihistamines in Dermatology Sammit.— 2007.— Abstract.— P. 8.

10. *Bloom M., Staudirgen Hytrron J.* Safety of desloratadine syrup in children // Curr. Med. Res. Opin.— 2004.— Vol. 20.— P. 1959—1965.

11. *Giannetti A.* Elucidating the pathophysiology of inflammatory skin disorders // Antihistamines in Dermatology Sammit.— 2007.— Abstract.— P. 8.

12. *Kaplan A.P.* Chronic urticaria: pathogenesis and treatment // J. Allergy Clin. Immunol.— 2004.— Vol. 114.— P. 465—474.

13. *Ring J.* Pathophysiology of itch // Antihistamines in Dermatology Sammit.— 2007.— Abstract.— P. 11.

14. *Ring J., Hein R., Gauger A.* Once-dayli desloratadine improves the signs and symptoms of chronic idiopathic urticaria a randomized, double-blind, placebo-controlled study // Int. J. Dermatol.— 2001.— Vol. 40.— P. 72—76.

15. *Zuberbier T.* Current treatment practices vs new urticaria guidelines // Antihistamines in Dermatology Sammit.— 2007.— Abstract.— P. 9.

ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «ЕРІУС» У ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ТА ХРОНІЧНОЇ ФОРМ КРОПИВНИЦІ

Г.В. Бездетко

Доведено, що за умов чіткого дотримання пацієнтами гіпоалергенної дієти і обставин, що елімінують можливі алергени, базисна терапія «Еріусом» є доволі ефективною та сприяє досягненню активної клінічної ремісії у більшості хворих на хронічну кропивницю.

ERIUS IN ACUTE AND CHRONIC HIVES TREATMENT

G.V. Bezdetko

It was proved that on condition that patient keep to a hypoallergenic diet and elimination of possible allergens, treatment by Erius could be effective and promote to the clinical remission in patients with hives.

УДК 616.5-002-056.3-036.12-036.87-085

ДОСВІД КОМБІНУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ «СОНАПАКС» ТА «КЛОВЕЙТ» У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ, ЧАСТО РЕЦИДИВУЮЧИХ ТА РЕЗИСТЕНТНИХ ДО ЛІКУВАННЯ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ

О.А. Кагенко

Хмельницький обласний шкірно-венерологічний диспансер

Ключові слова: алергодерматози, свербіж, лікування.

На сьогодні одними з найпоширеніших захворювань шкіри є алергодерматози. Стійка тенденція до зростання їхньої кількості зберігається протягом багатьох останніх років на всій території України, що передусім пов'язується з несприятливими екологічними факторами, низькою якістю та забрудненням питної води і їжі, неконтрольованим застосуванням лікарських препаратів та токсичних засобів побутової хімії тощо.

З одного боку, в основі розвитку алергодерматозів лежать загальні закономірності алергійного процесу. З іншого — при кожному з клінічних проявів хвороби спостерігаються характерні морфологічні особливості ураження шкіри. Тому ця група захворювань актуальна як для дерматологів, так і для алергологів. Алергодерматози є однією з найважливіших проблем практичної медицини. За даними закордонних авторів, майже 25% хворих, що звертаються щоденно по консультативну допомогу, страждають від того чи іншого алергійного захворювання, що супроводжується виявами на шкірі. Алергодерматози зустрічаються в середньому у 20% хворих з усіх алергійних захворювань [1]. У дитячому віці алергодерматози займають перше місце, на їхню частку припадає 50—66% усіх форм алергійних захворювань, серед яких переважає атопічний дерматит [3].

Одним з головних симптомів алергодерматозу є свербіж. У відповідь на нього виникають розчухування, внаслідок чого пошкоджується шкіра та суттєво підвищується вірогідність розвитку підермії. Свербіж призводить до порушення сну і невротичного стану. Оскільки свербіж значно впливає на якість життя, більшість пацієнтів оцінюють тяжкість свого захворювання саме за інтенсивністю цього симптому, а не за вираженістю шкірних виявів.

Механізм свербіжу поки що залишається не до кінця вивченим. Існує точка зору, що це особливий тип субпорогового болю. Таке припущення підтверджує та обставина, що відчуття і свербіжу, і болю передаються одним і тим самим шляхом — латеральним спиноталамічним трактом у спинному мозку. Однак стимули, що спричинюють свербіж, виникають у ділянці епідермісу, в той час як біль зумовлює дія на нервові закінчення, розташовані в дермі. Інші автори вважають, що відчуття свербіжу зароджується у вільних нервових закінченнях,

які містять нейропептиди, та передається субпопуляцією демієлінізованих нейронів і має незалежні шляхи передачі. Відомо, що деякі медіатори, зокрема нейропептиди, протеази, цитокіни, беруть участь у розвитку свербіжу або опосередковано викликають вивільнення гістаміну.

З наведеного вище випливає, що фармакотерапія свербіжу повинна бути комплексною, тобто впливати на різні ланки центральної та периферійної нервової системи [2]. Тому слід зауважити, що традиційні психофармакологічні засоби, які застосовують для усунення свербіжу, не повною мірою відповідають цій потребі. Крім того, більшість цих засобів є досить проблемними з точки зору безпечності та розвитку низки небажаних побічних реакцій. Так, доволі популярні серед практикуючих лікарів-дерматологів транквілізатори бензодіазепінового ряду мають серйозні недоліки, що значно обмежує їх застосування: психомоторна загальмованість, сонливість, в'ялість, запаморочення, міорелаксація, погіршення когнітивних функцій, депресогенна дія, розвиток толерантності та звикання у разі тривалого прийому (довше ніж 1 міс), синдром відміни та ін. Вказані ускладнення значно частішають з віком, що пов'язано з порушенням фармакокінетики бензодіазепінів під час старіння [6, 11].

Наведені фактори змушують звернути увагу на пошук адекватних засобів терапії свербіжу серед представників інших фармакотерапевтичних груп.

Нейролептики є однією з груп психотропних засобів, що найширше використовують не тільки у психіатричній, а і в психосоматичній практиці. Останніми роками сфера застосування їх вийшла за рамки безпосередньо психофармакології і охоплює надзвичайно широкий нозологічний спектр у рамках невротичних розладів, межових станів та психосоматичних захворювань [7].

Як відомо, в основі фармакологічних ефектів нейролептиків лежить їхня антидофамінергія дія, що реалізується шляхом блокади дофамінових рецепторів, переважно D₂-типу. Ці рецептори широко представлені в різних дофамінергічних системах мозку, завдяки чому опосередковується більшість регуляторних фізіологічних функцій дофаміну. Однак із блокадою D₂-рецепторів на різних регіонарних рівнях також пов'язаний розвиток біль-

шості побічних ефектів нейролептиків: на рівні ніг-ростриатної системи — рухові екстрапірамідні розлади; на рівні мезенцефальних дофамінергійних шляхів — порушення регуляції судинного тону; на рівні гіпоталамо-гіпофізарної системи — ендокринні розлади. В той же час безпосередньо анксиолітична і вегетостабілізуюча дія зумовлена блокадою D₂-рецепторів у мезолімбічних та мезокортикальних шляхах головного мозку.

Отож практично всі класичні нейролептики залишаються інструментом фармакотерапії в рамках психіатрії і не можуть розглядатися з точки зору застосування їх при психосоматичних розладах.

У пошуках оптимального, з точки зору ефективності та безпечності, психофармакологічного засобу для лікування психосоматичного симптомокомплексу, зокрема й свербіж, останнім часом все більше фахівців різних спеціальностей повертається до групи так званих малих нейролептиків, серед яких безперечним лідером є підгрупа похідних фенотіазину — тіоридазину. Це препарати, ефективність та безпечність яких перевірена не одним поколінням вітчизняних лікарів.

На відміну від класичних нейролептиків, характерною особливістю тіоридазину є регіональна селективність до D₂-рецепторів тільки в ділянці мезолімбічної та мезокортикальної дофамінергійних систем. При цьому він не впливає на D₂-рецептори ніг-ростриатної та гіпоталамо-гіпофізарної системи. Внаслідок цього зберігається його анксиолітична та вегетостабілізуюча дія при мінімальній вираженості «нейролептичних» побічних ефектів. Крім цього, тіоридазин має певні антагоністичні властивості щодо альфа-адренорецепторів, гістамінових та М-холінорецепторів, що формує його унікальний клініко-фармакологічний профіль [12].

Головною особливістю тіоридазину є виняткова широта дозозалежних клініко-фармакологічних ефектів. Так, у малих дозах (20—30 мг на добу) для нього характерна антидепресивна, психостимулювальна та вегетостабілізуюча дія. З підвищенням дози до 50—75 мг на добу посилюється вегетостабілізуюча дія, з'являється антифобічна та анксиолітична дія. Далі з нарощуванням дози до 100 мг і вище виникає седативна, а в дозах 300 мг і вище — антипсихотична дія, які також дозозалежно збільшуються. Таким чином, тіоридазин має подвійний, «розведений» по двох полюсах основних ефектів діапазон доз: 20—75 мг на добу — тільки психостимулювальний, вегетостабілізуючий, антидепресивний, антифобічний та анксиолітичний ефекти; 300—600 мг на добу — антипсихотична дія. Цей факт є визначальним у можливості застосування тіоридазину в клініці внутрішніх, зокрема й дерматологічних хвороб, без ризику розвитку психічних ефектів і пов'язаних з ними побічних дій, характерних для класичних нейролептиків.

Основними показаннями до застосування тіоридазину в клініці хвороб шкіри є:

- свербіж, що супроводжує різноманітні дерматози, в тому числі й ідіопатичний старечий свербіж;
- тривожні та тривожно-фобічні стани невротичної природи;

- порушення поведінки, особливо в людей похилого віку (агресивність, іпохондричні явища, депресивні розлади неспсихотичного регістру та ін);

- хронічні психогенні больові синдроми;

- порушення сну, особливо, якщо вони поєднуються з нічними фобічними розладами.

Окрім свербіж, для клінічної картини алергодерматозів характерні різного ступеня вираженості запальні зміни шкіри, особливо в період загострення захворювання. У вогнища ураження спостерігається значний набряк, яскрава гіперемія, мікро- та макровезикуляція, мокнуття з подальшим утворенням кірок. Хоча ця група захворювань не загрожує життю, сильний свербіж та інші суб'єктивні відчуття, а також сам вигляд висипу можуть викликати значний фізичний та психологічний дискомфорт і спричинити значні страждання пацієнтам, порушуючи звичний спосіб життя. У разі хронічного рецидивуючого перебігу алергодерматозів стійкі клінічні симптоми можуть призвести до соціальної ізоляції, зниження повсякденної активності, втрати працездатності й суттєво погіршити якість життя хворих.

Зовнішня терапія є однією з найважливіших складових комплексного лікування хворих. Шкіра у них зазнає значних змін: порушується бар'єрна функція за рахунок епідермальної гіперплазії рогового шару, що призводить до підвищення трансепідермальної втрати вологи [9]. При алергодерматозах також спостерігається порушення функції потових залоз з вигляді псевдогідратозу, накопичення поту під роговим шаром та порушення функції сальних залоз, що спричинює явища себостазу. Порушується мікроциркуляція, що характеризується парадоксальною судинною реакцією: звуженням дрібних судин та перфузією капілярів сочкового шару дерми [10]. Тому при алергодерматозах потрібно проводити зовнішню терапію з урахуванням усіх цих патологічних змін.

В основі розвитку різних форм алергодерматозів лежать різні етіологічні та патогенетичні механізми, тому й терапевтичні підходи для кожної з них мають свої особливості [5]. Серед найпоширеніших алергодерматозів можна виділити алергійний, себорейний та atopічний дерматит, гостру та хронічну кропив'янку. Часте рецидивування, хронічний перебіг та резистентність до лікування спонукає фахівців-дерматологів до пошуку нових сучасних методів терапії алергодерматозів, серед яких одне з чільних місць відведено засобам зовнішньої терапії — топічним кортикостероїдам. Правильно підібраний препарат, його лікарська форма та схема застосування дають змогу підвищити ефективність та безпечність терапії, скоротити її термін, продовжити період ремісії.

Як препарат для усунення свербіж та різноманітних психосоматичних і невротичних на шарувань ми досліджували «Сонапакс» виробництва фармацевтичного заводу «Сьльфа» АТ, Польща, зокрема його терапевтичну ефективність, переносність та безпечність дії.

Діючою речовиною препарату «Сонапакс» є тіоридазину гідрохлорид. Випускається у формі дра-

же по 10, 25 і 100 мг № 60. Тіоридазину гідрохлорид належить до групи так званих малих нейролептиків, піперидинових похідних фенотіазину. Цей препарат має такі позитивні фармакокінетичні характеристики:

- максимальна концентрація в крові досягається вже через 2—4 год після прийому;
- дозозалежна фармакокінетика;
- період напіввиведення становить 10 год, що зумовлює достатню керованість дії препарату;
- нирковий кліренс становить лише 5—17% введеної дози, що дає змогу застосовувати його при патології нирок.

Клінічний досвід застосування «Сонапаксу», зокрема і вітчизняного, включає всі сфери застосування тіоридазину, саме тому препарат є найбільше вивченим з точки зору широти клінічного застосування та прогнозованості результатів лікування [4, 8].

Як препарат для зовнішньої терапії застосовували крем «Кловейт» того ж виробника.

Діючою речовиною препарату «Кловейт» є клобетазолу пропіонат (0,5 мг у 1 г). Випускається у формі крему і мазі (туби по 25 г).

Клобетазолу пропіонат є найсильнішим синтетичним топічним кортикостероїдом, що має сильну протизапальну, протисвербіжну, протиалергічну та судинозвужувальну дію. Виводиться з організму в незміненому вигляді із сечею і менше — з жовчю.

Матеріали та методи дослідження

У нашому дослідженні, що тривало протягом травня — липня 2006 р., брали участь 47 хворих (17 чоловіків та 30 жінок) віком від 19 до 63 років.

Критерії включення в дослідження:

- наявність алергічного дерматиту (МКХ. 10. L23—L24), обмеженого або поширеного, з легким або середньої тяжкості перебігом;
- неефективність попереднього лікування та погіршення клінічної картини протягом першого тижня терапії.

Критерії виключення:

- глюкокортикостероїдна терапія в будь-якій формі протягом 1 міс до проведення дослідження;
- грибкова, бактеріальна та вірусна інфекція;
- вагітність та період лактації.

Серед хворих, що перебували під нашим спостереженням, 33 мали поширену форму алергодерматозу, 14 — обмежену. Давність захворювання коливалася від 4 тиж до 9 міс. 25 (53,2%) пацієнтів раніше (більш як за місяць до дослідження) використовували топічні КС, 22 (46,8%) — гіпосенсибілізуювальні препарати, 34 (72%) — заспокійливі засоби та/або транквілізатори.

«Сонапакс» призначали пацієнтам з першого дня встановлення діагнозу у формі драже 10 мг 3 рази/добу. Якщо терапевтичний ефект був недостат-

нім, дозу нарощували на 4-ту та 8-му добу до 50—75 мг (20—25 мг 2—3 рази на добу).

«Кловейт» у формі крему призначали пацієнтам з першого дня встановлення діагнозу 2 рази/добу без застосування оклюзивної пов'язки.

Усі пацієнти вживали антигістамінні препарати (кетотифен, лоратадин, «Тавегіл») та інше обов'язкове лікування відповідно до Стандартів діагностики та лікування хвороб, що передаються статевим шляхом, та хвороб шкіри, затверджених наказом МОЗ України від 07.06.2004 р. № 286.

Результати та їхнє обговорення

Оцінювали динаміку регресу об'єктивних та суб'єктивних симптомів захворювання, зокрема інтенсивності свербіжжю, гіперемії, інфільтрації шкіри, елементів висипу. Огляд пацієнтів з оцінкою IGA проводили на 4, 8 та 11-й дні.

Отримано такі результати:

- При оцінці IGA відмічалось зниження балів з 3,9 до 1,2 (середній бал — 1,4).
- На 4-й день терапії відбувався регрес суб'єктивних симптомів (не було свербіжжю у 59% пацієнтів, 35,4% вказували на незначний, решта — на помірний).
- До 11-го дня терапії висипи розрішилися у більшості пацієнтів (88%), свербіж зник у всіх пацієнтів.
- У 5 пацієнтів, що мали інсомнічні порушення, нормалізувався сон.
- Переносність препаратів була доброю, побічних явищ у жодного пацієнта не спостерігалось.

Висновки

1. Препарат «Сонапакс» (тіоридазину гідрохлорид) виробництва фармацевтичного заводу «Сльфа» АТ (Польща) є високоефективним засобом для лікування свербіжжю, а також інших психосоматичних та невротичних симптомів, що супроводжують алергодерматози.

2. На відміну від інших психотропних засобів «Сонапакс» вирізняється високою ефективністю, широким діапазоном психотропних ефектів, керованою дозозалежною дією, доброю переносністю.

3. Препарат «Кловейт» (клобетазолу пропіонат) виробництва фармацевтичного заводу «Сльфа» АТ (Польща) є високоефективним засобом для зовнішньої терапії алергодерматозів (алергічного дерматиту).

4. «Кловейт» вирізняється доброю переносністю, не дає побічних ефектів, не спричинює загострення захворювань.

5. Враховуючи високу фармакотерапевтичну і фармакоекономічну ефективність та безпечність, «Сонапакс» і «Кловейт» можуть бути рекомендованими як препарати першої лінії в лікуванні хронічних, часто рецидивуючих та резистентних до лікування алергодерматозів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балаболкин И.И. Современная концепция патогенеза и терапии атопического дерматита у детей. В сб.: Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии.— М.: Медицина, 1998.— С. 113—119.
2. Бурчинський С.Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології // Ліки.— 2004.— № 5—6.— С. 28—32.
3. Ильина Н.И., Феденко Е.С. Кожные проявления аллергии // Физиология и патология иммунной системы.— 2004.— № 2.— С. 125—134.
4. Карвасарский Б.Д. Неврозы.— М.: Медицина, 1980.
5. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева: В 2-х т.— 2-е изд., перераб., доп.— М.: Медицина, 1999.— Т.1.— 67 с.
6. Куликов А.Ю., Овчинников Е.А., Поливанов В.А. Пожилой возраст: нежелательные последствия применения транквилизаторов и снотворных препаратов — производных бензодиазепинов // Клин. геронтол.— 2005.— № 9.— С. 38.
7. Сергеев И.И. Психофармакотерапия невротических расстройств // Психиат. и психофармаколог.— 2003.— Т.5, № 6.— С. 1—14.
8. Сириченко Т.М., Михайлова Н.М. Сонапакс в клинической практике // Рус. мед. журн.— 2004.— Т. 12, № 10.— С. 1—11.
9. Скрипкин Ю.К., Машкиллейсон А.А., Шаранова Г.Я. Кожные и венерические болезни.— М.: Медицина, 1995.— С. 35.
10. Современная наружная терапия дерматозов/ Под ред. Н.Г. Короткого.— Тверь: Губернская медицина, 2001.— С. 5—10, 85—99.
11. Krasucki C., Howard R., Mann A. Anxiety and its treatment in the elderly // Int. Psychogeriatr.— 1999.— Vol. 11.— P. 25—46.
12. Sedvall G., Pauli S., Farde L. et al. Recent developments in PET scan imaging of neuroreceptors in schizophrenia // Isr. J. Psychiat. Relat. Sci.— 1995.— Vol. 32.— P. 22—29.

ОПЫТ КОМБИНИРОВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ «СОНАПАКС» И «КЛОВЕЙТ» В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ, ЧАСТО РЕЦИДИВИРУЮЩИХ И РЕЗИСТЕНТНЫХ К ЛЕЧЕНИЮ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ

О.А. Каденко

Статья посвящена лечению хронических, часто рецидивирующих резистентных к лечению аллергодерматозов препаратами «Сонапакс» и «Кловейт». Учитывая высокую фармакотерапевтическую и фармакоэкономическую эффективность, эти препараты могут быть рекомендованы как препараты первой линии.

EXPERIENCE OF COMBINED USING OF SONAPACS AND KLOVEIT IN THE TREATMENT OF CHRONICAL, OFTEN RECURRENT AND RESISTANT TO TREATMENT ALLERGIC DERMATITIS

O.A. Kadenko

This article is devoted to the treatment of chronical often recurrent and resistant to treatment allergic dermatitis by Sonapacs and Kloveit. Taking into account its pharmacotherapeutic and pharmacoeconomical efficacy, this medicine could be recommend as main treatment of this dermatosis.

УДК 616-035.1615.065

«ЭЛОКОМ» КАК ЭФФЕКТИВНОЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНОЕ СРЕДСТВО НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

Л.А. Болотная

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: топические глюкокортикостероиды, механизм действия, мометазона фураат («Элоком»), эффективность, безопасность.

Кожа является уникальным сложно устроенным органом и выполняет множество функций, включая защитную, терморегуляционную, иммунную, биохимическую, сенсорную, вплоть до социальной. Поэтому очень важно лечение дерматологической патологии, приводящей к нарушению любой из физиологических функций, а также эстетического вида кожи. Проблема лечения хронически протекающих дерматозов в настоящее время приобретает особую научно-практическую значимость в связи с ростом заболеваемости, особенно аллергическими болезнями кожи с воспалительным компонентом, учащением тяжелых клинических форм, социальной дезадаптацией больных [1, 13, 15].

Одним из главных компонентов комплексного лечения дерматозов была и остается наружная терапия с ее уникальной возможностью непосредственного воздействия на очаг поражения. Начиная с 1952 г., когда M. Sulzberger и V. Witten впервые сообщили об успешном опыте наружного лечения дерматоза ацетатом гидрокортизона, глюкокортикостероиды заняли прочное место в арсенале наиболее эффективных лекарственных препаратов для лечения воспалительных заболеваний кожи. Кортикостероидные средства для местного применения пережили более чем за полувековой период их использования в клинической практике «взлеты и падения», однако время подтвердило их безопасность при условии правильного применения [10, 20]. В результате сегодня врач-дерматолог располагает несколькими десятками топических глюкокортикостероидов (более 40), оказывающих противовоспалительное, противоаллергическое, сосудосуживающее и антипролиферативное действие.

Выбор кортикостероидного средства при поступлении на фармацевтический рынок все новых и новых лекарственных препаратов часто становится для врача довольно сложной задачей, так как показания к использованию топических кортикостероидов при распространенных хронически протекающих дерматозах не стандартизированы. В последние годы в Украине обострилась рыночная конкуренция фармацевтических фирм, появилось множество препаратов-генериков с различными торговыми названиями, которые могут существенно отличаться от аналогичных брендовых как по

силе противовоспалительного действия, так и по включенным в их состав консервантам. В этих условиях топические стероиды нередко врачи назначают без учета стадии воспалительного процесса, формы и активности лекарственного препарата, комплаентности, возможных осложнений или болезни применяют в качестве самолечения. Клиническая практика показывает, что существует ряд объективных и субъективных причин довольно частого применения топических кортикостероидов высокой активности. Сегодня одной из главных причин являются социально-экономические проблемы, не позволяющие существенно изменить подход к терапии пациентов с дерматозами: большинство из них не могут приобрести современные более дорогие топические противовоспалительные наружные средства. Нередко пациентам сразу назначают фторированные кортикостероиды, содержащие бетаметазона валерат, бетаметазона дипропионат, флуметазона пивалат, флуоцинолона ацетонид, стоимость которых гораздо ниже, чем у более безопасных гормональных препаратов нового поколения, не соблюдаются правила общего ухода за кожей и т. п. Это приводит к появлению резистентных и/или осложненных форм различных дерматозов и нередко дискредитирует ценный метод терапии кортикостероидами.

Вместе с тем лечение пациентов с тяжелыми формами дерматозов невозможно представить без применения наружных лекарственных средств, содержащих кортикостероиды, поэтому основной задачей является максимальное снижение риска возникновения побочных явлений при сохранении (усилении) их эффективности. Появление в последние годы эффективных и безопасных кортикостероидов для наружного применения значительно расширило возможности реабилитации больных и изменило прогноз при многих кожных болезнях [6, 8, 11].

К наиболее важным процессам, которые определяют весь спектр биологической активности и эффективность топических стероидов, следует отнести рецепторные механизмы влияния стероидов на протеинсинтетический аппарат комплементарных клеток, метаболизм стероидов в коже и других органах, трансдермальное проникновение и взаимодействие стероидов с транспортными белками [1, 10, 17].

Противовоспалительный эффект местных глюкокортикоидов в коже достигается при участии различных путей, но наибольшее значение имеет механизм, опосредованный цитозольными рецепторами глюкокортикоидов. Эффективность препарата зависит от скорости, силы и длительности связывания стероида с рецепторами, которые определяются действующим веществом и его лекарственной формой. Суть механизма состоит в том, что гормон-рецепторный комплекс, проникая в ядро клетки мишеней кожи увеличивает экспрессию генов, кодирующих синтез липокортинов, которые ингибируют активность лизосомальной фосфолипазы А₂. Это приводит к уменьшению высвобождения из мембранных фосфолипидов арахидоновой кислоты и образования из нее медиаторов воспаления — простагландинов и лейкотриенов. Глюкокортикоиды повышают связывание гистамина и серотонина в коже, понижают чувствительность нервных окончаний к нейропептидам и гистамину. Препараты этой группы тормозят синтез интерлейкина (ИЛ) 1, ИЛ-6, фактора некроза опухоли α и прочих провоспалительных цитокинов, а также миграцию эозинофилов и пролиферацию Т-лимфоцитов, способствуют уменьшению сосудистой проницаемости и оказывают сосудосуживающий эффект, потенцируемый катехоламинами. Очевидно, что топические глюкокортикостероиды действуют на раннюю и позднюю фазы аллергической реакции и обладают мощным противовоспалительным, мембраностабилизирующим эффектами. Таким образом, при местном использовании мазей, содержащих стероиды, возможно достижение главной терапевтической цели — купирование зуда, уменьшение воспалительных явлений в коже. С другой стороны, глюкокортикоиды тормозят синтез гликозаминогликанов, коллагена и эластина, уменьшают в эпидермисе количество внутриэпидермальных макрофагов (клеток Лангерганса), в дерме — тучных клеток, при нерациональном применении подавляют функционирование системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники, угнетают иммунные реакции, то есть оказывают неблагоприятное побочное влияние как системно, так и местно.

Эффективность действия глюкокортикоида зависит от его проникновения в кожу, которое осуществляется тремя основными путями: через роговой слой эпидермиса, волосяные фолликулы и железы (сальные и потовые). Трансэпидермальное проникновение — основной путь топических глюкокортикоидов. Проникновение глюкокортикоидов через кожу определяется следующими факторами: место нанесения препарата, возраст пациента, свойства активных компонентов, основа препарата, метод нанесения, стадия заболевания (состояние кожи).

Скорость проникновения препарата зависит как от липофильности соединения, так и лекарственной формы (мазь, крем, лосьон). Чем более липофилен кортикостероид, тем в большей концентрации накапливается в клетках кожи и тем медленнее выходит в кровь. Наибольшую степень проникновения стероидов обеспечивает мазевая основа,

наименьшую — лосьоны и аэрозоли, среднюю — кремы и гели. Общая резорбция кортикостероидов через кожу в большинстве анатомических регионов в пределах 3—10 %. Если резорбцию стероидов кожи предплечья принять за 1, то этот показатель в области век и мошонки составляет 42, щек — 13, волосистой части головы — 3,5, ладоней — 0,83.

Системные эффекты глюкокортикоидов зависят от степени связывания молекулы препарата при попадании в кровь с транспортным белком транскортином (чем сильнее связь, тем слабее системный эффект) и скорости метаболизма стероида (чем выше скорость, тем слабее системное действие). Кортикостероиды инактивируются в печени в результате восстановления С₃-С₂₀-кетогрупп, гидроксирования. Кроме того, они могут подвергаться глюкуронизации и сульфатации, выделению с мочой и калом.

Согласно Европейской классификации потенциальной противовоспалительной активности топических глюкокортикоидов можно выделить 4 класса — слабые (класс I), средние (класс II), сильные (класс III) и очень сильные (класс IV) [17]. Препараты гидрокортизона ацетата, относящиеся к I поколению и обладающие наиболее мягким действием, в настоящее время в дерматологической практике почти не применяют. Значительно чаще используют топические препараты преднизолона (II поколение), оказывающие средний по степени выраженности эффект. III поколение представлено значительным количеством топических глюкокортикоидов, преимущественно галогенизированных, обладающих умеренным, сильным или очень сильным противовоспалительным действием в связи с плохой чрезкожной адсорбцией («Фторокорт», «Полькортолон», «Лоринден», «Синалар», «Флуцинар», «Ультралан», «Целестодерм» и др.). Препараты этой группы назначают довольно часто врачи-практики, которые иногда игнорируют некоторые особенности механизма действия фторированных стероидов, что чаще всего приводит к развитию нежелательных местных побочных явлений (атрофия кожи, телеангиэктазии, периоральный дерматит, стероидные угри, гипертрихоз, активация вирусной, грибковой или бактериальной инфекции и т. д.). В этом отношении более безопасны природные кортикостероиды и синтетические нефторированные аналоги (например, производные преднизолона — метилпреднизолона ацепонат или мометазона фураат), которые сбалансировано влияют на экспрессию генов и не вызывают гибели чувствительных к ним клеток гипоталамуса или тимуса.

Выбор топического кортикостероида зависит от стадии, локализации очагов поражения и степени тяжести процесса. Общим правилом является использование наименее активного из эффективных средств. Однако применение в начале терапии слишком слабого препарата может привести к ухудшению или персистированию течения дерматоза и нарушениям режима терапии [9]. В то же время если больному изначально назначить высокоактивный кортикостероидный препарат коротким курсом без планового снижения объема тера-

пии, у него также может развиваться синдром отмены в виде обострения заболевания [10, 17]. Значительно лучше соблюдается режим терапии при возможности однократного ежедневного применения топического кортикостероида [3]. Некоторые исследователи считают, что лечение высокоактивным препаратом коротким курсом (3 дня) может не уступать по клинической эффективности терапии, предполагающей частое и длительное применение низкоактивного глюкокортикостероида [18]. Важно применение препаратов, содержащих кортикостероиды, в адекватном количестве. Известно, что взрослому больному с распространенной формой дерматоза необходимо нанести на все тело около 30 г препарата. Для детей предложена единица FTU (fingertip unit — единица, равная кончику пальца), определяемая как количество препарата, выдавленного из тюбика на концевую фалангу указательного пальца [15]. Считается, что около 1 FTU требуется, чтобы нанести препарат на кисть руки или пах, 2 FTU — на лицо или стопу, 3 FTU — на руку целиком, 6 FTU — на ногу целиком и 14 FTU — на туловище.

Топические кортикостероиды, применяемые у детей с атопическим дерматитом в течение нескольких десятков лет, доказали свою безопасность при правильном применении, что объясняет их лидирующие позиции при выборе средства для наружного лечения большинства воспалительных дерматозов детского возраста [9, 10, 13]. Существующие «гормонофобии» связаны прежде всего с возникновением побочных эффектов от использования фторированных топических стероидов II и III поколений. Непрерывное применение этих средств на больших участках тела в случае компромиссного кожного барьера (острый дерматит, недоношенные младенцы) может привести к незначительной системной абсорбции и супрессии гипоталамо-гипофизарной системы. Однако терапевтический эффект топических стероидов при правильном их выборе и использовании значительно превышает вероятные побочные эффекты.

Идеальный топический глюкокортикостероидный препарат должен обладать сильным противовоспалительным действием, низкой системной биодоступностью, быстрым началом действия, минимальными местными и системными побочными эффектами, то есть иметь улучшенный индекс «риск — безопасность». Этим требованиям в полной мере соответствует хорошо изученный в клинических условиях топический глюкокортикостероидный препарат «Элоком». Созданные в последние годы топические глюкокортикостероиды («Элоком», «Локоид», «Адвантан», «Дерматоп») признаются наиболее предпочтительными в применении, поскольку они удачно сочетают положительные свойства своих предшественников: обладают высокой активностью, сравнимой с силой действия фторированных глюкокортикостероидов, и минимальным нежелательным действием. Среди преимуществ этих кортикостероидов выделяют высокую липофильность, быстрое проникновение через эпидермис и хорошее местное действие.

«Элоком» (0,1 % мометазона фууроат) является новой своеобразной молекулярной структурой, базовым основанием которой служит мометазон, содержащий хлор в 9- и 21-й позиции и боковую цепь сложного эфира двойной фуранилкарбоновой кислоты (фууроата) в 17-й позиции. Именно эта боковая цепочка фууроата в структуре «Элокома» определяет его уникальные свойства, значительно отличающие его от прочих глюкокортикостероидов [16]. По сравнению с другими топическими стероидами аналогичной группы «Элоком» обладает высокой местной активностью, что позволяет отнести его к 3-му классу по силе действия, имеет низкий системный эффект и уровень безопасности, аналогичный слабым кортикостероидам, таким как 1 % крем гидрокортизона [5, 7].

В контролируемых клинических исследованиях выявлена высокая эффективность «Элокома», превосходящая гидрокортизон, дексаметазон и бетаметазон по способности блокировать образование цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, фактора некроза опухоли α) при лечении хронических воспалительных дерматозов (атопический дерматит, псориаз, экзема, дерматиты, красная волчанка, красный плоский лишай) [2, 18, 19]. Важным свойством «Элокома» является не только противовоспалительный, но и сосудосуживающий эффект. При этом у большинства больных отмечен быстрый клинический эффект (на 1—2-й день при атопическом дерматите, на 2—4-й при экземе отмечено уменьшение зуда, гиперемии, шелушения с полным разрешением кожного процесса на 10—12-й лечения у 75 % пациентов с атопическим дерматитом, на 12—14-й дни — у 90 % больных экземой) [4, 8]. Высокая терапевтическая эффективность крема «Элоком» отмечена у пациентов с простым и аллергическим контактным дерматитом, когда для разрешения процесса было достаточно 2—3 аппликаций препарата [4, 8, 20]. Крем «Элоком» дает наилучший эффект при экссудации, мокнутии и больших эрозивных поверхностях, мазь «Элоком» более эффективна при алергодерматозах с выраженной лихенизацией, шелушением и зудом кожи [12]. Для достижения клинического эффекта достаточно одноразового нанесения препарата на очаг поражения, что очень удобно в амбулаторной практике [3]. Применение «Элокома» при многих дерматозах следует расценивать как патогенетически обоснованное, поскольку именно провоспалительные цитокины являются ключевыми медиаторами воспаления в коже.

Включение в молекулу синтетического 17-гетероциклического кортикостероида фууроатного кольца придает «Элокому» ряд положительных качеств, обеспечивая длительное действие после аппликации (в течение 25—30 ч), что позволяет применять его один раз в сутки и соблюдать режим терапии [10, 16].

К отличительным особенностям «Элокома» следует отнести высокую безопасность: использование препарата у значительного количества больных не выявило побочных эффектов, при этом клинически и морфологически не зафиксировано ни одного случая атрофии кожи даже при длительном нанесении (до 3 нед) его на участки, более других

подверженные атрофии (кожа лица, уши, подмышечные впадины) [6, 9]. Кроме того, препарата и его метаболитов из кожи в кровь проникает мало, время полужизни незначительное, а связывание с транскортином велико, что определяет практическое отсутствие системных побочных эффектов. В специальных испытаниях установлено, что при нанесении препарата под окклюзионную повязку в течение 8 ч только 0,7 % мази или 0,4 % крема абсорбируется в системный кровоток, что указывает на то, что «Элоком» не влияет на систему гипофиз — надпочечники [21].

В последнее время появились данные, указывающие на внегеномный эффект «Элокома», то есть способность модулировать воспаление, не взаимодействуя при этом с факторами транскрипции. По-видимому, это свойство в значительной степени определяет местную и системную безопасность «Элокома» [18].

Важным достоинством препарата можно считать существование его в трех лекарственных формах (0,1 % крем, 0,1 % мазь, 0,1 % лосьон), что определяет возможность применения его на разных стадиях воспалительного процесса с различной локализацией. Все три лекарственных формы имеют хорошую основу, сохраняющую pH кожи. Мазь способствует оптимальному проникновению лекарственного вещества в кожу, не содержит аллергенов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андрашко Ю.В., Галникіна С.О. Сучасна концепція раціонального вибору топічного кортикостероїду // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2006.— № 4.— С. 38—41.
2. Бартон Б., Яаквей Д., Смит С., Зигель М. Ингибирование цитокинового синтеза новым стероидом мометазона фуоатом // Вестн. дерматол. и венерол.— 1999.— № 3.— С. 43—45.
3. Волкова Е.Н. Элоком в комплексной терапии хронических дерматозов // Рус. мед. журн.— 2002.— Т. 10, № 15.— С. 678—681.
4. Данилов С.И., Пирятинская В.А., Лалаева А.М. Элоком — эффективность и безопасность в дерматологической практике // Вестн. дерматол. и венерол.— 1998.— № 5.— С. 53—55.
5. Коляденко В.Г., Короленко В.В. Світовий досвід застосування «Елокому» в дерматологічній практиці // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2006.— № 2.— С. 51—53.
6. Коляденко В.Г., Короленко В.В. Проблема вибору топічного кортикостероїду в аспекті безпечності застосування // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2006.— № 3.— С. 61—63.
7. Крилицына Ю.М., Кривошеев Б.Н., Ермаков М.Н., Сергеева И.Г. Применение элокома в комплексной терапии атопического дерматита и псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 1998.— № 4.— С. 52—55.
8. Кутасевич Я.Ф. Современные подходы к применению топических глюкокортикостероидов // Журн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 1.— С. 95—99.
9. Мачарадзе Д.Ш. Тяжелое упорное течение атопического дерматита: особенности лечения у детей // Леч. врач.— 2005.— № 9.— С. 18—21.
10. Петрова Г.А. Наружная кортикостероидная терапия дерматозов.— Нижний Новгород: НГМА, 2000.— 135 с.
11. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для

Крем благодаря составу, созданному по типу масла в воде, концентрируясь в верхних слоях эпидермиса, позволяет мягко купировать острые воспалительные процессы. Гидрофильная основа крема с выраженной осмотической активностью дает возможность использовать его вместо применявшихся ранее примочек. Безжировая основа лосьона обеспечивает его легкое распределение по поверхности кожи без склеивания и высушивания при этом волос, он не оставляет видимых следов и действует охлаждающе на кожу.

Выводы

«Элоком» по эффективности и переносимости приближается к самому действенному лекарственному средству для местной глюкокортикоидной терапии различных форм дерматологических заболеваний у взрослых и детей от 2 лет (атопический дерматит, экзема, псориаз, дерматиты, красная волчанка и т. д.). Быстрое наступление положительного клинического эффекта, удобство применения за счет универсальных лекарственных форм, экономичность, практически полное отсутствие побочных эффектов при правильном применении, безопасность, новейшая основа препарата, исключая системное действие, сокращение сроков лечения указывают на то, что препарат открыл новые перспективы в терапии кожных заболеваний.

врачей / А.А. Кубанова, В.И. Кисина, Л.А. Блатун и др.— М.: Литерра, 2005.— 882 с.

12. Смирнова Г.И. Современные топические кортикостероиды в лечении алергодерматозов у детей // Детский доктор.— 1999.— № 4.— С. 33—36.
13. Степаненко В.Л., Коган Б.Г., Сологуб Л.В. та ін. Раціональність застосування топічних негалогенованих кортикостероїдних препаратів у лікуванні алергодерматозів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 1.— С. 36—37.
14. Хлебникова А.Н., Гостева И.В. Элоком — новые возможности в лечении хронических дерматозов // Рос. журн. кожн. и венер. болезн.— 1998.— № 1.— С. 35—36.
15. Хэбиф Т.П. Кожные болезни: диагностика и лечение. Под ред. Кубановой А.А.— М.: МЕДпресс-информ, 2006.— 672 с.
16. Medansky R.S., Brody N.I., Kanof N.B. et al. Clinical investigations of mometasone furoate — a novel, nonfluorinated, topical corticosteroid // Semin. Dermatol.— 1987.— Vol. 6.— P. 94—100.
17. Miller J.M., Munro D.D. Topical corticosteroids: clinical pharmacology and therapeutic use // Drugs.— 1980.— Vol. 14.— P. 119—134.
18. Rosenthal D., Duke E.A. Clinical investigation of the efficacy and safety of mometasone furoate ointment 0,1% vs betamethasone valerate ointment 0,1% in treatment of psoriasis // Curr. Ther. Res.— 1988.— Vol. 5.— P. 790—793.
19. Swinehart J.M., Barkoff J.R., Dvorkin D. et al. Mometasone furoate lotion once daily versus triamcinolone acetonid lotion twice daily in psoriasis // Int. J. Dermatol.— 1989.— Vol. 28.— P. 680—683.
20. Vernon H.J., Lane A.T., Waston W. Comparison of mometasone furoate 0,1 % cream in treatment of children atopic dermatitis // J. Am. Acad. Dermat.— 1991.— Vol. 24.— P. 603—606.
21. Wacha F., Bosserhoff A., Kurzidym U. et al. Effect of mometasone furoate on human keratinocytes and fibroblasts in vitro // Skin Pharmacol. and applied Skin Pysiology.— 1998.— Vol. 11.— P. 43—51.

«ЕЛОКОМ» ЯК ЕФЕКТИВНИЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНИЙ ЗАСІБ ЗОВНІШНЬОЇ ТЕРАПІЇ**Л.А. Болотна**

Продемонстровано клінічну ефективність та безпеку застосування мометазону фууроату («Елоком») у дерматологічній практиці, його переваги щодо фторованих кортикостероїдів.

ELOCOM AS EFFECTIVE GLUCOCORTICOSTEROID FOR LOCAL THERAPY**L.A. Bolotnaya**

Clinical efficacy and safety of mometason fyrotatis (Elocom) and its advantages in dermatology shown.

УДК 616.517 + 616.36 + 616-08:615

КЛИНИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ ФОСФОЛИПИДОВ (ПРЕПАРАТ «ЛИВЕНЦИАЛЕ ФОРТЕ») В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ПСОРИАЗА

*О.А. Притуло, Г.А. Винцерская, Н.Ю. Ткачева,
М.В. Нгема, Г.В. Николашин, В.Н. Смолиенко*

Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского,
Симферополь

Ключевые слова: псориаз, клиника, патология гепатобилиарной системы, комплексное лечение.

В современных научных изданиях пристальное внимание уделяется одной из так называемых болезней цивилизации — псориазу. Существуют различные точки зрения на этиологию псориаза, его патогенез, на взаимоотношение некоторых патоморфологических кожных процессов, а именно гиперпролиферации и дифференцировки кератиноцитов [4].

Несмотря на различные научные теории на сегодняшний день общепризнанным считается представление о псориазе как о хроническом дерматозе полиэтиологической природы, для которого характерны гиперпролиферация клеток эпидермиса, нарушение дифференцировки кератиноцитов, а также изменения в различных органах и системах.

По мнению разных авторов, от 8 до 46% больных псориазом имеют нарушения со стороны гепатобилиарной системы. Это связано с повреждающим действием свободных радикалов, продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на мембраны гепатоцитов. Кроме этого, перечисленные агенты стимулируют функциональную активность клеток эпидермиса и превращают липоциты в липофиброциты [2].

Эти процессы тесно связаны с коллагенообразованием и фибротизацией в печени.

Среди многих метаболических нарушений при псориазе современные авторы особое значение уделяют нарушениям в обмене липидов. Научные исследования Melczger в 1963 году свидетельствуют о том, что развитие симптома Кебнера при псориазе напрямую зависит от отложения липидов в коже больного [1].

Наиболее интенсивно протекают процессы обмена свободных жирных кислот, которые, как известно, обеспечивают до 90% энергозатрат организма.

Целый ряд современных исследований, посвященных обмену липидов при псориазе, показал, что в этом случае повышаются в плазме и сыворотке крови, в мембранах эритроцитов, митохондриях кожи и паракератотическом роговом слое уровни насыщенных жирных кислот и снижаются показатели полиненасыщенных — линолевой, линоленовой и арахидоновой, что является важным звеном в патогенезе псориаза [5].

Учитывая вышесказанное, очень актуальным и своевременным является назначение при псориазе препаратов, содержащих эссенциальные фосфолипиды. Они не только восстанавливают целостность мембран

гепатоцитов, заполняют щели в клеточных мембранах, нормализуют их метаболический, энергетический и детоксикационный потенциал, но и принимают участие в активации мембранных ферментов, повышают активность мембран и их текучесть [3].

Кроме этого, С. Niderau и соавт. (1998) целым рядом клинических исследований доказали [6], что эссенциальные фосфолипиды защищают целостные мембраны от повреждения, а также замедляют синтез коллагена, чем тормозят процесс фиброза.

Наше внимание привлёк препарат эссенциальных фосфолипидов «Ливенциале Форте» (производитель — фирма «Белко Фарма»).

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 84 больных псориазом — 51 (60,7%) мужчина и 33 (39,3%) — женщины. Возраст больных — от 20 до 65 лет. Сроки заболевания колебались от 1 года до 25 лет. У 69 человек (82,1%) наблюдались очаговые поражения кожи и у 15 (17,9%) диагностирован диффузный псориаз. В исследование не включали пациентов с эритродермией и артропатической формами псориаза. В 37 (44%) случаях был псориаз в прогрессивной стадии, а в 47 (56%) наблюдалась стационарная стадия заболевания. У 24 (28,6%) пациентов регистрировался осенне-зимний тип псориаза, у 2 (2,4%) — весенне-летний и у 58 (69%) — межсезонный смешанный тип.

Всем больным до и после лечения проводили лабораторное исследование биохимических (АЛТ, АСТ, холестерин, билирубин) показателей, общего анализа крови. У 46 человек (54,8%) которые болели псориазом более 5 лет, отмечалось повышенное содержание аминотрансфераз в сыворотке крови, что говорит о патологии гепатобилиарного тракта при псориазе.

Все больные были разделены на две группы наблюдения, сопоставимые по полу, возрасту, клинической картине псориаза и срокам заболевания. В первой группе, основной (48 человек), больные наряду с традиционными наружными средствами получали «Ливенциале Форте», и во второй группе, сравнения (36), вместе с традиционными наружными средствами были назначены витамины группы В (по 1 таблетке 2 раза/сут).

Больные 1-й группы получали эссенциальные фосфолипиды по 2 капсулы 2 раза/сут на протяжении

Таблиця. Аналіз результатів клінічної ефективності і строків лікування больних псоріазом

Ефективне лікування	Основна група					Група порівняння				
	5 днів	10 днів	15 днів	20 днів	25 днів	5 днів	10 днів	15 днів	20 днів	25 днів
Клінічне покращення	3 (3,6%)	10 (12%)	18 (21,4%)	15 (17,9%)	1 (1,2%)		5 (6%)	10 (12%)	18 (21,4%)	1 (1,2%)
Значительне клінічне покращення		1 (1,2%)	13 (15,5%)	31 (37%)	2 (2,4%)		2 (2,4%)	20 (23,8%)	12 (14,3%)	
Клінічне выздоровлення			5 (6%)	33 (40%)	9 (11%)			5 (6%)	29 (34,5%)	
Без ефекта					1 (1,2%)					2 (2,4%)

2 нед, після чого їм вводили препарат по 1 ампуле (5 мм) 1 раз/сут — 10 днів. По закінченню цього курсу пацієнтам назначені капсули ще на 2 мес.

Результати і їх обговорення

Аналіз результатів клінічної ефективності лікування представлений в таблиці.

Із представлених в таблиці даних можна зробити висновок, що клінічна ефективність лікування больних псоріазом в основній групі досягнута в більш ранні строки, ніж в групі порівняння. Так, уже на 5-е сутки спостерігалося клінічне покращення у 3 (3,6%) пацієнтів, тоді як в групі порівняння воно настало в 5 (6%) випадках тільки на 10-е сутки.

Клінічне выздоровлення в основній групі настало на 20-е сутки у 33 (40%) осіб, а в групі порівняння його на 20-е сутки досягли тільки 5 (6%) больних. Ефекта не було досягнуто за 25 днів лікування у 1 (1,2%) больногo з основної групи і у 2 (2,4%) з групи порівняння.

Лабораторну оцінку ефективності лікування больних проводили через 3 нед від початку терапії по обстеженим методикам.

У больних основної групи, які разом з традиційним лікуванням приймали есенціальні фосфоліпіди, відзначалося зниження первинних показувачів трансаминаз в більшій ступені, ніж в групі порівняння.

Висновки

1. «Лівенциале Форте» є ефективним препаратом, що містить есенціальні фосфоліпіди, для лікування різних форм псоріазу.

2. При використанні препарату скорочуються строки лікування больних в порівнянні з групою традиційної терапії.

3. Використання есенціальних фосфоліпидів в терапії псоріазу сприяє нормалізації показувачів трансаминаз сироватки крові.

Цей препарат може бути рекомендовано для використання в практичному здоров'язбереженні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Губергриц Н.Б., Череватская Е.Ю., Иванова Е.В., Лукашевич Г.М. Комплексная оценка эффективности «Эссенциале Форте Н» при хронических гепатитах и циррозах печени по результатам динамической метафазной тензиометрии крови // Укр. мед. часопис. — 2000. — I—II. — С. 76.
 2. Дегтярёва И.И., Козачок Н.Н., Куц Т.В. Терапевтическая эффективность применения «Эссенциале Форте Н» при хронических диффузных заболеваниях печени // Сучасна гастроентерол. — С. 76—79.

3. Дмитренко С.В., Коляденко В.Г. Деякі антропогенетичні аспекти псоріазу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — № 3. — 2006. — С. 9—15.
 4. Довжанский С.И., Уту С.Р. Псоріаз или псоріатическая болезнь. — Изд-во Саратов. ун-та, 1992. — 174 с.
 5. Лифшиз Е.Г. Патоморфологические особенности кожи при различных формах псоріазу // Рос. журн. кожн. и венер. болез. — 2006. — № 5. — С. 35—36.
 6. Ніколаєва З.А., Степаненко В.І., Брюзгіна Т.С. Удосконалена комплексна, індивідуалізована терапія псоріазу з урахуванням системних порушень в організмі хворих // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2006. — № 3. — С. 41—55.

КЛІНІЧНИЙ ЕФЕКТ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ФОСФОЛІПІДІВ (ПРЕПАРАТ «ЛІВЕНЦІАЛЕ ФОРТЕ») У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДЕЯКИХ ФОРМ ПСОРИАЗУ

О.О. Притуло, Г.А. Вінцєрська, Н.Ю. Ткачова, М.В. Нгема, Г.В. Ніколашин, В.М. Смолюєнко

Отримано позитивний клінічний ефект від використання «Лівенциале Форте» у комплексному лікуванні псоріазу. Розроблено метод комплексної патогенетичної терапії псоріазу, який сприяє нормалізації трансаминаз сироватки крові, а також підвищенню ефективності лікування.

THE CLINICAL EFFICACY OF ESSENTIAL PHOSPHOLIPIDS (LIVENCIALE FORTE PREPARATION) IN THE COMPLEX THERAPY SOME FORME OF PSORIASIS

О.А. Pritulo, G.A. Vincerskaya, N.Y. Tkacheva, M.V. Ngema, G.V. Nikolashin, V.N. Smolienko

Positive effects were received after use of Livenciale Forte in the complex treatment of psoriasis. Method of complex pathogenetic therapy of some forme of psoriasis has been developed. This method aimed at the normalization of bleeding transaminases and contributes to the enhancement of treatment efficacy.

УДК 616.5-022.9:595.429.1

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ОРНИЗОЛ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕМОДИКОЗА

А.А. Франкенберг, В.А. Шевченко, С.В. Кривко, В.К. Шляхова

Днепропетровский областной кожно-венерологический диспансер

Ключевые слова: демодекс, лечение, орнидазол.

Несмотря на очевидный прогресс в культурной и социальной сферах человека, паразитарные заболевания кожи по-прежнему являются актуальной проблемой дерматологии. Наиболее часто врачу приходится сталкиваться с заболеваниями, вызываемыми клещами. Паразиты для хозяина являются чужеродными организмами, выделяющими различные вещества, в ответ на которые развиваются соответствующие реакции: клеточные (пролиферация и гипертрофия), тканевые (воспаление — сосудистая реакция, экссудация, отек, инфильтрация), а также системные гуморальные (иммунные) изменения. Паразитарные болезни кожи подразделяются на поверхностные (локализация на поверхности и внутри эпидермиса) и глубокие (дерма, подкожно-жировая клетчатка). Наиболее распространенными паразитарными заболеваниями кожи являются чесотка и демодекс.

Демодекс — часто встречающаяся патология у человека и животных, вызванная клещами рода *Demodex*. В общей структуре заболеваний кожи демодекс составляет 2,9%, а в структуре акнеформных дерматозов — 10, 5%. В настоящее время из 65 видов и нескольких подвигов демодекса у людей обнаруживается только два: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*. Каждый вид и подвид демодекса строго специфичен для своего хозяина. Клещ железница (*Demodex folliculorum*) встречается наиболее часто, обнаруживается только у человека в волосяных фолликулах, сальных железах, вне хозяина его размножение прекращается [7]. Клещ жизнеспособен и вне хозяина при постоянной влажности и комнатной температуре в темноте до 9 сут. Оптимальная температура для развития клеща — 30—40 °С, при температуре 14 °С клещи находятся в состоянии оцепенения, а при 52 °С быстро погибают. В воде микроорганизмы сохраняются до 25 дней, в сухом воздухе погибают через 1,5 дня. Самая благоприятная питательная среда для демодекса — растительное масло, жир, вазелин. Клещи имеют размеры 0,3—0,4 мм. В полости волосяного фолликула самки откладывают яйца, из которых через 60 ч вылупливается личинка, она неподвижна и постоянно питается. Через 40 ч личинка превращается в нимфу 1, которая также малоподвижна и остается в фолликуле. Спустя 72 ч преобразуется в нимфу 2, подвижную, перемещающуюся по кожному покрову, и через 60 ч становится взрослой особью. Взрослая особь вновь попадает в фолликул

и после откладывания яиц погибает. Жизненный цикл клеща составляет около 15 сут [4].

Если в организме хозяина происходят какие-либо патологические процессы: нейроэндокринные, желудочно-кишечные, психические, иммунные, а также при наличии очагов хронической инфекции происходит сенсibilизация организма к клещу. В этой ситуации демодекс представляет собой химический, механический раздражитель, способствующий развитию и поддержанию патологического процесса. Кроме этого, нарушается симбиоз с коринебактериями и условно-патогенной флорой, что также является пусковым фактором для развития заболевания. Возможно также бессимптомное носительство клеща без патологии кожи. Наибольшая активность демодекса на коже человека наблюдается в весенне-осенний период, что связано с повышенной инсоляцией, изменением температуры окружающей среды, иммунными и эндокринными изменениями. Чаще всего клещ обнаруживается в области носогубной складки, щек, носа, подбородка, достаточно редко — на шее и очень редко — на спине и груди.

Клинические проявления демодекса разнообразны. Существуют кожные и глазные проявления заболевания. Необходимо различать непосредственно демодекс и заболевания, течение которых усугубляют клещи. Наиболее распространенные заболевания, течение которых осложняет демодекс:

Заболевания кожи

- Розацеа (формы: эритематозная, папулезная, папулопустулезная, инфильтративно-продуктивная ринофима).
- Розацеоподобный дерматит.
- Себорейный дерматит.
- Перiorальный дерматит.

Заболевания глаз

- Блефароконъюнктивит (неосложненный и осложненный клещевой).
- Эписклерит.
- Кератит (краевой, стромальный, поверхностный).
- Серозный ирит.

Для выбора терапии имеет значение клиническая картина заболевания, форма клещей, их количество. Необходимо также учитывать сопутствующую патологию пациента. Для воздействия непосредственно на демодекс применяют акарицидные

средства, к которым относятся производные нитроимидазольной группы. До последнего времени наиболее эффективным средством из этой группы считался метронидазол, применяемый от 4 до 6 нед [3, 8, 9]. Нет единого мнения о механизме действия этого препарата. До сих пор не ясно, какое из его фармакодинамических свойств играет ведущую роль в достижении клинического эффекта при лечении демодемоза. Установлено, что метронидазол усиливает защитные и регенераторные функции слизистой оболочки желудка и кишечника [1, 2] и оказывает выраженное противоотечное действие [14]. Препарат дает бактериостатический эффект в отношении грамотрицательных анаэробных палочек [16], а также антипаразитарный в отношении *Demodex folliculorum* [1]. В экспериментальных и клинических исследованиях показано супрессивное действие препарата на некоторые показатели клеточного иммунитета, отмечено также подавление хемотаксиса лейкоцитов [13, 15].

В целом препарат больные переносят хорошо, однако в процессе терапии возможны побочные явления: головная боль, тошнота, рвота, сухость во рту, крапивница, кожный зуд, лейкопения, кандидоз. Кроме того, в последние годы значительно чаще стали констатировать случаи неудач в лечении демодемоза метронидазолом. Не исключено, что неэффективность терапии может быть связана с формированием устойчивости бактериально-паразитарной флоры к метронидазолу, применяемому более 40 лет.

В последнее время появились сообщения об эффективном лечении розовых угрей и демодемоза новым производным нитроимидазола — орнидазола: *a-(chlorome-thyl)-2-methyl-5-nitroimidazole-1-ethanol* [12]. Отмечено не только противопаразитарное действие препарата, но и бактериостатическое, повышающее активность нейтрофилов, стимулирующее адренергические структуры, усиление репаративных процессов [2].

Цель работы: определение эффективности применения орнидазола в комплексном лечении демодемоза.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 34 больных демодемозом (19 женщин и 15 мужчин), в возрасте от 18 до 73 лет. Давность заболевания — от 2 мес до 15 лет. В качестве основного этиотропного препарата при-

меняли орнидазол, выпускаемый корпорацией «Артериум» (Украина) под названием «Орнизол». Препарат назначали по 500 мг (1 таблетка) 2 раза/сут курсами по 10 дней. Наружно всем больным назначали 2% борнонафталановую пасту, примочки с антисептическими растворами.

Эффективность лечения оценивали по следующим критериям: клиническое выздоровление; значительное улучшение (сокращение длительности рецидива и увеличение периода ремиссии в 2 раза и более); улучшение (сокращение длительности рецидива или увеличение периода ремиссии менее чем в 2 раза); отсутствие эффекта. Лечение считалось высокоэффективным при клиническом выздоровлении или значительном улучшении. Терапевтическую эффективность «Орнизола» оценивали в сравнительном плане. Контрольную группу составили 42 больных демодемозом (27 женщин и 15 мужчин в возрасте от 29 до 50 лет), получавших метронидазол по стандартной схеме: по 250 мг, три раза в сутки, в течение 14—21 дня. Наружно этой группе больных также назначали 2% борнонафталановую пасту и примочки с антисептическими препаратами.

Больные обеих групп перед началом лечения проходили гастроэнтерологическое, эндокринологическое, иммунологическое обследование. В случаях обнаружения патологии была назначена соответствующая терапия, которую проводили на фоне лечения демодемоза.

Для объективизации клинической оценки результатов лечения больные обеих групп были разбиты на клинические подгруппы, в соответствии с классификацией демодемоза, предложенной Б.Г. Коганом [5].

Результаты и их обсуждение

Результаты лечения больных розацеа «Орнизолом» (основная группа) и метронидазолом (контрольная группа) представлены в таблице.

Заметный клинический эффект отмечался уже на 7—9-й день приема препарата. Как видно, клиническое выздоровление и значительное улучшение было достигнуто у 31 (91,1%) пациента основной группы, которую составили 9 больных с папулезной, 10 с пустулезной, 4 — с эритематозной и 11 с комбинированной формами заболевания. Улучшение отмечено у 4 (11,7%) больных — по 1 с папулезной и комбинированной, и у 2 с пустулезной формами.

Таблица. Результаты лечения больных демодемозом «Орнизолом» и метронидазолом

Клиническая форма	Количество больных	Средние сроки лечения, сут	Клиническое выздоровление	Значительное улучшение	Улучшение	Без эффекта
Эритематозная	4/10	14/28	4/3	0/4	0/3	0/0
Папулезная	9/8	15/30	7/2	1/5	1/1	0/0
Пустулезная	10/11	18/36	6/6	3/4	2/0	0/1
Комбинированная	11/13	17/37	8/6	2/3	1/1	0/2

Примечание. В числителе — основная группа, в знаменателе — контрольная группа.

В групі порівняння клінічне выздоровлення і значительне удосконалення констатовано в 33 (78,5%) випадках, удосконалення — в 5 (11,9%), не було ефекта у 3 (7,1%) хворих з пустулезною і комбінованою формами.

Важким порівняльним моментом є терміни лікування хворих. При всіх формах демоїкозу терапевтичний ефект при лікуванні «Орнізолом» майже в два рази настає швидше, ніж при терапії метронідазолом.

Вивчення клінічної ефективності «Орнізола» показало хорошу переносимість і відсутність серйозних побічних реакцій. З 34 па-

цієнтів 3 (8,8%) скаржилися на тошноту, 1 (2,9%) — на металічний привкус у роті. Проведені до і після лікування клінічні, біохімічні аналізи крові і аналізи сечі не виявили відхилень від норми. В групі хворих, приймали метронідазол, побічні ефекти в формі тошноти, металічного привкуса у роті, головоболу, розвитку кандидозу були у 14 (33,3%) осіб.

Віддаленні спостереження за хворими, яких лікували «Орнізолом», виявили відсутність рецидивів захворювання в період наступних 9 місяців практично у всіх пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабяниц Р.С., Ільїнська А.В., Громова С.А. і др. Метронідазол в терапії розацеа і периорального дерматиту // *Вестн. дерматол.* — 1983. — № 1. — С. 13—17.
2. Гавриленко Я.В., Вазило В.Е., Паршков Е.М. і др. // *Тер. арх.* — 1976. — № 5. — С. 74—79.
3. Жилина В.Г., Скоробогатова В.В., Базька А.П. Лікування хворих розацеа трихололом // *Вестн. дерматол.* — 1981. — № 11. — С. 66—67.
4. Зацепина Н.Д., Майчук Ю.Ф., Семенова Г.Я. Пораження очей при демоїкозі: Методическі рекомендації. — М., 1983. — С. 3—17.
5. Коган Б.Г. Демоїкоз: раціональна класифікація клінічних форм захворювання. Вплив імунних та гормональних зрушень на перебіг дерматозу // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* — 2002. — № 1 (14). — С. 62—63.
6. Курдіна М.М., Потекаєв Н.Н., Потекаєв С.Н. і др. Терапія розацеа // *Вестн. дерматол.* — 1998. — С. 16—20.
7. Скрипкин Ю.К. Кожні і венерическі захворювання. — М.: Медицина, 1995. — С. 456—483.
8. Скрипкин Ю.К., Федоров С.М., Селіський Г.Д. // *Вестн. дерматол.* — 1997. — С. 22—25

9. Пономарев Б.А., Кулагін В.И., Селіський Г.Д., Новик Д.К. Основні проблеми ектопаразитарної інфекції // *Вестн. дерматол.* — 2000. — № 1. — С. 39—40.

10. Умарова С.А. Труды Таджик. мед. ин-та. — 1974. — 120. — С. 76—78.

11. Хамаганова И.В. Наружное применение клиона в комплексном лечении розацеа // *Вестн. дерматол.* — 1992. — № 5. — С. 36—38.

12. Черкасова М.В., Сергеев Ю.В. Сравнительная эффективность препаратов имидазольной группы в лечении розацеа // *Актуальные вопросы дерматологии и венерологии: Юбилейная конференция, посвященная 5-летию кафедры кожных и венерических болезней педиатрического факультета РГМУ: Сб. трудов.* — М., 1997. — С. 161.

13. Grove D.I., Mahmoud A.A.F., Warren K.S. Suppression of cellmediated Immunity by Metronidazole // *Int. Archs. Allergy Appl. Immunol.* — 1977. — 54. — P. 422—426.

14. Jansen T., Plewig G. Klinik und Therapie der Rosazea. H + G. — Bd. 71, H 2. — 1996. — S. 88—95.

15. Nielsen P.G. Metronidazole treatment in rosacea // *Int. J. Dermatol.* — 1988. — N 27. — P. 1—5.

16. Werner H., Krasemann C., Kandler R. et al. // *Munch. Med. Wschr.* — 1980. — 122. — S. 633—636.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «ОРНІЗОЛ» У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДЕМОДИКОЗУ

А.А. Франкенберг, В.А. Шевченко, С.В. Кривко, В.К. Шляхова

Проведено оцінку ефективності препарату «Орнізол» (орнідазол) у комплексній терапії демоїкозу.

Клінічний ефект спостерігався на 7—9-й день прийому препарату. Клінічне вилікування досягнуто у 31 (91,1%) хворого, поліпшення — у 4 (11,7%). Віддалене спостереження не виявило рецидивів захворювання протягом наступних 9 місяців практично у всіх пацієнтів.

AN EXPERIENCE OF ORNIZOL USING IN THE COMPLEX TREATMENT OF DEMODICIDOSIS

A.A. Frankenberg, V.A. Shevshenko, S.V. Kryvko, V.K. Shliahova

Estimation of Ornizol efficacy in the complex treatment of demodicidosis was made. Clinical effect was on 7—9 day of treatment. Clinical recovery was in 31 (91.1%), improvement in 4 (11.7%) of patients. In the next 4 month relapses wasn't observed.

УДК 616.5-002.72:615.282

ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ «ДИФЛЮЗОЛ» У ЛІКУВАННІ МІКОЗІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Р.В. Лабінський, М.О. Дашко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: мікози, антимікотика, ефективність лікування.

Мікотичні ураження шкіри людини, особливо мікози стоп і гладкої шкіри, на сьогодні є однією з найважливіших проблем дерматології. Це зумовлено поширеністю і великою кількістю чинників, які сприяють їх виникненню, підвищенням частоти розвитку грибкових асоціацій, швидкою адаптацією збудників до лікарських речовин, резистентністю до препаратів і рецидивами захворювань [5, 8].

Збільшення частоти грибкових інвазій останніми роками можна пояснити активнішим використанням антибіотиків широкого спектра дії, імунодепресантів, глюкокортикоїдів, променевої терапії та інших чинників, які знижують здатність сапрофітної флори людини перешкоджати надмірному росту патогенних грибів, а також зростанням кількості хворих з імунодефіцитними станами, зумовленими вродженими або набутими порушеннями імунітету на тлі екологічних та інших екзогенних дій [1, 5].

Мікози — поширена група інфекцій, спричинених різними видами патогенних і умовно-патогенних грибів. Ці збудники (понад 200 видів) належать до нижчих еукаріотів. Крім високого рівня клітинної організації, організми цієї групи характеризуються морфологічним різноманіттям, досить складним життєвим циклом, наявністю статевих і безстатевих форм розмноження. Гриби можуть існувати у вигляді одноклітинних організмів (дріжджі, дріжджоподібні гриби), а також мати міцеліальний тип будови.

Особливості метаболізму, хімічного складу та морфофункціональної організації грибів зумовлюють своєрідність перебігу інфекцій, спричинених ними. Так, наявність у складі клітинної стінки грибів хітину і порівняно великі розміри їх основних клітинних форм обмежують інактивацію збудника факторами імунітету хазяїна. Збудників мікозів характеризує резистентність до дії антимікотиків [5].

Ураження грибами справляє загальнотоксичну і сенсibiliзуючу дію на організм хворого, сприяє розвитку алергійних реакцій, погіршує перебіг хронічних процесів у внутрішніх органах. Деякими авторами у хворих з різними формами мікозів виявлено зміни імунного статусу, складу білків сироватки крові.

У зв'язку з цим, незважаючи на велику кількість протигрибкових препаратів, існує потреба в подальшому удосконаленні методів лікування мікозів, виборі препаратів безпечних і ефективних [1, 6].

Останніми роками одним з основних системних препаратів, які використовують для лікування мікозів, є похідне триазолу — флуконазол. Широке використання флуконазолу в клінічній практиці зумовлене його вираженою протигрибковою активністю, низькою токсичністю, зручністю в дозуванні.

Флуконазол пригнічує біосинтез стеролів мембрани грибів, зв'язує групу гемазалежного від цитохрому Р-450 ферменту ланостерол-14-деметилази грибкової клітини, порушує синтез ергостеролу, в результаті чого інгібується ріст грибів. Флуконазол характеризується високою біодоступністю. Після прийому всередину він добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті, і його концентрація в крові становить більше 70% від рівня, який досягається у разі внутрішньовенного введення. Прийом їжі не впливає на всмоктуваність, тому вживання препарату не пов'язане з їдою, що вигідно відрізняє флуконазол від інших антимікотичних речовин. Період напіввиведення становить близько 30 год, що дає змогу призначати флуконазол один раз на добу [2, 3].

Для проведення досліджень ми використовували препарат флуконазолу виробництва «Київмедпрепарат» — «Дифлюзол», оскільки він має низьку ціну, доступну ціну, зручне дозування, широкий антимікотичний спектр дії (*Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Microsporium* spp, *Trichophyton* spp, *Blastomyces dermatitides*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*), високий ступінь біоеквівалентності, відсутність побічних впливів на метаболізм статевих гормонів, добре проникання в усі рідини організму. У роговому шарі, епідермісі, дермі і потовій рідині досягаються концентрації, що перевищують сироваткові [4, 7].

У Львівському обласному дерматовенерологічному диспансері на базі 4-го відділення кафедри терапії № 2 та дерматології, венерології факультету післядипломної освіти) в умовах стаціонару та амбулаторно проведено дослідження, метою якого було підвищення ефективності лікування мікозів гладкої шкіри. У всіх пацієнтів була відсутня супутня соматична патологія і за результатами лабораторного обстеження (загальний аналіз крові, цукор крові, загальний аналіз сечі, біохімічні показники крові) не виявлено істотних відхилень.

Дослідження проведено протягом двох місяців на 55 пацієнтах, з них 15 чоловіків, 34 жінки віком від 23 до 65 років і 6 дітей віком від 3 до 12 років з різноманітними мікотичними ураженнями гладкої шкіри і слизових. Усім пацієнтам до і після спостереження виконано клінічні (анамнез, огляд) і лабораторні (загальний аналіз крові, сечі, кров на цукор, кров на RW, аналіз на патогенні гриби зі шкіри чи слизових) обстеження. Розподіл пацієнтів за клінічними нозологіями і тривалістю лікування «Дифлюзолом» наведено в табл. 1.

При всіх нозологіях мікозів шкіри і слизових, крім системної терапії, призначали топічне симп-

Таблиця 1. Тривалість терапії при різних нозологічних формах

Діагноз	Кількість хворих	Тривалість лікування
Кандидоз великих складок	7 жінок	50 мг 1 раз на добу 2—4 тижні
Кандидозний хейліт	8 жінок	50—100 мг 1 раз на добу 2 тижні
Кандидозні оніхії	5 жінок	50 мг 1 раз на добу 2—4 тижні
Різнокольоровий лишай	5 чоловіків, 10 жінок	50 мг 1 раз на добу 2—4 тижні
Пахова епідермофітія	8 чоловіків	50 мг 1 раз на добу 2—4 тижні
Мікоз стоп	2 чоловіків, 4 жінки	150—200 мг 1 раз на тиждень 6 тижнів
Мікроспорія гладкої шкіри	6 дітей	50—100 мг 4—6 тижнів

Таблиця 2. Клінічна ефективність застосування «Дифлюзолу»

Клінічна ефективність	Кількість хворих
Висока	50 (91%)
Помірна	5 (9%)
Немає ефекту	0
Разом	55 (100%)

томатичне лікування. Оцінку ефективності і переносності препарату «Дифлюзол» проводили за такими критеріями:

- динаміка суб'єктивних відчуттів хворого;
- динаміка клінічних симптомів;
- динаміка лабораторних показників (мікологічне дослідження).

Переносність препарату оцінювали на основі суб'єктивних симптомів і відчуттів, повідомлених

пацієнтом, а також об'єктивних даних, одержаних під час використання «Дифлюзолу». Клінічну ефективність лікування препаратом «Дифлюзол» оцінювали за шкалою: висока (повне вилікування з відсутністю скарг та клінічних виявів), помірна (відсутність скарг, залишкові явища патологічного процесу у вигляді еритеми та незначного лущення) та відсутність ефекту. Результати подано в табл. 2.

У ході дослідження не спостерігалось побічних ефектів (нудота, біль у ділянці живота, діарея), змін показників крові (лейкопенії, тромбоцитопенії). Алергійних реакцій на препарат також не виявлено в жодного пацієнта. Випадків вибуття хворих з дослідження не було.

Отже, проведене дослідження засвідчило, що «Дифлюзол» є ефективним антифунгіцидним препаратом, який можна використовувати в клінічній практиці для лікування мікозів гладкої шкіри і слизових, оскільки він характеризується ефективністю, високою біоеквівалентністю та біодоступністю, зручністю у застосуванні і безпечністю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айзятупов Р.Ф. Грибковые заболевания кожи // Журн. дерматовенерол. и косметол. им. Н.А. Торсуева.— 2001.— № 1.— С. 35—49.
2. Биоеквивалентность — высокое качество генерика? Необходимо доказать // Аптека.— 2002.— № 42 (363).
3. Висьтак Я.В., Павлик О.П., Роговський Ю.Д. Результати застосування препарату Дифлюзол у лікуванні захворювань шкіри та слизових (зокрема при рецидивуючому вульвовагініті та уrogenітальному кандидозі) // Новости медицины и фармации.— 2005.— № 6 (166).
4. Герасимова Т.В., Хищенко М.В. Пути оптимизации лечения урогенитального кандидомикоза // Репродуктивное здоровье женщины.— 2006.— № 4 (29).— С. 10—13.

5. Иванов С.В., Свириг С.Г., Шупенько М.М., Король В.М. Сучасна тактика в терапії кандидомікозів та поверхневих мікозів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2006.— № 3 (22).— С. 87—91.

6. Коляченко В.Г., Короленко В.В., Бонгур В.В. Протигрибкові засоби: Сучасне та майбутнє // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 3 (14).— С. 49—57.

7. Потекаєв Н.Н., Кондрашов Г.В. Системная терапия онихомикоза: критерии ее эффективности // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2006.— № 1 (20).— С. 61—63.

8. Пятикоп И.А. Эпидемиологические и клинические аспекты микозов на современном этапе // Дерматол. и венерол.— 2001.— № 4.— С. 66.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА «ДИФЛЮЗОЛ» В ЛЕЧЕНИИ МИКОЗОВ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Р.В. Лабинский, М.О. Дашко

Исследовали эффективность флуконазола («Дифлюзол») в лечении микозов гладкой кожи. У 50 (91%) пациентов констатировано полное излечение и исчезновение жалоб и клинических проявлений, у 5 (9%) больных были остаточные явления патологического процесса в виде эритемы и небольшого шелушения. Аллергических реакций не наблюдалось.

ANALYSIS OF DUFLUZOL IN THE TREATMENT OF MYCOSIS WITH DIFFERENT ETIOLOGY

R.V. Labinskyi, M.O. Dashko

Efficacy of flucanazol (Dufluzol) in the treatment of skin mycoses was analyzed. In 50 patients (91%) established total recovery, in 5 patients (9%) established residual effects as erythema and desquamation. Allergic reaction wasn't established.

УДК 618.1-002-022

МІКСТ-ІНФЕКЦІЯ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЇЇ ЛІКУВАННЯ

А.В. Бойчук

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Ключові слова: запальні захворювання геніталій, «Мератин Комбі».

Запальні процеси жіночих статевих органів лишаються актуальною проблемою сучасного акушерства та гінекології. Незважаючи на значну кількість наукових досліджень та впровадження новітніх антибактеріальних засобів частота запальних захворювань не знижується. Останніми десятиріччями в усьому світі констатується почастищення випадків частоти інфекцій, які передаються статевим шляхом [5].

Основний спектр мікроорганізмів, що можуть спричинювати запальні захворювання сечостатевих органів, представляють переважно мікробно-протозойно-вірусні асоціати, що передаються статевим шляхом [1, 4]. Вони характеризуються якісно новими властивостями, особливостями клінічного перебігу і не є патологічними складовими окремих інфекційних компонентів. Неправильно підібраний препарат, доза, режим і тривалість застосування, недбалість пацієнтки призводить до хронізації запалень, періодичних загострень. Це зумовлює пошук засобів підвищення ефективності терапії при запальних процесах. У таких випадках потрібні максимально ефективні препарати.

Це потребує від лікаря вироблення нової стратегії і тактики для діагностики та лікування запальних захворювань сечостатевих органів [3].

Гонорейна, трихомонадна, кандидозна, хламідійна, мікоуреоплазмозна та вірусна інфекції можуть персистувати в організмі людини пожиттєво, бути причиною періодичного загострення аднекситів, цервіцитів, кольпітів, бартолінітів, циститів та ін. [2].

Невиявлені трихомонади часто є причиною неуспіху в лікуванні інших інфекцій і трактуються як реінфекція.

Морфологічні дослідження довели, що через 3—4 тиж після зараження трихомоніазом запальний процес переходить у хронічну форму.

Приховану трихомонадну інфекцію при хронічних рецидивуючих формах перебігу запальних захворювань внутрішніх статевих жіночих органів діагностували в 90% випадків!

Особливістю персистування трихомонадної інфекції є Tank-функція, або здатність трихомонад фагоцитувати і зберігати в живому вигляді мікроорганізми. Загальновідомим є біологічний феномен — здатність вагінальних трихомонад захоплювати і резервувати різні патогенні й умовно-патогенні мікроорганізми. Цим феноменом пояснюються рецидиви захворювання навіть після масив-

них антибактеріальних курсів лікування, якщо не проведено протитрихомонадної терапії.

Тому першим кроком у лікуванні мікст-інфекції є санація трихомонадної інфекції. Для цього використовують такі широко відомі у практиці лікарів препарати, як тинідазол, метронідазол та ін. Але за кілька десятирічків їх використання пройшло генетичне моделювання нових пулів трихомонад, які виробили захисні механізми щодо антипротозойної дії цих засобів. Це спонукало до пошуку та розроблення нових надійніших препаратів.

Особливістю препаратів нового покоління орнідазолів («Мератину») є активний радикал у його структурі. За рахунок цього радикалу препарат проникає в клітину шляхом активного та пасивного транспорту, вибірково накопичуючись.

Орнідазол («Мератин») містить активний радикал з атомом хлору. Під впливом нітроредуктаз анаеробних мікроорганізмів (яких в аеробів немає) відбувається відновлення нітрогрупи у складі молекули орнідазолу з одночасним утворенням вільних радикалів. Продукти відновлення орнідазолу взаємодіють з ДНК мікробної клітини, спричиняючи її деградацію, і таким чином порушують процес реплікації та транскрипції ДНК, що призводить до загибелі мікробної клітини. Крім того, відновлені продукти орнідазолу та вільні радикали створюють прямий цитотоксичний вплив, порушують процеси клітинного дихання анаеробів.

Отже, механізм дії «Мератину» полягає в порушенні синтезу і структури ДНК за рахунок складних метаболічних процесів за участю ферментативних систем, що призводить до загибелі мікроорганізму. Курсова доза препарату має бути розрахована на тривалість життєвого циклу розвитку трихомонади, що визначається 7—10 днями. «Мератин» призначають по 0,5 г двічі на добу перорально протягом 10 днів. Обов'язковим є одночасне лікування статевого партнера. Цікаво, що якісний та кількісний склад спермограми після такого курсу лікування поліпшується на 10—15%.

Наступним кроком лікування змішаної інфекції сечостатевих органів є антибіотикотерапія препаратами, активними щодо хламідійної, мікоплазмової та уреоплазмової інфекції. Але починають цей етап терапії тільки після переконливих негативних контрольних результатів щодо трихомоніазу та гонореї, після загострювальної терапії «Пірогеналом», гоновакциною чи «Продігіозаном».

Завершує лікування санація кандидомікозної інфекції та протівірусна терапія.

Отже, аналізуючи викладене вище, лікування мікст-інфекцій у гінекології потребує чіткого дотримання етапності патогенетичної терапії:

- санація від трихомонадної інфекції з подальшим суворим контролем вилікування різними методами (цитологічний та ПЦР) ;
- у разі гонококової інфекції лікування починають після переконливих негативних контрольних результатів щодо трихомоніазу;
- санація хламідійної, мікоуреоплазмової та кандидомікозної інвазії;
- протівірусна терапія.

Для виявлення збудника обов'язкова провокація «Пірогеналом», гоновакциною чи «Продігіозаном».

Особливе місце в комплексній терапії запальних захворювань статевих органів жінки відведено зовнішньому лікуванню. Воно має право на існування лише у вигляді комбінації з препаратами внутрішньованного чи перорального використання, підсилюючи дію останніх за рахунок створення високої концентрації безпосередньо у вогнищі запалення.

Місцеве застосування в комплексній терапії запалень статевих жіночих органів «Мератину Комбі» забезпечує інгібіцію анаеробної мікрофлори і найпростіших завдяки вмісту орнідазолу 500 мг, який порушує структуру ДНК у чутливих до нього мікроорганізмів. Орнідазол діє активніше, ніж метронідазол, за рахунок атому хлору в радикалі. Другою складовою частиною препарату є неоміцин 100 мг, що має широкий спектр антибактеріальної дії: активніший щодо стафілококів, пневмококів, кишкової палички, протей та інших грам-позитивних і грам-негативних мікроорганізмів. Висока активність препарату у разі місцевого застосування зумовлена пошкоджувальною дією на цитоплазматичну мембрану мікробних клітин, дезорганізацією потоків метаболітів усередині з подальшою швидкою загибеллю. Третьою складовою препарату є ністатин 100 000 ОД — протигрибковий препарат полієнової групи, що має фунгістатичну і фунгіцидну активність. Велика кількість у структурі подвійних зв'язків зумовлює високу селективність ністатину до стеринних утворень цитоплазматичних мембран клітин грибів, призводячи до порушення функції мембран зі змінами водно-електролітного балансу, зниження стійкості до зовнішніх осмотичних факторів і порушення їх.

Преднізолон 3 мг завершує комбінацію препаратів і є синтетичним кортикостероїдним засобом, який має протизапальну, протиалергійну, катаболітичну і гемопоетичну дію. Преднізолон інгібує медіатори запалення, знижує синтез продуктів метаболізму арахідонової кислоти і циклічних ендоперексидів, призупиняє проліферативні процеси і формування рубцевої тканини.

Однією з особливостей препарату «Мератин Комбі» є можливість застосування під час вагітності. Це надихнуло нас детальніше дослідити ефективність препарату для цієї категорії пацієнток.

Мета роботи — оцінка ефективності використання «Мератину Комбі» у вагітних як передполо-

гової санації, оцінка переносності препарату, а також вивчення впливу проведеного лікування на біоциноз вагіни.

Обстежено і проліковано 50 вагітних, що перебували у відділенні патології вагітних на дородовій підготовці. Вік вагітних коливався від 18 до 29 років. З анамнезу було з'ясовано, що в минулому в кожній третій жінки був запальний процес жіночих статевих органів, причому тільки у кожній десятій діагностували трихомонадний кольпіт. Протягом вагітності жодна пацієнтка не проходила антибактеріального чи протитрихомонадного лікування. Із супутніх захворювань у обстежених виявлено хронічний пієлонефрит та тонзиліт у 2 хворих. Зміни в серцево-судинній системі визначалися ще у 3 хворих.

Діагностику хламідійного, мікоплазмового та уреоплазмового чи трихомонадного інфікування здійснювали імуноферментним методом. Діагноз кандидозу ґрунтувався на загальноприйнятій методиці ідентифікації. Обстеження проводили до початку лікування та після нього. Статистично достовірною відмінністю вважали при значеннях $P < 0,05$.

Обстежених було розділено на дві групи. До I групи ввійшли вагітні, котрі як передпологову санацію протягом 10 днів отримували інстиляції водним розчином хлоргексидину (25 жінок). II групу становили 25 вагітних, яким внутрішньовагінально вводили «Мератин Комбі» щоденно по 1 вагінальній таблетці протягом 10 днів.

Як для хламідійно-бактеріального, так і для змішаного інфікування характерною була значна частота ураження органів сечовидільної статевої системи. На тлі вираженого дисбактеріозу піхви в усіх обстежених спостерігалися ті чи інші титри різних мікробних збудників (табл. 1).

Таблиця 1. Частота виявлення збудників у обстежених вагітних до лікування, %

Виявлені мікроорганізми	I група (n = 25)	II група (n = 25)
Ch. trachomatis	39	42
M. hominis	26	27
U. urealyticus	24	22
Tr. vaginalis	56	59
Candida albicans	35	34
Цитомегаловірус	64	62
Вірус герпесу 1-го і 2-го типів	45	39
Три збудники і більше	92	89

Таблиця 2. Клінічна симптоматика в динаміці традиційного та запропонованого лікування вагітних, %

Клінічні вияви	I група (n = 25)		II група (n = 25)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Виділення з піхви	93	55*	96	12*/**
Пінисті	29	20	27	1*/**
Слизово-гнійні	34	10	32	3*
Гнійні	37	19	41	15*
Подразнення зовнішніх статевих органів	35	20	34	3*/**
Часте і болюче сечовипускання	24	12*	22	6*
Свербіння	45	40	39	19*/**
Еритема	92	20*	93	3*/**

Примітка. ** Достовірність відмінності між I і II групами ($P < 0,05$);

* достовірність відмінності в одній групі до і після лікування ($P < 0,05$).

Переносність препарату оцінював як лікар, так і пацієнтка. Проведений аналіз дає підстави говорити, що більшість хворих оцінила його суб'єктивно як дуже доброю в 33%, доброю — в 47%, задовільною — 20%. Незадовільної оцінки не було. Динаміку об'єктивної зміни симптоматики порівняно з контрольною групою наведено в табл. 2. Як видно, запропонований курс передпологової підготовки вагіни сприяє значному і достовірному зниженню виявів захворювання і, що особливо важливо, досягнуте поліпшення переважає результати у I групі вагітних, підготовку вагіни яких до пологів здійснювали водним розчином хлоргексидину.

Клінічні дані підтверджено імунологічними дослідженнями та лабораторними показниками (табл. 3). За активністю «Мератин Комбі» переважає інші антисептичні препарати, що дає змогу активно і ефективно готувати родові шляхи до пологів і запобігати цим пуерперальним та септичним захворюванням новонароджених.

Отже, підсумовуючи викладене, можна сказати, що:

- Топічний діагноз у гінекології обов'язково має бути доповнений етіологічним.
- Антибіотикотерапію слід призначати вчасно і тільки після визначення збудника.
- Потрібно розробити сучасні лабораторні критерії для кожного збудника, що підтверджують або заперечують наявність його в макроорганізмі.
- Гонорейна і трихомонадна інфекції значно поширені в популяції, але змінили свої властивості в умовах асоціатів, рідко визначаються рутинними методами і потребують особливих підходів до лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем.— Нижний Новгород: Изд-во НГМА; М.: Медицинская книга, 1999.— 416 с.
2. Жилка Н., Іркіна Т., Стешенко В. Стан репродуктивного здоров'я в Україні (медико-демографічний огляд).— К.: Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія наук: Інститут економіки, 2001.— 68 с.

Таблиця 3. Частота виявлення збудників у обстежених вагітних після лікування, %

Виявлені мікроорганізми	I група (n = 25)	II група (n = 25)
Ch. trachomatis	33	22
M. hominis	25	20
U. urealiticus	24	20
Tr. vaginalis	52	45
Candida albicans	30	20
Цитомегаловірус	63	62
Вірус герпесу 1-го і 2-го типів	45	38
Три збудники і більше	80	75

• Лікування збудників асоціату має чітку етапність і завжди починається з лікування трихомонадної інфекції, якщо вона є.

• «Мератин Комбі» завдяки своїй різноспрямованій дії є ефективним засобом для профілактики і лікування ускладнень під час вагітності і перед пологами як монотерапія.

3. Кисина В.И. Урогенитальный трихомониаз: проблемы и пути их решения // ИППП.— 2001.— № 6.— С. 14—17.

4. Ромащенко О.В., Руденко А.В., Білоголовська В.В. Діагностика та лікування запальних захворювань сечовидільних шляхів та геніталій у жінок репродуктивного віку // ПАГ.— 2003.— № 4.— С. 95—99.

5. Bowden F., Garnet G. Trichomonas vaginalis epidemiology: parameterising and analysing a model of treatment interventions // Sex. Transm. Infect.— 2000.— Vol. 76.— P. 248—256.

**МИКСТ-ИНФЕКЦИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ
И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕЕ ЛЕЧЕНИЮ****А.В. Бойчук**

Представлены результаты исследования эффективности использования препарата «Мератин Комби» для подготовки беременных к родам. Показано, что препарат позволяет эффективно проводить деконтаминацию возбудителей со слизистых влагалища.

MIX-INFECTION IN OBSTETRIC AND GYNECOLOGY AND MORDEN WAY OF ITS TREATMENT**A.V. Boychuk**

Results of study of efficacy of Meratin Comby in the preparation of pregnant to delivery was present. It was demonstrated that this medicine can effective decontaminate pathogenic agents from vagina mucous.

УДК 618.1+61.64/.69-022:578.825.11]-036.22-084

ВИЗНАЧЕННЯ ТА АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИХ ТА СОЦІАЛЬНО-ПОВЕДІНКОВИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ, ЩО МАЮТЬ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ПОШИРЕННЯ ГЕНІТАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

К.Г. Маркевич, В.І. Степаненко

Київський міський шкірно-венерологічний диспансер
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: генітальний герпес, поширення, клінічні вияви та особливості перебігу, психологічні синдроми, профілактичні заходи.

Генітальна герпетична інфекція, що є на сьогодні однією з найпоширеніших у групі хвороб людини, котрі передаються статевим шляхом. Зокрема, за даними багатьох зарубіжних авторів, рецидивуючий генітальний герпес діагностують у 2—6% населення, і становить він понад 13% усіх урогенітальних інфекцій [2, 10, 14, 17, 23].

В Україні до сьогодні не проводили широкомасштабних досліджень з епідеміології генітального герпесу. Немає також достовірного статистичного аналізу рівня захворюваності на цю інфекцію за період введення в Україні статистичного обліку інфекцій, котрі передаються статевим шляхом. Разом із тим у окремих публікаціях останніх років чимало вітчизняних дослідників акцентують увагу на зростанні кількості хворих на генітальну герпетичну інфекцію [1, 4, 7, 8].

Генітальний герпес спричинюють два типи вірусу простого герпесу (ВПГ): перший (ВПГ-1) та другий (ВПГ-2). Після інфікування, незалежно від характеру клінічного перебігу інфекції, цей вірус пожиттєво зберігається в чутливих нервових гангліях у латентному стані [19, 21].

Для вірусу простого герпесу першого типу (ВПГ-1) та вірусу простого герпесу другого типу (ВПГ-2) характерна 50% гомологія, дає підстави вважати, що один тип вірусу походить від другого, ймовірно — другий тип від першого. Відповідна гіпотеза частково підтверджується тим, що інфікованість ВПГ-1 не запобігає інфікуванню ВПГ-2. Низка дослідників висловлює думку, що наявність в організмі антитіл до ВПГ-1 сприяє безсимптомному перебігу інфекції, спричиненої ВПГ-2 [21, 17].

Заслужують на увагу результати досліджень окремих авторів, які встановили, що антитіла до ВПГ-2 частіше виявляють у осіб, які мають антитіла до ВПГ-1 (порівняно з пацієнтами, у яких антитіл до ВПГ-1 не було [16]. Це дало змогу зробити припущення, що інфекція, спричинена ВПГ-1, може бути фактором ризику розвитку герпетичної інфекції, спричиненої ВПГ-2.

Генітальна герпетична інфекція уражує усі популяційні групи населення. При цьому частота інфікування коливається залежно від віку, статі і соці-

ального стану хворих. Передача ВПГ зазвичай відбувається під час тісного контакту (статевого, побутового) з вірусносієм. ВПГ проникає в організм через слизові оболонки піхви, шийки матки, сечівника, прямої кишки, ротоглотки, кон'юнктиви або через мікротріщини на шкірі [3].

Інкубаційний період при генітальній герпетичній інфекції становить від 2 до 20 діб. Одночасно з появою клінічних ознак генітального герпесу відбувається поширення ВПГ по периферійних нервових закінченнях у сенсорні ганглії, де цей вірус персистує [20].

Генітальний герпес характеризується поліморфізмом клінічних виявів, хронічними рецидивним перебігом та різноплановими ускладненнями. Зокрема, ця інфекція може призводити до розвитку запальних процесів органів і тканин малого таза, порушень репродуктивної функції, внутрішньоутробного інфікування плода і новонародженого, а також ускладнювати перебіг інфекцій іншої етіології [9, 11, 22, 24]. Крім того, внаслідок хронічного рецидивуючого перебігу генітального герпесу у хворих можуть виникати психосоматичні розлади [6, 19, 13, 18].

Проблема генітальної герпетичної інфекції поглиблюється зростанням кількості випадків її атипичного безсимптомного клінічного перебігу, що не дає змоги провести достовірний аналіз рівня захворюваності, а також складнощами діагностики та браком ефективних засобів лікування [5, 10, 13, 15].

На сьогодні в Україні продовжує зберігатися достатньо напружена епідеміологічна ситуація щодо рівня захворюваності населення на інфекції, котрі передаються статевим шляхом, в тому числі генітального герпесу. Припускають, що у подальші роки рівень відповідної напруги зберігатиметься. Цьому сприяє зниження активності органів та закладів охорони здоров'я з оперативного виявлення хворих на інфекції, котрі передаються статевим шляхом, під час профілактичного медичного обстеження.

Потрібно зазначити, що у останнє десятиліття окремі вітчизняні дослідники вивчали соціально-психологічний статус хворих на низку інфекцій, які передаються статевим шляхом [12]. Разом із

тим досліджень стосовно вивчення та аналізу соціально-психологічних чинників, які впливають на поширення генітальної герпетичної інфекції, серед населення України, зокрема мешканців великого промислового міста, досі не проводили.

З огляду на брак достовірних статистичних даних стосовно поширення генітального герпесу серед населення України, в тому числі мешканців Києва, актуальними є дослідження показників захворюваності, а також аналіз клініко-епідеміологічних і соціально-поведінкових чинників ризику, які впливають на поширення цієї інфекції.

Матеріали та методи дослідження

Проведено статистичний аналіз рівня захворюваності на генітальну герпетичну інфекцію серед дорослого населення Києва в період з 2004 до 2006 р.

Комплексно обстежено 226 хворих на рецидивуючий генітальний герпес, зокрема 92 чоловіків та 134 жінок. Усі хворі підлягали клініко-лабораторному обстеженню з метою підтвердження діагнозу генітального герпесу. Проведено також спеціальні лабораторні дослідження на виявлення збудників інших урогенітальних інфекцій.

Проведено анкетування хворих на генітальний герпес. У запропонованій нами анкеті для профільних хворих були запитання, аби визначити епідеміологічно значущі чинники, котрі впливають на поширення генітального герпесу та його клінічний перебіг, а також особливості психологічного реагування пацієнтів на хворобу, які треба враховувати під час проведення протиепідеміологічних заходів та санітарно-освітньої роботи.

Результати та їхнє обговорення

Згідно з узагальненим аналізом статистичних даних у державних дерматовенерологічних закладах Києва, в 2004 році зареєстровано 3055 хворих на рецидивуючий генітальний герпес, у 2005 році — 3273 хворі, а у 2006 році — 3402 хворі, що вказує на певне прогресування інфекції.

Медико-соціальне значення проблеми, пов'язаної з інфекціями, котрі передаються переважно статевим шляхом, визначає актуальність епідеміологічних та соціально-поведінкових досліджень, спрямованих на визначення чинників ризику, які впливають на поширення цих хвороб.

У останні десятиліття посилилася увага до соціологічних досліджень стосовно інфекцій, які передаються статевим шляхом. Доцільність досліджень у цьому напрямі, зокрема соціально-демографічному, психологічному та біологічному, пояснюється тим, що психологічні особливості, рівні свідомості, загальної та сексуальної культури визначають поведінку людини у взаємовідносинах з протилежною статтю.

Отож ми вважали за доцільне шляхом анкетування виявити подібність та різницю соціально-поведінкових поглядів та уявлень у чоловіків та жінок щодо рецидивуючого генітального герпесу, а також його клінічного перебігу та особливостей психологічних реакцій хворих.

Дані, отримані під час анкетування, належить враховувати під час розробки протиепідемічних

заходів, а також проведення цілеспрямованої санітарно-освітньої роботи з пропагування здорового способу життя.

Анкета для профільних пацієнтів містить запитання, які дають змогу визначити певні епідеміологічно значущі чинники поширення генітальної герпетичної інфекції та особливості її клінічного перебігу, а також про соціальний статус пацієнтів та їхнє поведінкове реагування на хворобу.

Анкетування хворих на рецидивуючий генітальний герпес проводили протягом 2004—2006 років у Київському міському шкірно-венерологічному диспансері. Проанкетовано 226 пацієнтів, які звернулися до лікаря-дерматовенеролога з підтвердженим діагнозом рецидивуючого генітального герпесу.

Серед хворих на генітальний герпес жінок було 134 (59,3%), а чоловіків 92 (40,7%). За віком вони розподілялися так: від 18 до 20 років — 18 (7,9%), від 20 до 30 — 109 (48,3%), від 30 до 40 — 62 (27,5%), від 40 до 50 — 24 (10,7%), від 50 до 60 років — 13 (5,6%). Отже, рецидивуючий генітальний герпес спостерігається частіше у людей активного сексуального та репродуктивного віку, зокрема від 20 до 40 років. Загальна кількість пацієнтів цієї вікової категорії становила 75,8%. Провідними чинниками, які спонукали хворих звернутися до лікаря, були біль та відчуття дискомфорту під час статевого акту.

За рівнем освіти серед анкетованих переважали пацієнти з вищою освітою, зокрема 59% чоловіків та 57% жінок. Незакінчену вищу освіту мали 15% чоловіків і 12% жінок, середню спеціальну — 24% чоловіків і 26% жінок, середню — 2% чоловіків і 5% жінок. Це свідчить, що мешканці Києва з високим рівнем освіти та культури уважніше ставляться до стану здоров'я і частіше звертаються по медичну допомогу до профільних фахівців.

За сімейним станом хворі на рецидивуючий генітальний герпес розподілялися так: неодружені — 46 (20,4%), одружені — 109 (48,2%), розлучені — 71 (31,4%).

Відповідно до аналізу звернень по профільну медичну допомогу встановлено, що 145 (64,1%) із 226 хворих на генітальний герпес самі звернулися в Київський міський шкірно-венерологічний диспансер. Крім того, 24 (10,7%) вагітних направили акушери-гінекологи, 38 (16,8%) — дерматовенерологи, 7 (3,1%) — урологи, 12 (5,3%) — лікарі інших спеціальностей.

Тривалість перебігу рецидивуючого генітального герпесу, згідно з анкетними даними, коливалася в широких межах. Зокрема, у 129 (57,1%) із 226 пацієнтів хвороба тривала від 1 до 3 років, у 48 (21,2%) — від 3 до 5, у 32 (14,2%) — від 5 до 10, у 17 (7,5%) — понад 10 років.

У процесі вивчення характеру перебігу генітального герпесу встановлено, що хвороба рецидувала у 89 (39,4%) хворих понад 6 разів на рік, у 74 (32,7%) — від 4 до 6, у 63 (27,9%) — від 1 до 3 рецидивів протягом року.

Встановлено також взаємозв'язок між тривалістю генітального герпесу та кількістю випадків рецидивів хвороби протягом року. При цьому найбільшу кількість рецидивів протягом року реєстру-

Таблиця 1. Локалізація герпетичної висипки у хворих на рецидивуючий генітальний герпес (n = 226)

Локалізація герпетичної висипки	Кількість хворих
Обмежена локалізація (ділянки зовнішніх статевих органів)	123 (54,4%)
Поширена локалізація з вогнищами герпетичного ураження на зовнішніх статевих органах, а також на окремих екстрагенітальних ділянках	
на періанальній ділянці	37 (16,4%)
на попереку, сідницях або стегнах	34 (15,0%)
на обличчі	16 (7,1%)
на кистях	2 (0,9%)
Розсіяна локалізація герпетичного ураження зовнішніх статевих органів у поєднанні з понад двома екстрагенітальними вогнищами	14 (6,2%)
Разом	226 (100%)

вали у хворих з терміном перебігу генітального герпесу від 1 до 3 років. У пацієнтів з тривалишим перебігом хвороби кількість рецидивів протягом року зменшувалася.

Аналіз взаємозв'язку частоти рецидивів і тривалості хвороби дає змогу припустити, що тяжкість перебігу генітального герпесу поступово ослаблюється. Вірогідним чинником поступового ослаблення тяжкості клінічного перебігу генітального герпесу є підвищення рівня нейтралізуючих антитіл у організмі хворих.

Клінічний рецидив генітального герпесу у 79 хворих тривав до 7 діб, у 12 — від 8 до 10 діб, у 9 — понад 10 діб.

Локалізація герпетичної висипки була різною. Зокрема, у 123 (54,4%) пацієнтів зареєстровано клінічні ознаки герпетичного ураження тільки на зовнішніх статевих органах, а у 103 (45,6%) — поєднане ураження зовнішніх статевих органів та шкіри екстрагенітальних ділянок. При цьому понад два вогнища герпетичного ураження екстрагенітальних ділянок (розсіяна форма) зареєстровано у 14 (6,2%) хворих. Дані про розподіл хворих за локалізацією вогнищ герпетичного ураження представлено в табл. 1.

Згідно з аналізом анкетних даних, серед можливих причин виникнення першого клінічного епізоду генітального герпесу 137 (60,6%) хворих вказували на статевий контакт з новим партнером, а 28 (12,4%) — на орально-генітальний контакт з постійним партнером. Крім того, частина хворих пов'язувала виникнення генітального герпесу з іншими причинами, не пов'язаними зі статевими стосунками, а певна частина пацієнтів не змогла відповісти на це запитання. Узагальнені дані стосовно можливих різнопланових причин виникнення генітального герпесу у хворих представлено в табл. 2.

Згідно з аналізом анкетних даних, діагноз генітального герпесу у 112 (49,6%) пацієнтів встановлено під час первинних звернень до дерматовенерологів або акушерів-гінекологів. Разом із тим 114 (50,4%) хворих вказували, що під час первинних звернень у зв'язку з появою першого епізоду запального процесу в ділянках зовнішніх статевих органів лікарі встановлювали інші діагнози, зокрема сечостатевого кандидозу, кандидозного балано-

поститу, шанкроформної підодермії та ін. Діагноз генітального герпесу встановлено під час повторного звернення до лікарів через 2—3 міс після виникнення первинного епізоду захворювання після чергового клінічного загострення запалення в ділянці зовнішніх статевих органів.

Наведені вище дані свідчать, що діагностика генітального герпесу на сьогодні досить складна. Це пов'язано з різноманітністю клінічної картини захворювання, недостатністю клінічного досвіду певної частини лікарів, а також недостатнім забезпеченням засобами лабораторної діагностики. Наслідками несвоєчасного діагностування генітального герпесу є подальше ненавмисне інфікування інших осіб, що сприяє поширенню герпетичної інфекції.

На запитання стосовно ознак рецидивуючого герпесу різної локалізації у статевих партнерів хворих 69 (30,5%) пацієнтів відповіли, що у їхніх партнерів також був генітальний герпес, 48 (21,2%) вка-

Таблиця 2. Можливі причини виникнення першого клінічного епізоду генітального герпесу у хворих (згідно з результатами аналізу анкетних даних; n = 226)

Причина	Кількість хворих
Статевий контакт з новим партнером	137 (60,6%)
Оро-генітальний контакт з постійним партнером	28 (12,4%)
Переохолодження	19 (8,4%)
Нервово-психологічний стрес	16 (7,1%)
Тяжкі інфекційні або соматичні хвороби	7 (3,1%)
Тяжка травма або оперативне втручання	6 (2,7%)
Медичний аборт	4 (1,8%)
Не змогли відповісти	9 (3,9%)

зали на наявність у своїх партнерів клінічних ознак герпесу на екстрагенітальних ділянках шкіри (обличчя, тулуб, руки), а 117 (51,8%) хворих не змогли відповісти на це запитання.

Стосовно ж можливих чинників ризику рецидивів генітального герпесу 28 (30,4%) з 92 чоловіків вказували на стресові ситуації, 24 (26,1%) — на статеві стосунки, 21 (22,8%) — на вживання алкоголю, а 19 (20,7%) — на переохолодження. Разом із тим зі 134 жінок 72 (53,7%) вказували на менструацію як провідний чинник ризику клінічного рецидиву генітального герпесу, а 24 (17,9%) пацієнтки — на стресові ситуації.

Узагальнені дані стосовно припустимих чинників ризику виникнення рецидиву генітального герпесу, згідно з даними обстежених чоловіків та жінок, представлені в табл. 3.

Оскільки немає терапевтичних засобів, які дають змогу повністю виліковувати від генітального герпесу, важливо проводити заходи стосовно розуміння різних психологічних синдромів, які досить часто супроводжують перебіг цієї хвороби. Розуміння характеру та індивідуалізованих особливостей психологічних синдромів у хворих на рецидивуючий генітальний герпес ґрунтується на клінічному досвіді лікаря.

Потрібно зазначити, що досі в Україні не проводили поглиблених систематизованих досліджень психологічних змін, які супроводжують генітальний герпес. Разом із тим в економічно розвинених країнах Західної Європи, а також у США відповідним аспектам психологічної підтримки та реабілітації хворих на рецидивуючий генітальний герпес надають достатньої уваги.

Отож ми вважали за доцільне вивчити деякі психологічні проблеми у хворих на рецидивуючий генітальний герпес. З цією метою у анкету було включено низку запитань, пов'язаних з психічним реагуванням на недугу, а також впливом захворювання на статеве життя.

Згідно з результатами анкетування, перша реакція пацієнтів на діагноз генітального герпесу була різною. Скажімо, у 76 (33,6%) пацієнтів така інформація зумовила страх, у 53 (23,5%) — психічний

шок, у 36 (15,9%) — обурення, у 24 (10,6%) — провини, у 21 (9,3%) — відчай, у 16 (7,1%) — здивування.

Це свідчить, що інформованість стосовно встановлення діагнозу генітального герпесу справляє на пацієнтів потужний емоційний вплив. Тому лікар має знайти підхід до пацієнта та визначити індивідуалізовану мотивовану інтонацію для повідомлення діагнозу хвороби. Крім того, хворий має бути інформований, що клінічні симптоми генітального герпесу можна контролювати. Важливим є також роз'яснення, що ця хвороба не повинна впливати на соціальну активність пацієнта, а статеве життя можна продовжувати з дотриманням певних профілактичних заходів.

Під час аналізу скарг хворих на генітальний герпес встановлено, що 38% пацієнтів перебували в нервовому стані, який пов'язувався з постійними думками про недугу. Крім того, 32% хворих вказували на слабкість і швидку втому, 29% — на різні порушення статевої функції, 26% — на чергування стану депресії та тривоги, 3% — на думки про безнадійність та самогубство. 43% хворих висловлювали побоювання стосовно можливості передачі генітального герпесу своїм статевим партнерам, а 26% були стурбовані можливістю народження хворої дитини.

А втім, 46 (20,4%) хворих повідомляли, що, попри психологічний стрес, пов'язаний з діагностуванням у них генітального герпесу, вони поступово пристосувалися до хвороби. Разом із тим 83 (36,7%) хворих вважали себе частково психологічно пристосованими, а 97 (42,9%) пацієнтів вказували, що постійно думають про генітальний герпес.

Аналіз психологічного пристосування хворих до захворювання засвідчив, що в разі збільшення тривалості генітального герпесу та зменшення кількості його загострень зростає кількість пацієнтів, які вважають себе адаптованими до недуги.

Встановлено також, що у період клінічних рецидивів генітального герпесу хворі відчували фізичний дискомфорт, пов'язаний з больовими відчуттями у ділянках герпетичної висипки. Крім того, хворі вказували, що під час рецидивів відчували посилення психологічного дискомфорту. При цьому виразніші суб'єктивні скарги на психологічний дискомфорт були притаманні жінкам. Разом із тим хворі чоловіки більше зважали на фізичний дискомфорт, спричинений болем.

Частота виникнення клінічних рецидивів є одним з найважливіших показників у симптомокомплексі перебігу генітального герпесу. Тому ми вважали за доцільне проаналізувати особливості клінічного перебігу генітального герпесу, а також простежити взаємозв'язок та вивчити вплив частоти рецидивів хвороби на статеве життя.

Для цього в анкету було внесено 4 варіанти відповіді на запитання, чи впливає хвороба на статеве життя: не впливає, періодично трохи впливає, помірно впливає, значно впливає. Узагальнені дані відповіді хворих наведено в табл. 4.

Таким чином, для хворих жінок відповідна проблема є актуальнішою порівняно з чоловіками. Зокрема, 23 (34,3%) із 67 жінок, які вказували на значний вплив генітального герпесу на статеве життя,

Таблиця 3. Припустимі чинники ризику рецидивів генітального герпесу

Чинник ризику	Кількість хворих	
	Чоловіки (n = 92)	Жінки (n = 134)
Стресові ситуації	28 (30,4%)	24 (17,9%)
Статеві стосунки	24 (26,1%)	12 (8,9%)
Вживання алкоголю	21 (22,8%)	9 (6,7%)
Переохолодження	19 (20,7%)	17 (12,7%)
Менструація	—	72 (53,8%)

Таблиця 4. Особливості впливу рецидивуючого генітального герпесу на статеве життя

Варіант	Кількість хворих	
	Чоловіки (n = 92)	Жінки (n = 134)
Не впливає	6 (6,5%)	4 (3,0%)
Періодично трохи впливає	13 (14,1%)	14 (10,4%)
Помірно впливає	42 (45,7%)	49 (36,6%)
Значно впливає	31 (33,7%)	67 (50,0%)

повністю припинили статеві контакти після діагностування у них хвороби.

Встановлено також, що пацієнтки з тяжким та середньотяжким клінічним перебігом генітального герпесу (рецидивує понад 4 рази на рік) частіше вказували на значний вплив хвороби на статеве життя. Разом із тим частина пацієнтів з легкою клінічною формою генітального герпесу вказувала на незначний вплив хвороби на статеве життя.

Одним із провідних чинників ризику для інфекцій, що передаються переважно статевим шляхом, у тому числі генітального герпесу, є збільшення кількості статевих партнерів.

Так, встановлено, що чоловіки порівняно з жінками більш схильні до частої зміни статевих партнерів. Зокрема, про одного статевого партнера повідомили 19% хворих чоловіків та 7% жінок, від 2 до 5 статевих партнерів було у 34% чоловіків та у 76% жінок, від 5 до 20 — у 26% чоловіків та у 14% жінок, понад 20 — у 21% чоловіків та у 3% жінок.

Враховуючи домінування статевого шляху передачі генітального герпесу, це захворювання досить рідко перебігає як моноінфекція. Згідно з результатами анкетування обстежених нами хворих встановлено, що переважна кількість пацієнтів, зокре-

ма 87% чоловіків та 73% жінок, у минулому переохворіли на різні урогенітальні інфекції. Тому всі 226 хворих на генітальний герпес, які перебували під нашим спостереженням, пройшли комплексне клініко-лабораторне обстеження на інші інфекції, що передаються переважно статевим шляхом. Узагальнений аналіз результатів обстеження наведено в табл. 5.

Отже, у 102 (45,1%) хворих генітальний герпес поєднувався з хламідіозом, у 77 (34%) — з кандидозом, у 54 (23,8%) — з уреаплазмозом, у 43 (19,0%) — з мікоплазмозом, у 35 (15,5%) — з гарднерельозом, у 28 (12,4%) — з трихомоніазом, у 26 (11,5%) — з гострокінцевими кондиломами, у 15 (6,6%) — з гонореею.

На сьогодні єдиним методом запобігання передачі вірусу простого герпесу (ВПГ) є застосування бар'єрних засобів контрацепції, передусім презервативів. Разом із тим ці засоби профілактики також не гарантують повної безпеки від інфікування. Оскільки ВПГ частіше передається при безсимптомній або нерозпізній формі герпетичної інфекції, для запобігання цьому треба користуватися презервативами під час кожного статевих акту.

Водночас тільки 29 (12,8%) хворих на рецидивуючий генітальний герпес вказували на потенційне застосування презервативів.

Потрібно також зазначити, що застосування відповідного бар'єрного засобу запобігання передачі ВПГ характеризувалося відмінностями залежно від стадії перебігу інфекції (рецидив, ремісія), а також виду статевих контакту (вагінальний, оральний). Зокрема, 193 (85,4%) пацієнтів вказували, що в період ремісії генітального герпесу вони регулярно або епізодично вступали у вагінальний або оральний статевий контакт. При цьому постійно застосовували презервативи під час вагінальних контактів 29 (12,8%) пацієнтів, періодично — 98 (43,4%), ніколи не застосовували — 66 (29,2%) хворих. При оральних статевих контактах постійно застосовували презервативи 4 (1,8%) хворі, а періодично — 17 (7,5%).

У період клінічного рецидиву генітального герпесу вступали в статеві контакти 93 (41,2%) пацієнти.

Таблиця 5. Урогенітальні інфекції, виявлені у хворих на рецидивуючий генітальний герпес (n = 226)

Урогенітальна інфекція	Кількість хворих на генітальний герпес		
	Чоловіки (n = 92)	Жінки (n = 134)	Разом
Хламідіоз	49 (53,3%)	53 (39,6%)	102 (45,1%)
Трихомоніаз	13 (14,1%)	15 (11,2%)	28 (12,4%)
Гонорея	9 (9,8%)	6 (4,5%)	15 (6,6%)
Мікоплазмоз	19 (20,6%)	24 (26,1%)	43 (19,0%)
Уреаплазмоз	16 (17,4%)	38 (41,3%)	54 (23,8%)
Кандидоз	15 (16,3%)	62 (46,3%)	77 (34,0%)
Гарднерельоз	8 (8,7%)	27 (20,1%)	35 (15,5%)
Гострокінцева кондилома	5 (5,4%)	21 (15,7%)	26 (11,5%)

При цьому постійно застосовували презервативи під час вагінальних статевих контактів тільки 37 (39,8%) пацієнтів, а при оральних статевих — 42 (45,7%) з 93 хворих.

Цікаво, що більшість пацієнтів були поінформовані стосовно запобіжного значення відповідних бар'єрних засобів щодо передачі герпетичної інфекції. Разом із тим значна частина хворих не застосовувала цей засіб профілактики. Крім того, тільки 48 (21,2%) хворих були достатньо повно або частково поінформовані стосовно того, що генітальний герпес є заразним у період ремісії. При цьому 43 (89,6%) з 48 хворих почули інформацію щодо можливості інфікування в період ремісії генітального герпесу від лікарів, а 5 пацієнтів — від статевих партнерів.

Узагальнений аналіз анонімного анкетування хворих вказує, що по медичну допомогу частіше звертаються особи з вищим рівнем освіти. Найчастіше заражаються генітальним герпесом у віці від 20 до 40 років. При цьому жінки частіше наражаються на небезпеку зараження. Переважно це відбувається під час статевих контактів.

Перебіг рецидивуючого генітального герпесу досить часто супроводжувався появою клінічних ознак ураження на екстрагенітальних ділянках шкіри та слизових оболонок, зокрема на стегнах, сідницях, попереку, періанальних ділянках, кистях. Через це не завжди є змога своєчасно діагностувати хворобу, зокрема під час первинного звернення до лікаря.

У більшості пацієнтів, згідно з кількістю рецидивів на рік та за характером клінічних виявів запалення, зареєстровано тяжкий та середньо-тяжкий перебіг генітального герпесу. У жінок рецидиви захворювання були тривалішими, з тяжчим перебігом. Встановлено також, що зі збільшенням тривалості хвороби зменшується кількість рецидивів та тяжкість клінічних виявів хвороби.

У більшості обстежених хворих виявлено психопатологічні синдроми та сексуальні дезадаптації різного ступеня виразності. Встановлено достовір-

ний зворотний зв'язок між рівнем пристосування пацієнтів до захворювання та тяжкістю клінічного перебігу генітального герпесу. Зокрема, адаптація хворих до хвороби зростала на тлі зменшення кількості її рецидивів.

Більшість хворих на генітальний герпес недостатньо поінформовані про цю інфекцію, а також про можливі шляхи її передачі та заходи профілактики. У більшості з них діагностовано уrogenітальний герпес у поєднанні з іншими уrogenітальними інфекціями, зокрема хламідіозом, мікоплазмозом, кандидозом тощо. Крім того, потребують уваги поведінкові особливості більшості хворих на рецидивуючий генітальний герпес, зокрема велика кількість статевих партнерів.

Таким чином основні зусилля лікувальної, профілактичної та санітарно-освітньої роботи дерматовенерологів та акушерів-гінекологів належить спрямовувати на такі заходи:

- своєчасне встановлення діагнозу генітального герпесу шляхом детального збирання анамнезу, виявлення клінічних ознак хвороби, а також лабораторне підтвердження цієї інфекції;

- призначення раціональної противірусної терапії;

- комплексне обстеження на інші інфекції, що передаються статевим шляхом;

- виявлення та обстеження статевих контактів хворих на генітальний герпес;

- надання інформації про генітальний герпес та можливі шляхи його передачі;

- рекомендації хворим на генітальний герпес щодо застосування презервативів під час статевих контактів з метою запобігання передачі інфекції партнерам;

- надання хворим на генітальний герпес мінімальної інформації стосовно подальшого рецидивуючого перебігу захворювання та акцентування уваги на можливості його лікування;

- надання хворим психологічної підтримки в разі виникнення у них психосоціальних проблем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айзатулов Р.Ф. Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика).— К., 2003.— 128 с.
2. Борисенко К.К. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передаваемых половым путем // Методические материалы. Ассоциация САНАМ.— М., 1997, — 71 с.
3. Бочарова Е.Н., Брагина Е.Е., Климова Р.Р. и др. Выявление вируса простого герпеса в эякуляте у мужчин, не имеющих клинических симптомов урогенитального герпеса // Тез. науч. работ Первого российского конгресса дерматовенерологов.— СПб, 2003.— Т. II.— С. 152.
4. Гарбузов Д.А. Общеклиническая характеристика больных урогенитальным кандидозом, осложненным герпесвирусной инфекцией // Дерматол., косметол., сексопатол.— 2004.— № 1—2 (7).— С. 45—48.
5. Зудин Б.И. Оптимизация этиологического и профилактики рецидивирующего генитального герпеса: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 2000.— 17 с.
6. Исаков В.А., Сафронов Н.М., Семенова А.Е. и др. Медико-социальное значение и современная терапия генитального герпеса // Интернациональный журнал иммуно-реабилитации.— 1996.— № 3.— С. 11—26.

тального герпеса // Интернациональный журнал иммуно-реабилитации.— 1996.— № 3.— С. 11—26.

7. Лебединська Л.А. Комплексне лікування хворих рецидивуючим генітальним герпесом з використанням ацикловіра і баклана (клінічне, цитогенетичне та імунологічне дослідження): Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Донецьк, 2000.— 18 с.

8. Мавров І.І. Половые болезни.— Харьков: Факт, 2002.— 788 с.

9. Марченко Л.А. Генитальная герпетическая инфекция у женщин (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— М., 1997.— 34 с.

10. Самгин М.А., Халдин А.А. Простой герпес (дерматологические аспекты).— М.: МЕДпресс-информ, 2002.— 159 с.

11. Сидорова І.С., Черниченко І.Н. Внутрішньоробні інфекції: хламідіоз, мікоплазмоз, герпес, цитомегалія // Рос. вестн. перинатол. и педиатр.— 1998.— № 3.— С. 7—13.

12. Фегоренко О.Є. Експериментально-психологічне дослідження рівнів реактивності і особистісної тривожності у хворих на венеричні уретропростатити за методикою Спілбергера — Ханіна // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2001.— № 2—3.— С. 102—107.

13. Barton S.E., Green J. The psychological impact of genital herpes.— London, 1999.— 24 p.
14. Corey L., Handsfield H. Genital herpes and public health. Addressing a global problem // JAMA.— 2000.— Vol. 283.— P. 791—794.
15. Dillner J., Knekt P. et al. Sero-epidemiological association between human papillomavirus infection and risk of prostate cancer // Int. J. Cancer.— 1998.— 75 (4).— P. 564—567.
16. Greenblatt R.T., Lukehart S.A., Plummer F. et al. Genital ulceration as risk factor for human immunodeficiency virus infection // AIDS.— 1988.— Vol. 318.— P. 47—50.
17. Looker K.J., Garnett G.P. A systematic review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2 // Sex. Transm. Infect.— 2005.— Vol. 81.— P. 103—107.
18. Melville J., Sniffen S., Crosby R. et al. Psychosocial impact of serological diagnosis of herpes simplex virus type 2: a qualitative assessment // Sex. Transm. Infect.— 2003.— Vol. 79.— P. 280—285.
19. Mindel A., Coker D.M., Faherty A., Williams P. Recurrent genital herpes: clinical and virological features in men and women // Genitourin. Med.— 1988.— Vol. 64.— P. 103—106.
20. Obara Y. Distribution of herpes simplex virus type 1 and 2 genome (in the human spinal ganglia) // Hokkaido Igaku Zasshi.— 1994.— Vol. 65.— P. 1132—1139.
21. Roest R.W., Van der Meijden W.I., Van Dijk G. et al. Prevalence and association between herpes simplex virus types 1 and 2-specific antibodies in attendees at a sexually transmitted disease clinic // Int. J. Epidemiol.— 2001.— Vol. 30.— P. 580—588.
22. Schacker T., Ryncarz A.I., Goddard J. et al. Frequent recovery of HIV-1 from genital herpes simplex virus lesion in HIV-1-infected men // JAMA.— 1998.— Vol. 280 (1).— P. 61—66.
23. Schinazi R.B. Strategies to control the genital herpes epidemic // Math. Biosci.— 1999.— Vol. 159, N 2.— P. 113—121.
24. Yong E.J., Chafizaden H., Oliveira V.L., Genta R.W. Disseminated herpes-virus infection during pregnancy // Clin. Infect. Diseases.— 1996.— Vol. 22.— N 1.— P. 51—58.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА, ЗНАЧИМЫХ ДЛЯ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА

К.Г. Маркевич, В.И. Степаненко

Анонимное анкетирование 226 больных с рецидивирующим генитальным герпесом (134 женщины и 92 мужчины) позволило определить клинико-эпидемиологические и социально-поведенческие факторы, влияющие на распространенность генитального герпеса. Определены особенности психологического реагирования пациентов на наличие у них этого заболевания. Предложены основные мероприятия профилактической и санитарно-просветительной работы, направленные на снижение распространения генитального герпеса.

IDENTIFICATION AND ANALYSIS OF CLINICALLY-EPIDEMIOLOGICAL AND SOCIALLY-BEHAVIOURAL RISK FACTOR, SIGNIFICANT FOR THE HERPES GENITALS SPREADING

K.G. Markevich, V.I. Stepanenko

Anonymous questionnaire of 226 patients with recurrent genital herpes (134 female and 92 male) allow to determine clinically — epidemiological and socially — behavioural factors that have influence on genital herpes spreading. Features of psychological reaction of patients on this disease determination were described. The main preventive methods of prophylaxis and sanitary work aimed at lowering of genital herpes spreading were proposed.

УДК 618.15-002.828-085

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД В ТЕРАПИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА*

А.А. Суханова

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л. Шупика, Киев

Ключевые слова: кандидозный вагинит, долговременные и однократные схемы терапии, инновационные подходы, биоадгезивная система VagiSite, бутконазол, «Гинофорт».

Кандидозный вагинит (КВ) продолжает быть распространенной болезнью у женщин детородного возраста во всем мире [12]. КВ характеризуется хроническим, длительным, рецидивирующим течением. По данным J. Bingham (1999), 75% женщин репродуктивного возраста имеют, по крайней мере, один эпизод ВК в течение жизни, 5% женщин планеты страдают рецидивирующим КВ.

Широкое распространение КВ связывают с воздействием различных факторов внешней среды на организм человека, изменением экологической ситуации, длительным приемом оральных контрацептивов, кортикостероидов, цитостатиков, широким и порой необоснованным применением антибиотиков, что приводит к снижению иммунологической защиты организма [2, 9].

Существенная роль в возникновении и рецидивировании КВ отводится изменениям микроценоза влагалища вследствие необоснованной антибиотикотерапии, нарушения обмена веществ и функций эндокринной системы; гипо- и авитаминозов, нарушения витаминного баланса; дисбактериоза на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта и т. д. [10]. Однако у многих пациенток не всегда удается своевременно выяснить предполагающий к развитию заболевания фактор [1, 2].

Несмотря на успехи в диагностике и лечении, рост заболеваемости КВ продолжается, что зачастую связано с трудностями в лечении. Поэтому вполне оправдан поиск альтернативных методов лечения кандидозных вульвовагинитов с применением инновационных технологий.

Пути решения проблем в терапии КВ

Эволюция антигрибковых препаратов

Начиная с внедрения нистатина более трех десятилетий назад, врачебную практику заполнил обширный ассортимент противогрибковых средств [3, 8, 11]. В наличии имеется множество имидазолов и триазолов в виде разнообразных препаратов как для местного, так и для системного перорального лечения (рис. 1).

В настоящее время в арсенале гинекологов существует большое разнообразие высокоэффективных противогрибковых препаратов для лечения ВК. Препараты выпускаются в различных лекарственных формах (глобули, свечи, таблетки, кремы и т. д.) и предназначены для локального и/или системного их применения.

Проведенное М.Э. Линч и Дж.Д. Собель (1994) исследование *in vitro* сравнительной активности противогрибковых средств не показало никакого превосходства одного противогрибкового средства над другим. Выбор лекарственного средства при лечении пациента с предполагаемым диагнозом ВК должен оптимально индивидуализировать терапию согласно особенностям конкретной пациентки, а не особенностям микроорганизмов, основываться на таких соображениях, как место применения и продолжительность терапии.

Важно подчеркнуть, что чувствительность *in vitro* может не всегда экстраполироваться на предсказание активности или клинического успеха *in vivo*, даже когда средство применяется локально, что приводит к высоким концентрациям противогрибкового средства.

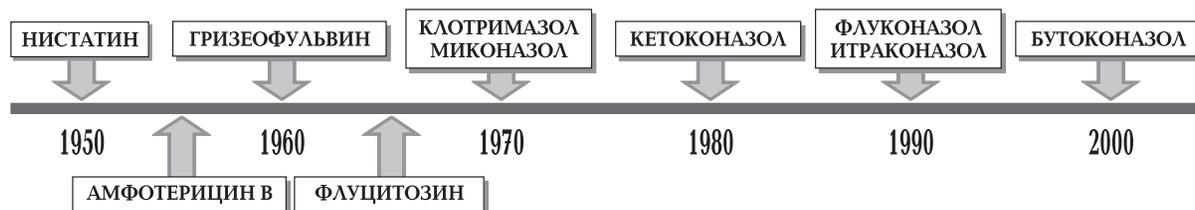


Рис. 1. Эволюция антигрибковых препаратов

* Здоровье женщины, 2006, № 3 (27).

Основными из противогрибковых препаратов являются производные имидазола. Однако за прошедшие 20 лет от начала применения имидазолов в терапии КВ расширились наши знания о патогенезе КВ и изменились взгляды на необходимую продолжительность лечения. Традиционные курсы лечения этими препаратами достаточно длительны (до 7—14 дней), что особенно неудобно для женщин, ведущих активный образ жизни. Дополнительные неудобства — это дискомфорт при местном применении и ограничение половой жизни во время повторного введения лекарственного средства. По этим причинам до 50% больных прекращают лечение сразу после того, как они испытывают облегчение симптомов заболевания [7, 11]. В свою очередь несоблюдение схемы лечения может привести к рецидивированию процесса и переходу в хроническую форму [5].

В связи с тем, что местное применение препаратов имеет целый ряд преимуществ (обеспечивают достаточную концентрацию в очаге поражения, быстро купируют местные симптомы, имеют минимальную системную абсорбцию), это направление продолжает активно развиваться и совершенствоваться за счет применения инновационных технологий.

Были приняты меры к сокращению длительности применения противогрибковых средств при сохранении их клинической эффективности. Курсы лечения миконазолом и клотримазолом были постепенно сокращены от 14 дней до 7 и 3 дней соответственно. 2% влагалищный крем бутаконазола нитрата продемонстрировал высокую эффективность при трехдневном лечении [13]. В итоге возникла задача разработать способ лечения, базирующийся на применении одной единственной дозы.

Такой подход гарантирует полное соблюдение врачебных назначений, поскольку сводит неудобства долговременного лечения к минимуму. При совершенствовании схем лечения с однократным применением лекарственного средства проблема состоит в том, чтобы обеспечить высокую степень эффективности и безопасности, присущую долговременным схемам терапии. Эта проблема была решена за счет увеличения концентрации имидазола: во влагалищной таблетке клотримазола доза была увеличена до 500 мг, в то время как лекарственные формы, используемые в 3- и 7-дневных схемах лечения, содержат только 100 мг клотримазола. Однако это повлекло за собой и определенные негативные последствия: увеличение количества препарата потребовало и увеличения размера таблетки, а это было некоторыми больными принято как неудобство. Отдельные пациентки испытывали проблемы с растворением таблетки во влагалище. Кроме того, воздействие быстро выделяющегося большого количества активного имидазола на слизистую влагалища иногда приводило к усилению местных симптомов раздражения.

Тем не менее в случае с применением вагинальных кремов проблемы с вытеканием препарата и раздражением, необходимостью многократного введения препарата, притом в положении лежа и так далее, приводят к невыполнению пациентами

предписанного режима лечения и потенциально снижают терапевтическую эффективность [4]. Идеальный фунгицидный агент должен быть удобен и легок в применении, обеспечивать быстрое облегчение состояния и способствовать соблюдению пациентками режима лечения [4].

Использование вагинальных кремов для местного применения с целью лечения как бактериальной, так и грибковой инфекции является общепринятым. Эффективность и целенаправленность лечения базируется на знании этапов развития ВК, первыми из которых являются прикрепление (адгезия) грибов к поверхности слизистой оболочки с их колонизацией и внедрение (инвазия) в эпителий с преодолением эпителиального барьера слизистой оболочки.

Примером усовершенствования дозированной формы на основе биоадгезивной технологии VagiSite является «Гинофорт», биоадгезивный вагинальный крем с регулируемым выделением лекарственного вещества, содержащий 2% бутаконазола нитрата (рис. 2).

VagiSite®, биоадгезивная система локального введения лекарственного препарата, является платформой для местного введения частиц активного вещества во влагалище. Система VagiSite представляет собой эмульсионную систему типа «вода в масле» с высоким внутренним коэффициентом, которая отличается свойствами биоадгезии к тканям слизистой оболочки. Двухфазная система состоит из внутренней фазы, заряженной лекарственным веществом, и внешней фазы, нерастворимой в воде. Эмульсионная система VagiSite инкорпорирована в вагинальный крем для местного применения, «Гинофорт», биоадгезивный вагинальный противогрибковый крем. Биоадгезивная система VagiSite дает не только меньшее вытекание лекарственного препарата, его эмульсионная система обеспечивает замедленное высвобождение активного вещества в течение нескольких дней.

Интересно, что на процесс биоадгезии не влияет присутствие влаги; пленка, выделяющая лекарственное вещество, образуется именно на влажной ткани. Более того, носитель лекарственного вещества остается функциональным и стабильным в те-

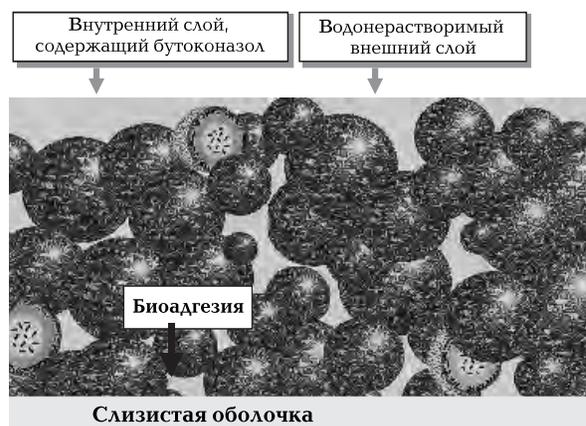
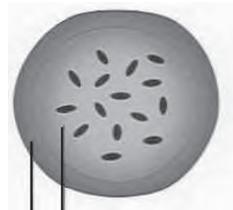


Рис. 2. Система VagiSite

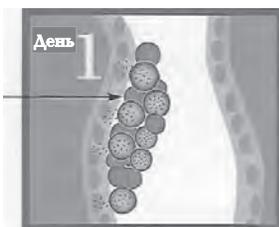
Частицы эмульсии, высвобождающие активное вещество



Внутренний слой, содержащий бутаконазол

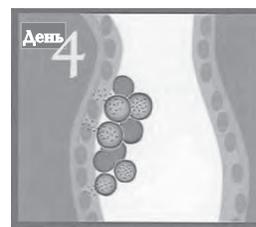
Оболочка
Эмульгирующие агенты, предназначенные для регуляции высвобождения бутаконазола нитрата

Частицы эмульсии, высвобождающие активное вещество



Миллиарды частиц эмульсии удерживаются на поверхности слизистой оболочки влагалища в виде соприкасающейся пленки и высвобождают активное вещество в течение нескольких дней

Длительное, непрерывное высвобождение активного вещества



Активное вещество непрерывно высвобождается из «Гинофорта» в среднем 4,5 дня

Рис. 3. Механизм действия системы VagiSite

чение приблизительно 4 с половиной дней вместо всего лишь нескольких часов, как это обычно бывает с обыкновенными небиоадгезивными мазями и кремами [13]. Сочетая биоадгезию и замедленное высвобождение активного вещества, VagiSite может дозированно выделять лекарственное вещество в течение нескольких дней после однократного введения [7] (рис. 3).

Основопологающий принцип фармакологии сводится к тому, что увеличение дозы часто влечет за собой усиление отрицательных побочных эффектов. В случае с вагинальными препаратами местного применения (кремы и мази) для лечения ВК увеличение количества препарата, нанесенного на ткани, может вызвать увеличение количества побочных эффектов: раздражения, чувства жжения и дискомфорта. Достигается существенный эффект «экономии дозы» в силу замедленного высвобождения активного вещества, поскольку однократная доза «Гинофорт» содержит только 100 мг активного вещества, 2,0% бутаконазола нитрата (всего 5 г крема).

Лечение состоит из однократного применения содержимого одного аппликатора, вводимого во влагалище в любое время суток (рис. 4).

Биоадгезивные свойства «Гинофорта» были клинически продемонстрированы в отдельных исследованиях. Weinstein. et al. (1994) изучали время удержания во влагалище препарата «Гинофорт» с использованием системы VagiSite по сравнению со

стандартным вагинальным кремом, содержащим 2% бутаконазола нитрат. Анализ данных показал среднее время интравагинального удержания крема приблизительно 2,5 дня для обычного крема. Среднее время вагинального удержания крема для пациентов, получавших «Гинофорт», составило 4,2 дня ($P = 0,0024$) [6]. Эти данные доказывают, что «Гинофорт» остается в неизменном виде во влагалище на 63% дольше, чем стандартная формула с тем же активным веществом, бутаконазола нитратом. Биоадгезивные свойства системы VagiSite дают возможность крему «Гинофорт» проявлять свои терапевтические свойства в течение нескольких дней после однократного введения.

С точки зрения терапевтического воздействия биоадгезивные свойства бутаконазола в системе VagiSite дают возможность применения однократной дозы продукта. Другое клиническое исследо-



Рис. 4. Схематическое изображение системы «Гинофорт»

Таблица. Эффективность препарата «Гинофорт» (1-дневное лечение) по сравнению с миконазолом-7 (7-дневное лечение), количество леченных/излеченных пациентов

Эффективность лечения	Гинофорт	Миконазол-7	P
1-й осмотр после начала лечения (через 7—10 дней)	101/93 (92%)	104/100 (96%)	0,24
2-й осмотр после начала лечения (через 30 дней)	84/74 (88%)	93/80 (86%)	0,92
1-й микробиологический анализ после начала лечения (через 7—10 дней)	98/85 (87%)	101/93 (92%)	0,75
2-й микробиологический анализ после начала лечения (через 30 дней)	77/57 (74%)	87/67 (77%)	0,24

вание подтвердило эффективность «Гинофорта» и миконазола-7 при изучении 205 инфицированных пациентов [6] (таблица).

Данные показывают, что однократная доза препарата бутаконазол на основе эмульсии VagiSite практически равна нескольким дозам обычного лекарственного крема, распределенным на семь дней.

Система VagiSite способствует тому, чтобы эмульсия, содержащая активное вещество, оставалась на стенках влагалища более длительное время. Увеличение длительности срока удержания эмульсии на стенках влагалища означает более длительное терапевтическое воздействие активного вещества, содержащегося в эмульсии. Клинические испытания доказали, что постоянное воздействие активного вещества — бутаконазола нитрата — в креме «Гинофорт» способствует более быстрому исчезновению симптомов раздражения [6]. Brown et al. (1999) сообщили, что «Гинофорт» и система VagiSite значительно облегчали сильные и очень сильные симптомы, связанные с ВВК даже на следующий день после введения препарата. Эту статистически значимую разницу сравнивали с терапевтическим эффектом обычного крема, который вводили ежедневно в течение семи дней.

Таким образом, VagiSite не только уменьшает вытекание препарата и, следовательно, его дозу, но и его биоадгезивность может способствовать постоянному лечебному воздействию активного вещества, что приводит к более быстрому наступлению терапевтического эффекта.

Заключение

Биоадгезивная технология, примененная для изготовления препарата «Гинофорт», представляет собой патентованную эмульсию с высоким коэффициентом внутренней фазы с использованием системы VagiSite. Представленные данные об эффективности указывают на то, что однократная доза биоад-

гезивного крема для местного применения с бутаконазолом нитрата оказывает примерно такое же воздействие, что и многократная доза обычного крема. Двухфазная эмульсионная система VagiSite представляет собой прогресс по сравнению со стандартными кремами, поскольку существенно улучшает удобство применения препарата и продлевает высвобождение активного вещества при поддержке терапевтической эффективности. Биоадгезивные свойства системы VagiSite подтверждаются в клинических условиях в силу уменьшения потерь препарата и сокращения времени наступления лечебного эффекта по сравнению с обычным препаратом, вносимым во влагалище.

Для пациента «Гинофорт» обладает рядом явных достоинств и преимуществ благодаря системе носителя VagiSite:

1. Сведение к минимуму вытекания препарата, что часто имеет место при употреблении обычных вагинальных кремов и мазей [6].
2. Возможность применения препарата в любое время суток (днем или ночью).
3. Однократное введение противогрибкового препарата, имеющее терапевтическое действие, равное нескольким дозам обычного вагинального крема [6].
4. Постоянное воздействие активного вещества способствует скорейшему исчезновению симптомов раздражения [6].

Таким образом, структура системы VagiSite удовлетворяет все возрастающую потребность в организации медицинской помощи женщинам, поскольку она предлагает систему высвобождения активного вещества, которая способствует укорочению сроков лечения и соблюдению пациентом режима лечения.

В рекомендациях CDC (Американского центра по контролю за заболеваниями, 2006) по лечению заболеваний, передающихся половым путем, на первом месте среди местных антимикотиков для лечения КВ стоит бутаконазол 2% вагинальный крем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.— 2001.— 3 (2).— Р. 190—194.
2. Сергеев А.Ю. Иммуитет при кандидозе // Иммунопатология, аллергология, инфектология.— 1999.— № 1.— С. 81—86.
3. Abramowicz M. Topical drugs for vaginal candidiasis // Medical Letters on Drugs and Therapeutics.— 1991.— N 33 (851).— 81.
4. Berg A.O., Hhdrieh F.E., Fihn S.D. et al. Establishing the cause of genitourinary symptoms in women in a family practice. Comparison of clinical examination and comprehensive microbiology // J. Am. Med. Association.— 1984.— 251.— P. 620—625.
5. Bingham J.S. What to do with the patient with recurrent vulvovaginal candidiasis // Sex. Transm. Inf.— 1999.— 75.— P. 225.
6. Brown D., Henzl M.R., Kaufman R.H., and The Gynazole-1 Study Group. Butoconazole Nitrate 2% for Vulvovaginal Candidiasis: New Single-Dose Vaginal Cream Formulation vs. Treatment with Miconazole Nitrate // J. Repr. Med.— 1999.— 44.— P. 933—938.

7. Horowitz B.J., Giaquinta D., Ito S. Evolving pathogens in vulvo-vaginal candidiasis: implications for patient care // J. Clin. Pharmacol.— 1992.— 32.— P. 248—255.
8. Obel J.D. Therapeutic considerations in fungal vaginitis. In: I.F. Ryley (Ed.) Chemotherapy of fungal diseases (Handbook: of Experimental Pharmacology: 96).— Berlin: Springer-Verlag, 1990.— P. 365—383.
9. Odds F.C. Iatrogenic factors that predispose to candidosis. In: F.C. Odds (Ed.) Candida and Candidosis.— 2nd ed.— London: Bailliere-Tindall, 1988.— P. 104—114.
10. Kent H.L. Epidemiology of vaginitis // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1991.— 165.— P. 1168—1176.
11. Pai J.S., Besinque K., Gill M.A. Treatment of vaginitis; vulvovaginal candidiasis, bacterial vaginosis and vaginal trichomoniasis // Insights.— 2000.— 11.— P. 10—18.
12. Sobel J.D., Faro S., Force R.W. et al. Vulvovaginal candidiasis: epidemiological diagnostic and therapeutic considerations // Am. J. Obstet. Gyn.— 1998.— 178.— P. 203—211.
13. Weinstein L., Henzel M.R., Tsina I.W. Vaginal retention of 2% Butoconazole Nitrate Cream. Comparison of a standard and a sustained-release preparation // Clin. Ther.— 1994.— 16.— P. 930—934.

ІННОВАЦІЙНИЙ ПІДХІД У ТЕРАПІЇ УРОГЕНІТАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ**А.А. Суханова**

«Гінофорт» — економічний у використанні препарат, який може використовуватися у будь-який період доби. Препарат сприяє зникненню симптомів подразнення. В рекомендаціях Американського центру з контролю за захворюваннями щодо лікування захворювань, які передаються статевим шляхом, бутконазол 2% вагінальний крем посідає 1-ше місце серед місцевих антимікотиків для лікування вагінального кандидозу.

INNOVATION APPROACH IN THE UROGENITAL CHLAMYDIASIS TREATMENT**A.A. Suchanova**

Ginofort is economical medicine and could be used at any period of day. This medicine assists to disappearance of symptoms of defeat. In recommendations of American centre on the diseases control, butaconazol takes first place in the treatment of sexually transmitted diseases as local antimycotic.

УДК 616.992.282:618.15/164+616.64

РАЦІОНАЛЬНА ЕТІОТРОПНА, ПАТОГЕНЕТИЧНА ТА МІСЦЕВА ТЕРАПІЯ ПРИ СЕЧОСТАТЕВОМУ КАНДИДОЗІ В ЖІНОК

Т.С. Коновалова, В.І. Степаненко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: сечостатевий кандидоз у жінок, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, комплексна терапія.

Нині на тлі високого рівня ураження інфекціями, що передаються статевим шляхом, поширені запальні процеси сечостатевих органів, спричинені умовно-патогенною мікрофлорою. Її представниками є, зокрема, окремі види дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

На сечостатевий кандидоз частіше хворіють жінки, ніж чоловіки. У чоловіків гриби роду *Candida* найчастіше спричинюють розвиток баланопоститу і уретриту, а також циститу і пієлонефриту. В жінок сечостатевий кандидоз виявляється вульвітом та вагінітом. Можливий також розвиток кандидозного бартолініту, уретриту і пієлонефриту [28, 35, 37, 49]. З даними літератури поширеність кандидозного вульвовагініту серед жінок репродуктивного віку, які звертаються до гінекологів та дерматовенерологів у зв'язку з запальними процесами сечостатевого каналу, становить від 8 до 32% [15, 33, 44, 62, 57].

Збудниками сечостатевого кандидозу є низка видів грибів роду *Candida*. Найбільш значимими є гриби *Candida albicans*, які виділяються у 80—95% хворих на сечостатевий кандидоз [4, 41, 57]. Разом з тим останніми роками з'явилися публікації, автори яких акцентують увагу на зростанні частоти випадків сечостатевого кандидозу, ураження іншими дріжджоподібними грибами, зокрема *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. glabrata* та інших [25, 28, 58]. Вказується, що кандидозний вульвовагініт, спричинений non-*Candida albicans* видами грибів, як правило, характеризується хронічним рецидивуючим перебігом та стійкістю до місцевих і системних антимікотичних препаратів [13, 50].

Переважаючі збудники сечостатевого кандидозу передаються статевим шляхом. У сечостатеві шляхи гриби роду *Candida* досить часто потрапляють з іншими збудниками статевих інфекцій, зокрема хламідіями, трихомонадами, мікоплазмами, гонококами, вірусами та ін. [8, 22, 34]. Патогенез сечостатевого кандидозу складний та не до кінця з'ясований. *Candida* є представниками умовно-патогенної мікрофлори людини і за певних умов та сприятливих для них факторів виявляють патогенні властивості. Доволі часто дріжджоподібні гриби є складовими різних мікробних асоціацій та вважаються «маркерами» запальних процесів сечостатевих органів [24, 51, 43]. Серед чинників ризику розвитку

сечостатевого кандидозу в жінок визначальним є тривале вживання антибіотиків, контрацептивів, кортикостероїдних препаратів, а також вагітність та імунодепресивні стани [12, 37, 39, 47].

Доведено, що дріжджоподібні гриби *C. albicans* та деякі інші володіють виразною адгезією до багатошарового плоского епітелію [10, 45]. Порушення у хворих на сечостатевий кандидоз мікроценозу піхви, дефіцит лактобактерій, які продукують H_2O_2 , та зміна рН піхвового середовища під впливом різноманітних чинників посилюють відповідну адгезію [59].

Є повідомлення про важливе значення в патогенезі сечостатевого кандидозу шлунково-кишкового тракту, що є екологічною нішею для контамінації жіночих статевих органів грибами роду *Candida* [3, 9].

Загальноприйнятої клінічної класифікації сечостатевого кандидозу в жінок дотепер немає, що зумовлено різними підходами до визначення цієї нозології та різною симптоматикою захворювання. Як правило, при кандидозному вульвіті й вагініті перебіг запального процесу не є ізольованим та характеризується різноплановими клінічними проявами. Ряд авторів рекомендують виділяти неускладнені та ускладнені форми кандидозних вульвовагінітів. При цьому ускладненими формами вважають клінічні випадки, які рецидивують після лікування першого епізоду захворювання [63]. Інші дослідники пропонують виділяти три клінічні форми сечостатевого кандидозу в жінок: гострий кандидозний вульвовагініт, хронічний рецидивуючий кандидозний вульвовагініт, грибносіяство [39].

Висловлюється також думка, що екстрагенітальні вогнища кандидозу в зморшках шкіри, ротовій порожнині й шлунково-кишковому тракті ускладнюють клінічний перебіг сечостатевого кандидозу, а також посилюють стан сенсibiliзації макроорганізму та можуть слугувати джерелом кандидозної реінфекції [48].

Патоморфоз клінічної картини та перебігу сечостатевого кандидозу в жінок на сучасному етапі потребують проведення комплексу спеціальних лабораторних досліджень, зокрема мікроскопічних, культуральних, серологічних, імуноферментних. Встановлення діагнозу сечостатевого кандидозу ґрунтується на результатах відповідних лабораторних досліджень та клінічній картині захворювання

[1, 2, 27, 35]. При цьому культуральна діагностика має вирішальне значення для встановлення діагнозу, а також є обов'язковою для видової ідентифікації дріжджоподібних грибів і визначення їхньої чутливості до антимікотиків [37, 53, 54]. Існуючі протигрибкові лікарські препарати системної та місцевої дії, рекомендовані для лікування хворих на сечостатевий кандидоз, поділяються на три групи: похідні полієнового, імідазолу та триазолового ряду. На думку багатьох авторів, нині найперспективнішими в терапії сечостатевого кандидозу є нові системні антимікотики триазолового з'єднання — ітраконазол [7, 16, 37, 50, 54], а також флуконазол [17, 23, 25].

Разом з тим більшість дослідників вказують, що при сечостатевому кандидозі найраціональнішим є комбіноване застосування антимікотиків системної та місцевої дії, особливо при наявності екстрагенітальних вогнищ грибкової інфекції [14, 19].

У частини хворих на сечостатевий кандидоз виявлено порушення мікроценозу піхви і мікробної екології кишечника, що потребує проведення індивідуалізованої терапевтичної корекції [26, 31, 46]. Однак літературні дані стосовно взаємозв'язку та впливу порушень піхвового мікроценозу і ступеня виразності порушень мікробної екології кишечника на характер клінічного перебігу сечостатевого кандидозу в жінок несистематизовані й суперечливі, що вказує на доцільність подальшого вивчення цього важливого питання.

Таким чином, подальше комплексне клініко-лабораторне і спеціальне обстеження хворих на сечостатевий кандидоз з урахуванням визначення особливостей етіології, патогенезу та клінічного перебігу захворювання на сучасному етапі сприятиме удосконаленню методів комплексної терапії, а також розширенню уявлень про етіопатогенетичні механізми кандидозного ураження сечостатевих органів.

Матеріали та методи дослідження

Протягом 2003—2006 років було проведено клінічне, лабораторне (бактеріоскопічне, бактеріологічне, серологічне) та спеціальне обстеження 116 жінок, хворих на сечостатевий кандидоз, а також 15 практично здорових жінок (контрольна група).

Для всебічного вивчення клініко-епідеміологічних особливостей сечостатевого кандидозу на сучасному етапі зібрано анкетні дані, зокрема анамнез життя, статевої функції, скарги пацієнток на момент обстеження, з'ясовано характер клінічного перебігу захворювання. Зверталась увага на скарги, які вказували на наявність урогенітальних інфекцій: піхвові виділення, дизурія, печіння, свербіж, дискомфорт у ділянках зовнішніх статевих органів.

Крім того, в пацієнток уточнено анамнестичні дані про урогенітальні інфекції та особливості їх лікування, наявність супутніх захворювань у минулому. Особлива увага надавалася стану шлунково-кишкового тракту.

Всі хворі підлягали консультативному обстеженню в лікарів суміжних спеціальностей, зокрема акушера-гінеколога, терапевта, ендокринолога. Пацієн-

там проводили: загальний аналіз крові і сечі, реакцію Вассермана, дослідження крові на ВІЛ-інфекцію.

Об'єктивне обстеження включало оцінку стану слизових оболонок, шкіри, нігтьових пластинок. Під час локального обстеження звертали увагу на стан слизової оболонки та шкіри присінка піхви, зовнішнього отвору сечівника, перианальної ділянки, стегнових і міжсідничних зморщок. Крім того, оцінювали характер вільних виділень з піхви та сечівника уретри й пальпували великі вестибулярні залози, стінки уретри, піхви.

Для якісного проведення лабораторної діагностики важливе значення надавали правильному збору патологічного матеріалу. Матеріал для дослідження брали із сечівника, каналу шийки матки і заднього склепіння піхви. Перед тим зовнішні статеві органи обробляли стерильним ватним тампоном, змоченим дистильованою водою, а шийку матки — сухим тампоном для видалення слизової пробки. Патологічний матеріал із сечівника брали одноразовим зондом після попереднього його масажу в дистальному напрямку через піхву. Матеріал із шийкового каналу брали за допомогою петлі або пінцетом. Із заднього склепіння піхви зішкребок проводили ложкою Фолькмана. Зразки уретральних та піхвових виділень розміщували на трьох предметних скельцях для подальшого мікроскопічного дослідження, а також на спеціальні живильні середовища для бактеріологічних досліджень. рН піхвових виділень оцінювали за допомогою спеціальних паперових смужок рН.

Оцінку стану мікроценозу піхви проводили за методичними рекомендаціями та комплексними характеристиками, запропонованими В.І. Кісіною [29].

У всіх обстежених проводили також бактеріологічне дослідження фекалій для дослідження стану мікроценозу кишечника. Результати оцінювали з використанням методичних рекомендацій Н.М. Грачовой [18], яка наводить дані стосовно нормальних співвідношень різних видів мікроорганізмів в біоценозі кишечника.

Завершальним етапом комплексного обстеження було бімануальне дослідження, уретроскопія, кольпоскопія та ультразвукове діагностичне сканування.

Уретроскопію проводили за допомогою уретроскопа з волокнистою оптикою. Змащений гліцерином тубус уретроскопа вводили в сечівник після випорожнення сечового міхура. Світловод з волокнистою оптикою дає змогу детально вивчати просвіт сечовивідного каналу, стан підепітеліальних судин, рельєф стінок (зморшкуватість, епітеліальний покрив), а також залозистий апарат і лакуни.

Клінічну картину можливих уражень шийки матки уточнювали за допомогою кольпоскопічного дослідження. Під час огляду шийки матки застосовували просту та розширену кольпоскопію. Після видалення сухим ватним тампоном виділень цервікального каналу шийку матки змащували 3% розчином оцтової кислоти, що сприяє розчиненню слизу і зменшенню васкуляризації слизової оболонки, а також викликає короточасний набряк циліндричного епітелію. Це допомагає чіткіше визначити характер змін слизової оболонки шийки

матки, зокрема виявляти псевдоерозії (ектопії), ділянки перебудови ектопії та інші. Після огляду шийку матки просушували ватним тампоном і проводили пробу Шиллера (оброблення розчином Люголя). При ерозіях і лейкоплакії відповідні ділянки були йодонегативними, чіткіше виявлялася зона перебудови ектопії. Під час кольпоскопії звертали увагу на наявність дифузних і вогнищевих кольпітів, розширення вічок залоз та інших змін.

Ультразвукове діагностичне сканування сечостатевих органів обстежених проводили за допомогою ультразвукового сканера фірми «Toshiba».

Виявлення та ідентифікація дріжджоподібних грибів роду *Candida* та лабораторна діагностика інших патогенних мікроорганізмів, зокрема *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealiticum* та іншої мікрофлори сечостатевого каналу здійснювалися за методичними рекомендаціями Інституту дерматології та венерології АМН України «Уніфікація лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом» (Харків, 2000 р.) [52], а також згідно з вимогами наказу МОЗ України № 286 від 07.06.2004 р. «Про удосконалення дерматовенерологічної допомоги населенню України» [42]. Стан біоценозу кишечника досліджували за методиками Р.В. Епштейн-Литвак [56].

Мікроскопічне дослідження дріжджоподібних грибів у матеріалі здійснювали за допомогою нативних препаратів, а також препаратів, забарвлених 1% водним розчином метиленового синього.

Для приготування нативних препаратів зішкребки зі слизових оболонок сечостатевих органів розміщували на предметні скельця, додавали 1—2 краплі ізотонічного розчину натрію хлориду, покривали скельцем і розглядали під мікроскопом, спочатку під малим, а потім під великим збільшенням. Виявляли фрагменти або нитки міцелію, а також овальні чи продовгуваті брунькуючі дріжджоподібні клітини.

Під час приготування забарвлених препаратів на скельця з висушеним на повітрі дослідним матеріалом наносили 1% водний розчин метиленового синього на 3 хв. Мікроскопічні дослідження забарвлених препаратів виявляли дріжджові клітини типової морфології (овальні, продовгуваті), псевдоміцелій. В окремих випадках дріжджові клітини були з брунькою. Дріжджові клітини та псевдоміцелій були забарвлені у темно-синій колір.

Для ідентифікації грибів роду *Candida* та підтвердження їхнього етіологічного значення в розвитку патологічного процесу в сечостатевому каналі виділяли чисту культуру виявлених мікроорганізмів. Паралельно здійснювали облік чисельності колоній грибів роду *Candida* в 1 мл патологічного матеріалу.

Виділяли та ідентифікували дріжджоподібні гриби в культурі шляхом посіву патологічного матеріалу на 2 чашки Петрі зі щільними живильними середовищами (середовище Сабуро на дріжджовій воді). Щоб визначити кількість колоній досліджених грибів, у кожну чашку Петрі вносили піпеткою 0,1 мл дослідного матеріалу. Культивування здій-

снювали при температурі 35—37 °С. Спостерігали за посівами щодня протягом 3 днів. Цяткові колонії грибів з'являлися через 24 год після посіву, а через 48—72 год формувалися колонії достатніх розмірів, що давало змогу детально вивчити їх. Підраховували кількість колоній грибів на кожній з двох засіяних чашок Петрі, визначали середнє значення та перераховували кількість колоній на 1 мл патологічного матеріалу.

Ідентифікували колонії дріжджоподібних грибів *Candida* шляхом вивчення їхньої будови, забарвлення, морфологічних типів росту і характеру поверхні (гладка, жорстка, зморшкувата), консистенції та наявності хламідоспор і псевдоміцелію.

Видову належність виділених штамів грибів роду *Candida* визначали на підставі дослідження морфологічних типів росту, біохімічної активності та асиміляції вуглеводів [5].

Враховуючи, що у складі дріжджової флори людини переважає *Candida albicans*, колонію, яка виросла до дріжджової, для отримання хламідоспор засівали штриком по поверхні рисового агару. Частину штрихового засіву накривали фламбованим покривним скельцем, що зумовлено швидшим утворенням хламідоспор у відносно аеробних умовах. Посіви ставили в термостат при температурі 37 °С. Через 24—48 год більшість штамів *C. albicans* утворюють хламідоспори, які мають овальну форму, двоконтурну оболонку та зернистий вміст. Вони утворюються на кінцях ниток та переворюють у діаметрі їхній поперечник. Культури, що не утворили хламідоспор, ідентифікували за комплексом ознак: зовнішній вигляд колоній, ферментативна активність, характер філаментації.

Дріжджоподібні гриби в чистих культурах ідентифікували, вивчивши їхню здатність до ферментації вуглеводів. Бродильну активність визначали на середовищах «строкового ряду» з 2—4% концентрацією вуглеводів (глюкоза, мальтоза, лактоза, сахароза, галактоза). Зрошування здійснювали при температурі 37 °С протягом 48 год.

Мікологічні дослідження включали також визначення чутливості виділених у обстежених хворих жінок грибів роду *Candida* до системних антимікотиків ітраконазолу та флуконазолу. Дослідження проводили за удосконаленою методикою [20].

Результати та їхнє обговорення

Комплексно обстежено 247 жінок із запальними процесами сечостатевих органів. Сечостатевий кандидоз діагностовано у 116 (46,9%) обстежених. Вік хворих коливався від 18 до 49 років, зокрема від 18 до 20 років — 12 (10,3%), від 20 до 30 років — 53 (45,8%), від 30 до 40 — 36 (31%), від 40 до 49 років — 15 (12,9%).

Незаміжніх жінок було 38 (32,7%), заміжніх — 59 (50,9%), розлучених — 19 (16,4%). Заміжні 13 (22%) вказували на позашлюбні статеві відносини. Серед незаміжніх і розлучених більшість мали 2—3 і більше статевих партнерів.

Уперше діагноз сечостатевого кандидозу з гострим клінічним перебігом запального процесу встановлено у 52 (44,8%) випадках. У 64 (55,2%) пацієнток реєструвався черговий рецидив хвороби.

За результатами досліджень у 36 (31,0%) хворих на сечостатевої кандидоз виявлено асоціацію грибів роду *Candida* з *Chlamydia trachomatis*, у 14 (12,1%) — асоціацію з *M. hominis*, у 17 (14,7%) — асоціацію з *U. urealiticum*, а у 6 (5,2%) — асоціацію з *M. hominis* та *U. urealiticum*. Крім того, у піхві 37 (32,1%) хворих були асоціації мікроорганізмів, характерних для бактеріального вагінозу.

Хворим паралельно з протигрибковою терапією індивідуалізовано призначали антибактеріальні препарати, дія яких спрямована на елімінацію мікробних агентів.

Етіотропна терапія інфекційного ураження сечостатевої органів жінок, спричиненого хламідіями, ґрунтувалася на застосуванні антибіотиків, активних щодо цих мікроорганізмів. Під час розроблення тактики терапії враховували також біологічні особливості хламідій (двофазний життєвий цикл), високий тропізм до епітеліальних клітин вогнищ ураження, а також їхню можливість персистувати в особливих мембраноорганічних зонах епітелію, що є передумовою для переживання цими мікроорганізмами періоду проведення етіотропної терапії та може призводити до невдач лікування.

Важливою вимогою до етіотропної терапії при урогенітальному хламідіозі є тривалість курсу антибіотикотерапії. Він має становити не менше ніж три класичні життєві цикли хламідій, тобто 10—14 діб. Менша тривалість прийому антибіотиків є недостатньою для санації тканин з урахуванням двофазного життєвого циклу хламідій, а більша — підвищує ризик розвитку вторинного кандидозу, дисбактеріозу і токсикоалергічних реакцій та сприяє поглибленню імуносупресії, яка підтримує хронізацію запалення і персистенцію хламідій.

Вітчизняні та зарубіжні дерматовенерологи в лікуванні урогенітального хламідіозу препаратами вибору нині називають новітні антибіотики макролідного ряду. На особливу увагу заслуговує новий макролідний антибіотик — джозаміцин («Вільпрофен»). Він має широкий спектр активності, зокрема на грампозитивні та грамнегативні коки, аеробні бактерії, а також хламідії та мікоплазми. Крім того, джозаміцин високо ліпофільний, що сприяє швидкому накопиченню його у високих концентраціях у клітинах і тканинах організму. На відміну від інших макролідів цей препарат практично не має гепато- і нефротоксичності та не спричинює дисбактеріозу шлунково-кишкового тракту.

Частині обстежених у разі асоційованої хламідійної інфекції (37 пацієнток) паралельно з антимікотичною терапією призначали перорально антибіотик макролідного ряду — джозаміцин («Вільпрофен») по 500 мг 2 рази на добу протягом 14 днів. Хворим на сечостатевої кандидоз, у яких було виявлено *M. hominis* (12,1%) та *U. urealiticum* (14,7%), а також поєднання асоціацій *M. hominis* і *U. urealiticum* (5,2%), також призначали перорально джозаміцин («Вільпрофен») по 500 мг 2 рази протягом 10 днів.

Виявлення у піхві 37 (32,1%) хворих асоціацій мікроорганізмів, характерних для бактеріального вагінозу, слугувало підґрунтям для призначення

цим пацієнтам метронідазолу у дозі 800 мг на добу, перорально 5 днів.

Етіотропну терапію хворим на сечостатевої кандидоз проводили, застосовувавши один із системних антимікотиків тріазолового ряду, зокрема ітраконазол або флуконазол.

Для оцінки етіотропної та клінічної ефективності системних антимікотиків обстежених було умовно розподілено на дві групи спостереження.

За особливостями перебігу запалення, а також з урахуванням відсутності або наявності в обстежених пацієнток дисбактеріозу кишечника до I групи спостереження було зараховано 52 пацієнтки, у яких було діагностовано перший клінічний епізод сечостатевої кандидозу з гострим клінічним перебігом, а за результатами клініко-лабораторних досліджень не виявлено порушень у складі мікрофлори кишечника.

До II групи увійшли 64 жінки із рецидивуючим сечостатевої кандидозом та супутнім дисбактеріозом.

Для порівняльної оцінки протикандидозної ефективності системних антимікотиків ітраконазолу («Орунгал») і флуконазолу («Дифлюкан») хворих I групи розподілено на дві підгрупи, зокрема IA і IB, а пацієнтки II основної групи — на підгрупи IIA і IIB. Враховували результати досліджень антимікотичної активності ітраконазолу та флуконазолу, проведених із застосуванням методу дифузії в агар на культурах штабів різного видового складу грибів роду *Candida*, виділених з піхви та кишечника обстежених.

Враховуючи виявлену високу антимікотичну активність ітраконазолу («Орунгал») і флуконазолу («Дифлюкан»), згідно з показниками затримки росту культур штабів грибів *S. albicans*, *S. tropicalis*, *S. pseudotropicalis*, *S. parapsilosis*, хворі, в яких діагностовано монокаандидозне ураження, спричинене одним з відповідних видів дріжджоподібних грибів, були рівномірно розподілені у підгрупи IA і IB першої основної групи та підгрупи IIA і IIB другої основної групи спостереження.

Привертали увагу 10 пацієнток, у котрих були гриби *S. krusei* як монозбудник запального процесу, а також 2 жінки, у яких поєднувалися дріжджоподібні гриби *S. krusei* та *S. albicans*. Під час дифузії в агар системних антимікотиків ітраконазолу і флуконазолу було встановлено достатньо високу антимікотичну активність обох препаратів щодо культур штабів *S. krusei*. Крім того, за результатами електронно-мікроскопічних досліджень після інкубації *S. krusei* з препаратом флуконазол також було виявлено достатньо високу антимікотичну активність цього антимікотика по відношенню до відповідного виду дріжджоподібних грибів. Потрібно зазначити, що отримані нами результати досліджень про високу чутливість *S. krusei* до дії тріазольного з'єднання (флуконазол) не узгоджуються з поодинокими літературними повідомленнями окремих зарубіжних дослідників [64].

З урахуванням результатів дослідження антимікотичної активності ітраконазолу («Орунгал») і флуконазолу («Дифлюкан») до культур штабів дріжджоподібних грибів роду *Candida* до IA підгрупи першої основної групи спостереження було за-

раховано 25 хворих на сечостатевий кандидоз. Етіологічними чинниками розвитку запалення в 21 випадку стали гриби *C. albicans*, у 2 — *C. tropicalis*, в 1 — *C. pseudotropicalis*, в 1 — *C. albicans* та *C. tropicalis*. Протикандидозне лікування цих хворих проводили шляхом призначення перорально системного антимікотика ітраконазолу по 200 мг 2 рази на добу (курсова доза 400 мг).

До ІБ підгрупи увійшли 27 пацієнток. Збудником сечостатевого кандидозу у 22 хворих були гриби *C. albicans*, в 1 — *C. tropicalis*, в 1 — *C. pseudotropicalis*, в 1 — *C. parapsilosis*, в 2 — *C. albicans* та *C. tropicalis*. Цим жінкам було призначено перорально флуконазол («Дифлюкан») по 150 мг одноразово (курсова доза 150 мг).

У ІА підгрупу зараховано 32 жінки. Етіологічними чинниками запального процесу у 22 випадках стали гриби *C. albicans*, у 2 — *C. tropicalis*, в 1 — *C. pseudotropicalis*, в 1 — *C. parapsilosis*, у 5 — *C. krusei*, в 1 — *C. albicans* та *C. krusei*. Етіотропна протикандидозна терапія передбачала пероральний прийом ітраконазолу («Орунгал») по 200 мг 1 раз на добу (5 днів), а потім 400 мг 1 раз на місяць (6 міс).

До ІБ підгрупи другої групи спостереження увійшли 32 хворих на рецидивуючий сечостатевий кандидоз з супутнім дисбактеріозом кишечника. Збудниками сечостатевого кандидозу у 22 пацієнток були гриби *C. albicans*, у 2 — *C. tropicalis*, в 1 — *C. pseudotropicalis*, у 5 — *C. krusei*, в 1 — *C. albicans* та *C. krusei*. Цих хворих лікували системним антимікотиком флуконазол («Дифлюкан»), 150 мг 1 раз на тиждень протягом 6 міс.

Узагальнені дані стосовно розподілу обстежених нами хворих на сечостатевий кандидоз жінок ІА і ІБ підгруп І основної групи та ІА і ІБ підгруп ІІ основної групи спостереження з урахуванням етіологічних чинників запального процесу, характеру клінічного перебігу та наявності супутнього дисбактеріозу кишечника наведено в таблиці.

Потрібно також зауважити, що під час розподілу хворих на підгрупи ІА і ІБ, попри окремі літера-

турні повідомлення, автори яких вказують на виявлену недостатню чутливість дріжджоподібних грибів виду *C. krusei* до флуконазолу, ми вважали за доцільне орієнтуватися на результати власних експериментів. Враховуючи виявлену високу чутливість культур штамів *C. krusei* до флуконазолу («Дифлюкан»), ми рівноцінно розподілили пацієнтів, у яких виявлено відповідний вид дріжджоподібних грибів роду *Candida* у підгрупи ІА і ІБ другої основної групи спостереження. Комплексне лікування хворих на сечостатевий кандидоз передбачало паралельно з системною антимікотичною терапією призначення місцевого протигрибкового лікування, зокрема пімафуцину у вигляді вагінальних свічок та 2% крему.

Пімафуцин («Натаміцин») є протигрибковим антибіотиком групи макролідів широкого спектра фунгіцидної дії. Натаміцин зв'язує стероли клітинних мембран, порушуючи їхню цілісність і функції, що призводить до загибелі мікроорганізмів. До натаміцину чутливі більшість патогенних дріжджоподібних грибів, особливо *C. albicans*.

Місцеве лікування пімафуцином (вагінальні свічки) усіх 116 хворих на сечостатевий кандидоз передбачало уведення їх у піхву на ніч. Причому у пацієнтів з першим клінічним епізодом сечостатевого кандидозу курс лікування становив 3 дні, а у випадках рецидиву кандидозного запального процесу — 9 днів.

Крім того, в частини обстежених з ураженням сечостатевих органів у поєднанні з кандидозним ураженням шкіри періанальних ділянок і пахвинно-стегнових зморщок місцеве лікування передбачало застосування пімафуцину (крем 2%) два рази на добу на ділянках запалення.

Тривалість курсу місцевого застосування пімафуцину (крем 2%) визначався індивідуально у кожному клінічному випадку і коливався від 7 до 14 днів.

Паралельно з проведенням системної та місцевої протикандидозної терапії та індивідуалізованої етіотропної терапії залежно від збудників інших урогенітальних інфекцій частині обстежених про-

Таблиця. Розподіл жінок, хворих на сечостатевий кандидоз, з урахуванням етіологічних чинників, особливостей клінічного перебігу захворювання та підходів до проведення системної антимікотичної терапії (n = 116)

Видовий склад виділених грибів роду <i>Candida</i>	ІА підгрупа (n = 25)	ІБ підгрупа (n = 27)	ІА підгрупа (n = 32)	ІБ підгрупа (n = 32)	Разом
<i>C. albicans</i>	21	22	22	22	87
<i>C. krusei</i>	—	—	5	5	10
<i>C. tropicalis</i>	2	1	2	2	7
<i>C. pseudotropicalis</i>	1	1	1	2	5
<i>C. parapsilosis</i>	—	1	1	—	2
<i>C. albicans</i> + <i>C. tropicalis</i>	1	2	—	—	3
<i>C. albicans</i> + <i>C. krusei</i>	—	—	1	1	2

водили терапевтичну корекцію порушень у складі мікроценозу піхви та кишечника.

Комплексний аналіз результатів досліджень стану піхвового мікроценозу у хворих на сечостатевої кандидоз указував у 28 (24,1%) зі 116 пацієнток на зниження показників рівня або повну відсутність лактофлори. Крім того, у складі піхвового мікроценозу 37 (32,1%) обстежених виявлено низку мікроорганізмів, характерних для стану бактеріального вагінозу. Відповідні патологічні зміни потребували проведення патогенетичної терапії, спрямованої на відновлення фізіологічного стану піхвового мікроценозу.

В останні десятиліття опубліковано роботи, автори яких указують на достатньо високу ефективність вакцини «Солко Триховак» у лікуванні трихомоніазу та бактеріального вагінозу [21, 30, 38, 55, 60, 61].

Вакцину «Солко Триховак» створила швейцарська фармацевтична фірма «Solko». Складовими цієї вакцини є інактивовані штами патологічно змінених кокоїдних форм лактобактерій, ізольованих із піхвового середовища. Об'єднуючи механізми дії вакцини «Солко Триховак», Коршунов В.М. [32] та Дранник Г.Н. [21] розрізняють кілька рівнів, на яких простежуються такі ефекти:

1. Імунологічні — сприяють синтезу гуморальних антитіл проти патогенних піхвових мікроорганізмів, стимуляції вироблення секреторного sIgA і його накопичення у піхвовому середовищі, а також виклик специфічної Т-клітинної відповіді.

2. Вплив на піхвову мікрофлору шляхом зменшення кількості патологічно змінених лактобацил (кокоїдних форм, без продукування H_2O_2), а також стимуляція розмноження нормальної вагінальної мікрофлори (палички Додерляйна, що виробляють молочну кислоту та H_2O_2 і забезпечують тим самим зниження рН середовища до нормальних фізіологічних параметрів.

3. Клініко-мікробіологічні — за рахунок елімінації патологічних мікроорганізмів, відновлення нормальної вагінальної екосистеми та відновлення природного опору піхви до інфекційних агентів.

Вакцину «Солко Триховак» було застосовано в комплексному лікуванні 28 хворих на сечостатевої кандидоз, у яких виявлено зниження рівня або повну відсутність піхвової лактофлори, а також у 37 пацієнток, у яких були мікроорганізми, характерні для стану бактеріального вагінозу.

Вакцину «Солко Триховак» вводили за такою методикою: 1 флакон ліофілізованого препарату розчиняли в 0,5 мл стерильного розчину і вводили хворим внутрішньом'язово. Дві наступні ін'єкції, згідно з інструкцією щодо застосування вакцини «Солко Триховак», проводили з 2-тижневими інтервалами.

Важливе значення в розробленні тактики лікування хворих на сечостатевої кандидоз мав аналіз наявності клінічних проявів дисбактеріозу кишечника, а також результати мікробіологічних досліджень стану мікроценозу кишечника цих пацієнток.

У 64 (55,2%) зі 116 обстежених виявлено клінічні та мікробіологічні ознаки дисбактеріозу кишечника різного ступеня тяжкості, що потребувало терапевтичної корекції.

Нині для лікування дисбактеріозу кишечника використовують групу пробіотиків та бактеріальні лікарські препарати, дія яких спрямована на відновлення нормального біоценозу кишечника.

До групи пробіотиків входять препарати мікробного та немікробного походження, які володіють біфідо- і лактогенною дією. До мікробних пробіотиків належать біопрепарати, що містять живі або ліофільно висушені бактерії різних видів.

Застосування пробіотиків є типовим прикладом замісної терапії. Разом з тим пробіотики різняться формою, медико-біологічними характеристиками та видом включеної в них нормофлори.

З пробіотиків мікробного походження для регуляції рівноваги мікрофлори кишечника широко використовують: «Бактисубтил», «Біфідумбактерин сухий», «Колібактерин сухий», «Біфікол сухий», «Біфі-форм», «Лактобактерин сухий», «Біоспорин», «Лінекс», споробактерин, субалін, «Ентерол».

Ці препарати сприятливо впливають на травлення, підтримку і регуляцію фізіологічної рівноваги мікрофлори кишечника, але вони мають і недоліки, зокрема: обмежена антагоністична активність використовуваних у виробництві штамів; вузький спектр дисбіотичної корекції препаратів; залежність від кількості життєздатних мікробних клітин, що містяться в препараті; участь мікроорганізмів препарату в міжмікробних взаємодіях; залежність ефекту від адгезивної спроможності мікроорганізмів.

На особливу увагу заслуговує препарат «Хілак форте», який має низьку перевагу. Він містить не живі або висушені бактерії, а продукти їхньої життєдіяльності та додаткові компоненти, які підсилюють його ефективність. До складу «Хілак форте» входять: стерильний концентрат продуктів обміну речовин бактерій, що утворюють молочну кислоту; концентрат продуктів обміну грамположитивних та грамнегативних симбіотичних продуктів товстої і тонкої кишок; жирні кислоти. Перевагами «Хілак форте» є також те, що він містить концентрат продуктів обміну лактобактерій і кишкових симбіонтів. Крім того, в ньому є біологічно активні препарати, що мають поживну цінність.

«Хілак форте», утворюючи високу концентрацію продуктів обміну речовин, що продукують молочну кислоту, сприяє регенерації фізіологічної флори кишечника біологічним шляхом. Це викликає зрушення і підтримку значень рН у шлунково-кишковому тракті в межах норми, що створює несприятливі умови для життєдіяльності патогенних мікроорганізмів, забезпечує санацію кишечника. На тлі прискорення розвитку нормальних його симбіонтів під дією цього препарату нормалізується природний синтез вітамінів групи В і К, поліпшуються фізіологічні функції слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Летючі жирні кислоти, що є в препараті, регенерують ушкоджену мікрофлору при інфекційних захворюваннях шлунково-кишкового тракту, стимулюють синтез епітеліальних клітин стінки кишок, відновлюють водно-електролітний баланс у кишкової порожнині.

На підставі аналізу медико-біологічних характеристик пробіотиків ми вважали доцільним комбі-

новане застосування цих препаратів при дисбактеріозі у хворих на сечостатевий кандидоз. При цьому індивідуалізовано було враховано клінічні та мікробіологічні ознаки різного ступеня тяжкості дисбактеріозу, а також літературні повідомлення провідних вітчизняних та зарубіжних гастроентерологів стосовно раціональної терапевтичної корекції відповідних порушень [6, 11, 40].

Пацієнтам із супутнім дисбактеріозом I ступеня тяжкості (11 осіб) та II ступеня (8) для нормалізації порушень мікроценозу кишечника та негативації його клінічних проявів призначали препарат «Хілак форте» по 40—50 крапель перорально під час їди 3 рази на добу протягом 2 тиж, а потім по 20—30 крапель 2 тиж.

Хворим на сечостатевий кандидоз у поєднанні з дисбактеріозом кишечника II ступеня (32 пацієнтки) та IV ступеня тяжкості (13 пацієнток) пробіотики комбінували. Спочатку призначали «Хілак форте» по 40—50 крапель 3 рази на добу під час їди, а також «Ентерол» по 1—2 капсули 2 рази на добу протягом 10 днів. Після цього пацієнтки перорально вживали один із пробіотиків мікробного походження, зокрема «Біфікол» або «Біфідумбактерин» по 5 доз 2 рази на добу 3 тиж.

Важливе значення у комплексному лікуванні при дисбактеріозі кишечника приділяли також дієтичному харчуванню. Зокрема, хворим рекомендували обмежити споживання м'яса і жирів, а також харчових продуктів із великим вмістом клітковини, особливо у сирому вигляді. Натомість радили більше вживати молочних сумішей, що містять фізіологічну мікрофлору, зокрема: біокефір, біфідокефір, йогурт.

Ефективність запропонованої терапії при сечостатевому кандидозі оцінювали на підставі результатів динамічного клініко-мікробіологічного обстеження пацієнток через 2—3 тиж після завершення лікування, а потім 1 раз на місяць протягом 3 міс. Клініко-лабораторне обстеження проводили індивідуалізовано у передменструальний період. У жінок репродуктивного віку він найчастіше зумовлює загострення сечостатевого кандидозу, що пояснюється підвищенням вмісту глікогену в епітелії піхви та зрушенням рН у бік ацидозу.

Результати клініко-лабораторного обстеження 25 пацієнток IA підгрупи, проведеного через 14—20 днів після перорального прийому системного антимікотика ітраконазолу по 200 мг 2 рази на добу (курсова доза 400 мг), вказували на досягнення достатньо високого ефекту. У 23 (92%) хворих повністю зникли суб'єктивні та об'єктивні прояви сечостатевого кандидозу, а в 2 (8%) випадках вони істотно зменшилися.

Мікробіологічні дослідження матеріалу, взятого з піхви у 22 (88%) жінок IA підгрупи, через 14—20 днів після лікування («Орунгалом»), не засвідчили етіологічних ознак сечостатевого кандидозу. У 2 (8%) пацієнток виявлено дріжджоподібні гриби *S. albicans*, кількісний вміст яких становив 10^4 КУО/мл. При цьому зберігалися запалення, періодичний свербіж, печія та дискомфорт у ділянках зовнішніх статевих органів, що свідчило про рецидив хворо-

би. Крім того, в 1 (4%) жінки IA підгрупи, незважаючи на повну негативацію суб'єктивних та об'єктивних проявів запального процесу, мікробіологічне дослідження показало гриби *S. albicans* у кількості 10^4 КУО/мл, що було визначено як кандидозносіяство.

Результати подальших клініко-лабораторних досліджень у IA підгрупі протягом 3 міс після завершення курсу етіотропної терапії системним антимікотиком ітраконазол вказували на досягнення повного клінічного та етіологічного вилікування у 22 (88%) пацієнток.

У випадках клініко-етіологічного рецидиву сечостатевого кандидозу та мікробіологічних ознак кандидозносіяства пацієнти потребували додаткового курсу етіотропної терапії. Цим хворим було повторно призначено системний антимікотик ітраконазол («Орунгал») за схемою для рецидивуючого сечостатевого кандидозу — по 200 мг 1 раз на добу (5 днів), а потім по 400 мг 1 раз на місяць (6 міс). Ідентичний курс протикаандидозної системної терапії пройшли також статеві партнери цих жінок.

Результати контрольного клініко-лабораторного обстеження цих 3 хворих після завершення повторного курсу лікування вказували на досягнення повного клінічного і етіологічного одужання. Рецидиву захворювання та мікробіологічних ознак кандидозносіяства протягом 3 міс спостереження не виявлено.

Контрольне клініко-лабораторне обстеження 27 жінок IB підгрупи через 14—20 днів після призначення антимікотика флуконазолу («Дифлюкан») по 150 мг одноразово (курсова доза 150 мг) вказувало на високу антимікотичну активність цього препарату. Зокрема у 24 (88,9%) пацієнток повністю негативувалися суб'єктивні та об'єктивні прояви сечостатевого кандидозу, а в 3 (11,1%) жінок прояви запалення істотно зменшилися.

Мікробіологічні дослідження матеріалу, взятого з піхви у 24 (88,9%) пацієнток IB підгрупи не засвідчили грибів роду *Candida*, на наявність яких попередньо вказувалося. Разом з тим у 2 (7,4%) пацієнток було знову виявлено дріжджоподібні гриби *S. albicans*, а в 1 (3,7%) — гриби *S. pseudotropicalis*. Кількісний вміст *S. albicans* і *S. pseudotropicalis* становив 10^4 КУО/мл. Потрібно також зазначити, що у цих 3 випадках зберігалися періодичний свербіж і печія у ділянках статевих органів.

Результати подальшого клініко-лабораторного обстеження хворих IB підгрупи протягом 3 міс після курсу лікування антимікотиком флуконазолом («Дифлюкан») вказували на досягнення клінічного та етіологічного вилікування від сечостатевого кандидозу.

У 3 (11,1%) хворих IB підгрупи на етапі першого контрольного клініко-лабораторного обстеження встановлено рецидив сечостатевого кандидозу, що слугувало підставою для проведення повторного курсу етіотропного лікування з застосуванням препарату флуконазол («Дифлюкан»). При цьому системний антимікотик призначали за схемою лікування хворих на рецидивуючий сечостатевий кандидоз, зокрема по 150 мг 1 раз на тиждень 6 міс.

Ідентичний курс терапії було також рекомендовано статевим партнерам цих жінок.

Клініко-лабораторне обстеження 3 жінок ІБ підгрупи після повторного курсу системної проти-грибкової терапії вказувало на клінічне та етіологічне одужання. Рецидиву сечостатевого кандидозу протягом 3 міс спостереження не зареєстровано.

Особливу увагу приділяли аналізу результатів контрольного клініко-лабораторного обстеження 64 жінок, хворих на рецидивуючий сечостатевий кандидоз та супутній дисбактеріоз кишечника (ІА і ІБ підгруп).

Комплексне клініко-лабораторне обстеження 32 жінок, зарахованих до ІА підгрупи, протягом 3 міс після завершення курсу протикандидозної терапії системним антимікотиком ітраконазол («Орунгал») указувало на досягнення повного клінічного та етіологічного виліковування від сечостатевого кандидозу 31 (96,9%) жінок.

У 1 (2,6%) пацієнтки ІА підгрупи на етапі контрольного клініко-лабораторного обстеження (через 3 міс після завершення системної антимікотичної терапії) під час мікробіологічного дослідження матеріалу з піхви було виявлено дріжджоподібні гриби *C. albicans*, кількісний вміст становив 10^5 КУО/мл. Крім того, у цієї хворої спостерігалися суб'єктивні та об'єктивні прояви, що вказували на гострий клінічний перебіг сечостатевого кандидозу.

З метою з'ясування можливості виникнення чергового рецидиву сечостатевого кандидозу або свіжого інфікування, у пацієнтки проведено детальний збір статевого анамнезу після завершення курсу антикандидозної терапії антимікотиком ітраконазол («Орунгал»). Було встановлено, що після завершення лікування хвора вела нерозбірливе статеве життя з випадковими партнерами. Це дало підстави вважати, що в цьому клінічному випадку було свіже інфікування іншим штамом дріжджоподібних грибів *C. albicans*. Подальше протигрибкове лікування хворої проводилося системним антимікотиком ітраконазол («Орунгал») за курсовою схемою для пацієнтів з першим епізодом сечостатевого кандидозу та гострим клінічним перебігом.

Таким чином, аналіз результатів комплексного клініко-лабораторного обстеження хворих на сечостатевий кандидоз ІА підгрупи після завершення курсу системної етіотропної терапії вказував на досягнення повного етіологічного та клінічного виліковування у всіх 32 (100%), що свідчить про високу антимікотичну активність ітраконазолу («Орунгал») щодо виявлених *C. albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. parapsilosis*.

Заслужували також на увагу та потребували обговорення результати контрольного клініко-лабораторного обстеження 32 жінок, зарахованих у ІБ підгрупу, етіотропне лікування яких проводили системним антимікотиком флуконазол («Дифлюкан»). За результатами досліджень у 31 (96,9%) пацієнтки ІБ підгрупи було досягнуто повного клінічного та етіологічного виліковування. Рецидиву сечостатевого кандидозу протягом 3 міс клінічного спостереження та спеціального лабораторного обстеження не зареєстровано.

Однак у 1 (3,1%) хворої ІБ підгрупи під час клініко-лабораторного обстеження через 2 місяці після завершення курсу лікування «Дифлюканом» було діагностовано рецидив сечостатевого кандидозу. Етіологічним чинником клінічного загострення запального процесу стали гриби *C. tropicalis*, що були ідентифіковані під час мікроскопічного дослідження піхвового матеріалу. Пацієнтка категорично заперечувала статеві відносини під час проведення курсу лікування, а також двох місяців після його завершення, що виключало можливість свіжого інфікування. Таким чином, у цьому клінічному випадку зареєстровано рецидив сечостатевого кандидозу, що, вірогідно, пояснювалося недостатньою антимікотичною активністю флуконазолу до даного штаму грибів *C. tropicalis*. Пацієнтці було призначено системний антимікотик ітраконазол («Орунгал») по 200 мг 1 раз на добу (5 днів), а потім 400 мг 1 раз на місяць (6 міс), що дало змогу досягти повного клінічного та етіологічного одужання.

Дослідження на досягнення повного клінічного та етіологічного виліковування при сечостатевому кандидозі обов'язково включали мікробіологічні дослідження на гриби роду *Candida* у матеріалі з кишечника хворих. Важливість цих досліджень зумовлювалася результатами попередніх мікробіологічних досліджень, згідно з якими у 64 зі 116 обстежених жінок у кишечнику виявлено гриби роду *Candida*. При цьому, порівняння видового складу грибів роду *Candida*, виділених з кишечника та піхви, вказувало на їхню ідентичність у 62 (96,9%) пацієнток. Це підтверджує концепцію можливості автоінфікування та розвитку рецидиву сечостатевого кандидозу.

Результати мікробіологічних досліджень матеріалу з кишечника обстежених указували на досягнення етіологічного виліковування у 63 (98,4%). В 1 випадку з ІБ підгрупи у матеріалі знайдено гриби *C. tropicalis*. Потрібно зазначити, що в цієї пацієнтки було також виявлено гриби *C. tropicalis* у матеріалі з піхви, що свідчило про рецидив сечостатевого кандидозу.

Оскільки в частини обстежених поєднувалися кандидозні ураження шкіри періанальної ділянки (35 пацієнток), пахвинно-стегнових зморщок (15 пацієнток) та слизових оболонок ротової порожнини (10 пацієнток), проведено детальний клінічний огляд екстрагенітальних ділянок у цих хворих. Результати вказували на повну негативацію клінічних проявів кандидозного ураження загального покриву та слизових оболонок у всіх обстежених.

Асоційований перебіг сечостатевого кандидозу з урогенітальним хламідіозом та урогенітальним мікоплазмозом у деяких хворих потребував після етіотропного лікування обов'язкового спеціального лабораторного дослідження на наявність збудників відповідних інфекцій. Результати комплексних лабораторних досліджень указували на досягнення етіологічного усунення хламідійної та мікоплазмової урогенітальної інфекції у всіх жінок.

З урахуванням попереднього виявлення у піхві частини хворих на сечостатевий кандидоз асоціацій мікроорганізмів, характерних для бактеріального вагінозу, а також різного ступеня тяжкості дисбак-

теріозу кишечника у всіх пацієнток протягом 3 міс після завершення запропонованого нами комплексного індивідуалізованого лікування, спрямованого на корекцію діагностованих порушень, проведено контрольні лабораторні дослідження. Вони вказували, що запропонована нами комплексна методика лікування сприяла відновленню фізіологічного стану мікроценозу піхви та нормалізації складу мікрофлори кишечника у всіх клінічних випадках.

Порівняльний аналіз результатів комплексного клініко-лабораторного дослідження після завершення курсу етіотропного лікування 116 хворих на сечостатевої кандидоз вказував на достатньо високу антимікотичну активність застосованих системних антимікотиків триазолів, зокрема ітраконазолу («Орунгал») і флуконазолу («Дифлюкан»), щодо виявлених у обстежених дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

Зокрема курс терапії системним антимікотиком («Орунгалом») дав змогу досягти повного клінічного та етіологічного вилікування у 22 (88,0%) з 25 жінок, у яких було встановлено перший клінічний епізод сечостатевого кандидозу з гострим клінічним перебігом, а також у 32 (100%) пацієнток, у яких реєструвався черговий рецидив запалення. Узагальнений аналіз результатів лікування системним антимікотиком ітраконазолом («Орунгал») за індивідуалізованого підходу свідчив про досягнення етіологічного і клінічного одужання у 54 із 57 (94,7%) пацієнток.

Результати контрольного клініко-лабораторного обстеження жінок після етіотропного лікування антимікотиком флуконазол («Дифлюкан») вказували на досягнення клінічного та етіологічного вилікування у 24 (88,9%) із 27 пацієнток з діагностованим першим епізодом сечостатевого кандидозу та в 31 (96,9%) з 32 хворих з рецидивним перебігом запалення, спричиненого дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Узагальнення результату лікування вказувало на досягнення етіологічного і клінічного одужання у 55 (93,2%) з 59 пацієнток.

На особливу увагу та обговорення заслуговують результати лікування («Дифлюканом») 6 хворих на рецидивний сечостатевої кандидоз, у яких етіологічним чинником запального процесу були гриби виду *S. krusei*. Контрольне клініко-лабораторне обстеження засвідчило повне клінічне та етіологічне вилікування, що доводить високу антимікотичну активність флуконазолу («Дифлюкан») щодо грибів виду *S. krusei*. Разом з тим результати цих досліджень не є цілком достовірними, оскільки експериментальних та клінічних досліджень проведено недостатньо. Крім того, неузгодженість результатів наших досліджень з окремими повідомленнями, автори яких вказують на встановлену недостатню чутливість грибів *S. krusei* до флуконазолу («Дифлюкан»), потребує глибших та ширших досліджень з відповідного питання.

Таким чином, доцільно попередньо виявляти та ідентифікувати гриби роду *Candida*, а також оцінювати антимікотичну активність існуючих системних препаратів щодо виявлених у хворих на сечостатевої кандидоз дріжджоподібних грибів. Це дасть змогу призначити в кожному клінічному ви-

падку раціональну етіотропну терапію та уникнути рецидиву запалення.

Якщо ці лабораторні дослідження провести неможливо, під час розроблення тактики етіотропної терапії сечостатевого кандидозу перевагу потрібно надавати системному антимікотичному ітраконазолу («Орунгал»), який володіє більшим широким спектром антимікотичної активності стосовно відомих видів дріжджоподібних грибів, що є етіологічними чинниками розвитку сечостатевого кандидозу..

Важливе значення в патогенетичній терапії сечостатевого кандидозу в жінок має раціональна терапевтична корекція діагностованих порушень мікроценозу піхви та дисбактеріозу кишечника різного ступеня тяжкості.

Запропонована нами удосконалена, комплексна терапевтична корекція порушень мікроценозу піхви і дисбактеріозу кишечника при сечостатевому кандидозі передбачає індивідуалізоване застосування вакцини «Солко Триховак», а також комбінації пробіотиків: «Хілак форте», «Ентеролу», «Біфідумбактерину». Вакцина сприяє відновленню фізіологічного складу мікрофлори піхви і кишечника та нормалізації функціонування цих органів.

Таким чином, результати проведених досліджень вказують на доцільність комплексного підходу до діагностики сечостатевого кандидозу в жінок, який потребує своєчасного виявлення та ідентифікації видового складу дріжджоподібних грибів роду *Candida*, а також їхньої чутливості до існуючих на теперішній час антимікотичних препаратів у кожному клінічному випадку, що має важливе значення для розробки тактики раціональної етіотропної терапії.

Доведено, що нині найраціональнішим є комплексний підхід, який передбачає застосування препаратів триазолового ряду (ітраконазол, флуконазол) та протигрибкових препаратів місцевої дії, а також індивідуалізоване призначення терапевтичних засобів, дія яких спрямована на корекцію порушень мікроценозу піхви та кишечника.

Запропонований комплексний індивідуалізований підхід до терапії сечостатевого кандидозу в жінок дає змогу досягати повного клінічного та етіологічного вилікування, знижує ризик автоінфікування і виникнення рецидиву запального процесу, а також сприяє нормалізації порушень функціонування сечостатевих органів та шлунково-кишкового тракту, що має важливе медичне і медико-соціальне значення.

Висновки

1. Встановлено, що сечостатевої кандидоз у жінок за поширеністю посідає одне з провідних місць серед інших відомих урогенітальних інфекцій. За результатами комплексних клініко-лабораторних досліджень сечостатевої кандидозу діагностовано у 116 (46,9%) із 247 обстежених жінок із запальними процесами сечостатевого каналу. 87,1% хворих були у віці репродуктивної активності (від 18 до 40 років). Уперше діагностовано сечостатевої кандидозу з гострим клінічним перебігом запалення встановлено у 52 (44,8%) зі 116 обстежених жінок, а в інших 64 (55,2%) — черговий рецидив хронічного специфічного запального процесу,

що вказує на недостатню ефективність попередньо проведеної антимікотичної терапії.

2. За результатами комплексних мікологічних досліджень встановлено, що у 75,0% хворих на сечостатевої кандидоз жінок збудниками запального процесу були дріжджоподібні гриби *Candida albicans*, у 8,6% — *Candida krusei*, у 6,1% — *Candida tropicalis*, у 4,3% — *Candida pseudotropicalis*, у 1,7% — *Candida parapsilosis*, у 2,6% — асоціації *Candida albicans* і *Candida tropicalis*, у 1,7% — асоціації *Candida albicans* і *Candida krusei*. Аналіз результатів цих досліджень свідчить про домінуюче етіологічне значення грибів *Candida albicans* у розвитку сечостатевого кандидозу.

3. Доведено, що серед чинників ризику виникнення рецидиву сечостатевого кандидозу найбільше значення мають: недостатня чутливість збудників захворювання до низки антимікотичних препаратів, а також нераціональність попередньо проведеної антибактеріальної терапії, зумовленої наявністю різних урогенітальних інфекцій в анамнезі у 74 (63,8%) хворих, запальних і функціональних захворювань статевих органів у 63 (54,3%) жінок. Серед інших чинників розвитку сечостатевого кандидозу в обстежених — різні захворювання шлунково-кишкового тракту — у 58 (50,0%), а також ендокринопатії — у 19 (16,4%).

4. У хворих на сечостатевої кандидоз визначено певні особливості мікробної екології піхви та низку типів піхвового мікроценозу. Зокрема, у піхві 31,0% пацієнток виявлено асоціацію грибів роду *Candida* з *Chlamydia trachomatis*, у 32,1% — з урогенітальними мікоплазмами, у 8,6% — з *Ch. trachomatis* і урогенітальними мікоплазмами, а у 32,1% — асоціацію грибів роду *Candida* з мікроорганізмами, характерними для бактеріального вагінозу. Ці різноманітні особливості піхвового мікроценозу вказують на потребу в комплексному мікробіологічному обстеженні хворих на сечостатевої кандидоз та індивідуалізованому підході до лікування.

5. У матеріалі з кишечника 64 (55,2%) хворих на сечостатевої кандидоз виявлено також дріжджоподібні гриби з високими показниками кількісного вмісту. Під час порівняння видового складу грибів роду *Candida*, виділених з піхви та кишечника, встановлено їхню ідентичність у 62 (96,9%) з 64 хворих, що підтверджує концепцію можливості автоінфікування у розвитку рецидивів сечостатевого кандидозу.

6. Доведено тісний взаємозв'язок та суттєвий вплив характеру порушень піхвового мікроценозу і ступеня виразності порушень мікробної екології кишечника на характер клінічного перебігу сечостатевого кандидозу. В більшості випадків сечостатевого кандидозу із супутнім дисбактеріозом кишечника діагностовано екстрагенітальні мікотичні ураження, зокрема періанальної ділянки, пахвинно-стегнових зморщок, слизових оболонок ротової порожнини, що може поглиблювати хронізацію і рецидив запалення.

7. Узагальнений аналіз результатів терапевтичної ефективності системних антимікотиків ітраконазолу («Орунгал») та флуконазолу («Дифлюкан») указував на досягнення етіологічного і клінічного вилікування у 94,7 та 93,2% пацієнток відповідно.

8. Розроблено удосконалений, патогенетично обґрунтований метод лікування сечостатевого кандидозу в жінок, який передбачає індивідуалізоване застосування одного з системних антимікотичних препаратів тріазолового ряду (ітраконазол, флуконазол) і антимікотиків місцевої дії, а також проведення терапевтичної корекції бактеріального вагінозу та нормалізації порушень мікроценозу кишечника шляхом комбінування пробіотиків з урахуванням характеру та тяжкості виявлених порушень. Проведення запропонованої комплексної терапії при сечостатевої кандидозі дає змогу досягти повного етіологічного та клінічного вилікування хворих та сприяє усуненню патогенетичних механізмів автоінфікування, що запобігає розвитку рецидивів захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Агаскевич В.П.* Инфекции, передаваемые половым путем. — М.: Медицинская книга, 1999. — 413 с.
2. *Айзатулов Р.Ф.* Заболевания, передаваемые половым путем (этиология, клиника, диагностика, лечение). — Донецк: Донецчина, 2000. — 383 с.
3. *Антонов В.Б., Мирзаболаева А.К., Шевяков М.А.* Диагностика сочетанных микотических поражений органов пищеварения и гениталий у женщин // Вестн. дерматологии. — 1994. — № 2. — С. 18—19.
4. *Антонова Л.В., Бесаева Т.П., Орлов В.Н., Семенова И.Б.* Микроценоз влагалища и шейки матки при кандидозном кольпите / Тез. докл. науч.-практ. конф., посвященной 100-летию МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского «Дисбактериозы и эубиотики». — М., 1996. — С. 3.
5. *Аравийский Р.А., Горшкова Г.Н.* Практикум по медицинской микологии. — СПб, 1995. — С. 5—18.
6. *Бабак О.Я., Кушнір І.Е.* Сучасна фармакотерапія дисбактеріозу кишечника: Метод. рекомендації. — Харків, 2000. — 26 с.
7. *Баркалова Э.Л., Романенко В.Н., Свистунов І.В.* «Орунгал» у комплексному лікуванні хворих на хроні-

чний рецидивуючий кандидозний вульвовагініт з урахуванням гормональних порушень і стану мікробіоценозу піхви: Тез. доп. I (VIII) з'їзду УАЛДВК, 20—23 вересня 2005 р. // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2005. — № 3 (18). — С. 218.

8. *Батыршина С.В., Юнусова Е.И., Мавлютова Г.И.* Имунный и гормональный статус больных хроническими формами урогенитального кандидоза: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии. — М., 2004. — Т. IV. — С. 154—155.

9. *Белоборова Н.В.* Кандидоз и этиотропная терапия // Медицина для всех. — 1998. — № 5 (11). — С. 29—32.

10. *Белянин В.Л.* Морфогенез и вопросы патогенеза инфекционного процесса, вызываемого грибами рода *Candida*: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 40 с.

11. *Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А.* Дисбактериоз желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерол., гематол, колопроктол. — 1998. — Т. 7, № 1. — С. 66—70.

12. *Бурмистрова А.А., Рамина Ю.С., Самышкина Н.Е.* Вагинальный кандидоз и беременность: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии. — М., 2004. — Т. IV. — С. 157—159.

13. Бурова С.А. Опыт лечения кандидозных вульвовагинитов дифлюканом: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 159—161.
14. Вишневская И.Ф., Герасимова Н.М., Кузовкина Т.В., Воронова О.А. «Микофлюкан» в лечении урогенитального кандидоза: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 184—185.
15. Глазкова А.К., Терешина Л.П., Карелина А.А. Урогенитальный кандидоз. Лечение дифлюканом // Журн. акуш. и жен. болезней.— 1998.— № 5.— С. 98.
16. Глухенький Б.Т., Глухенькая А.Б., Грабовская Е.Г. и др. Лечение кандидозных вульвовагинитов орунгалом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол., 2001.— № 2—3.— С. 71—73.
17. Голота В.Я., Никонюк Т.Р., Беньюк В.А. Проблема бактериального вагиноза // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 4(19).— С. 77—80.
18. Грачева Н.М., Гончарова Г.И., Аваков А.А. и др. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями «Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника»: Метод. рекомендации СМ СССР № 10—11/31 от 14.04.86 г.— М., 1986.— 23 с.
19. Грачева Н.М., Гаврилов А.Ф., Соловьева А.И. и др. Эффективность нового бактерицидного препарата биоспорина при лечении острых кишечных расстройств // ЖМЭИ.— 1996.— № 1.— С. 75—77.
20. Долгов Г.В., Абашин В.Г., Ильин А.Б. и др. Возможности повышения эффективности лечебного эффекта флуконазола у больных хроническим (рецидивирующим) кандидозным вульвовагинитом: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 162—163.
21. Дорожкова И.Р. Методы лабораторной диагностики воспалительных и аллергических грибковых поражений.— М., 1997.— С. 1—17.
22. Дранник Г.Н. Вакцина «Солко Триховак» в лечении генитальных инфекций у женщин // Женское здоровье.— 2001.— № 3.— С. 2—6.
23. Дююн А.Д., Полион Н.Н., Почка Е.А., Башмаков Д.Г. Бактериальный вагиноз // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2004.— № 3—4(7).— С. 157—160.
24. Зубченко Т.Н., Мирошниченко А.П., Безрученко И.А. Определение чувствительности грибов к противогрибковым препаратам на основе флуконазола // Дерматол. та венерол.— 2004.— № 4 (26).— С. 76—82.
25. Кира Е.Ф., Цвелев Ю.В., Кочеровец В.И., Бонгарев Н.Э. Диагностика и лечение сексуально-трансмиссивных заболеваний в гинекологической практике: Методическое пособие.— СПб: Яблочко СО, 1996.— 47 с.
26. Кисина В.И. Инфекционные урогенитальные инфекции у женщин: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— М., 1997.— 23 с.
27. Кисина В.И., Канищева Е.Ю. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин и их связи с инфекциями, передаваемыми половым путем. Диагностика, лечение, профилактика // Вестн. дерматол. и венерол.— 2002.— № 4.— С. 16—23.
28. Кисина В.И., Резайкина А.В., Просовецкая А.Л. Современные представления об этиологии и патогенезе кандидозного вульвовагинита: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 166—167.
29. Кисина В.И. Рациональное ведение больных урогенитальным кандидозом // Клин. дерматол. и венерол.— 2006.— № 3.— С. 79—83.
30. Коршунов В.М. Проблема регуляции микрофлоры кишечника // Журн. микробиол.— 1995.— № 3.— С. 45—48.
31. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах.— М., 1999.— 80 с.
32. Кунцевич Л.Д., Боцверская Р.П. Урогенитальный кандидоз у женщин в амбулаторной практике врача-гинеколога // Вестн. дерматол.— 1996.— № 5.— С. 65—67.
33. Куцунский М.Г. Урогенитальный кандидоз (этиология и эпидемиология, особенности патогенеза и клинического течения, современные методы диагностики и терапии) — II // Дерматовенерология, косметология, сексопатология.— Днепропетровск.— 2002.— № 1—2 (5).— С. 29—33.
34. Липова Е.В. Комбинированное (пероральное и местное) применение препарата «Флюкостат» (флуконазол) в лечении хронического урогенитального кандидоза: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 165—166.
35. Мавров Г.И., Бонгаренко Г.М. Лечение орунгалом урогенитальных микозов // Журн. дерматол. и венерологии.— Харьков.— 1999.— № 2 (9).— С. 115.
36. Мавров И.И. Половые болезни.— Харьков: Факт, 2002.— 788 с.
37. Мальцева Н.Н., Смянов В.В., Боссарт В.И., Коршунов В.М. Сравнительная характеристика иммуномодулирующей активности различных штамов *Lactobacillus acidophilus* «Solco» // ЖМЭИ.— 1993.— № 3.— С. 81—84.
38. Осипян Л.Л., Абрамян Р.А., Саркисян Э.Ю. Частота встречаемости вульвовагинального кандидоза по данным центра перинатологии, гинекологии и акушерства Армении: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 176—177.
39. Парфенов А.И., Калоев Ю.К., Софронова С.А., Феодотова Н.Г. Дисбактериоз кишечника // Укр. мед. часопис.— 1998.— № 3 (5).— С. 65—70.
40. Прилуцкий А.С., Резниченко Н.А., Майлян Э.А. Комплексные схемы терапии вульвовагинального кандидоза *C. albicans*: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 178—180.
41. Про удосконалення дерматовенерологічної допомоги населенню України // Наказ МОЗ України № 286 від 07.06.2004 р.— 89 с.
42. Проценко Т.В., Борогина А.В., Бородин А.А. Роль условно-патогенной флоры в развитии инфекционно-воспалительных вульвовагинитов у женщин репродуктивного возраста // Дерматол. та венерол.— 2003.— № 1.— С. 37—40.
43. Проценко Т.В., Борогина А.В., Бородин А.А. Клинико-эпидемиологические особенности вульвовагинитов различной этиологии у женщин репродуктивного возраста в экологически неблагоприятном промышленном регионе // Вестн. гигиены и эпидемиологии.— 2004.— Т. 8, № 1.— С. 81—85.
44. Реброва Р.Н. Грибы рода *Candida* при заболеваниях негрибковой этиологии.— М.: Медицина, 1989.— 120 с.
45. Ромащенко О.В., Руденко А.В., Лебедь Л.А., Кузьменко А.Г. Диагностика и лечение хронических рецидивирующих вульвовагинитов микотической этиологии у женщин фертильного возраста: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 180—182.
46. Сафонова О.П., Калущий П.В., Закарян Л.М. Риск развития кандидоза у пациенток, использующих низкодозированные монофазные контрацептивы: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 182—184.
47. Светлова Е.Б. Грибковые заболевания и патология желудочно-кишечного тракта // Журн. дерматовенерол. и косметол. ім. М.О. Торсуева.— 2006.— № 1—2 (12).— С. 98—105.
48. Сергеев А.Ю., Караулов А.В., Новиков П.Д., Иванов О.Л. Хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек: иммунный статус, гиперчувствительность и современные подходы к терапии // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней.— 2002.— № 3.— С. 40—45.

49. Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. Фармакотерапия микозов.— М., 2003.— 200 с.

50. Суколин Г.И. Кандидоз гениталий: эпидемиология, патогенез, клиника, лечение, профилактика / Тез докл. 1 Междунар. конф. по первичной и вторичной профилактике инфекций, передающихся половым путем.— Алма-Ата, 1998.— С. 110—111.

51. Уніфікація лабораторних методів дослідження в діагностиці захворювань, що передаються статевим шляхом.— Харків: Факт, 2000.— 119 с.

52. Феготов В.П., Святенко Т.В. Орунгал (итраконазол) в терапии урогенитальных кандидозов // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— Днепропетровск, 2001.— № 1 (4).— С. 184—185.

53. Феготов В.П., Феготова А.А. Патогенез, диагностика и лечение урогенитального кандидоза с использованием пимафуцина: Матер. второго Всероссийского конгресса по медицинской микологии.— М., 2004.— Т. IV.— С. 163—164.

54. Чеботарёв В.В., Земцов М.А. Застосування вакцини «Солко Триховак» у лікуванні жінок, хворих на трихомоніаз / Тези допов. VI з'їзду дерматовенерологів України.— Харків, 1992.— С. 107—108.

55. Шендеров Б.А., Манвелосова Ш.А. Функциональное питание: микробиологические аспекты.— М.: Медицина, 1994.— 148 с.

56. Эпштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.А. Бактериологическая диагностика кишечника: Метод, рекомендации.— М., 1969.— 32 с.

57. Azzeni D. Prevalence and antifungal susceptibility of vaginal yeasts in outpatients attending a gynecological center in Ancona, Italy // Eur. J. Epidemiol.— 1997.— Vol. 13, N 4.— P. 447—450.

58. Geiger A.M., Foxman B., Sobel J.D. Chronic vulvovaginal candidiasis: Characteristics of women with *Candida albicans*, *C. glabrata* and no *Candida* // Genitourin Med.— 1995.— Vol. 71, N 5.— P. 304—307.

59. Hiller S.L., Krohn M.D., Rabe L.K. et al. The normal vaginal flora, H₂O₂-producing lactobacilli and bacterial vaginosis in pregnant women // Clin. Infect. Dis.— 1993.— N 16 (Suppl.).— P. 273—281.

60. Karkut G. Effect of lactobacillus immunotherapy on genital infections in women (Solco Trichovac/Gynatren) // Geburtshilfe Trauenheilkd.— 1984.— Vol. 44.— P. 311—314.

61. Muller G., Salzer H. Long term Experience in therapy and prophylactic of non-specific vaginitis with Lactobacilli vaccine // Wiener klin. Wschz.— 1983.— Vol. 95.— P. 371—374.

62. Reef S.E., Lewin W.C., McNeil M.M. et al. Treatment options for vulvovaginal Candidiasis // Clinical Infections Dis.— 1995.— Vol. 20, N 1.— P. 80—90.

63. Sobel J.D., Faro S., Forse R., Foxman B. et al. Vulvovaginal candidiasis: epidemiologic, diagnostic and therapeutic consideration // Am. J. Obstet. Gynecol.— 1998, in press.

64. Wingard J.R., Merzz W., Rinaldi M. et al. Increase in *Candida krusei* infection among patients with bone marrow transplantation and neutropenia treated prophylactically with fluconazole // N. Eng. J. Medicine.— 1991.— Vol. 325.— P. 1274—1277.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ЭТИОТРОПНАЯ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И МЕСТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНОМ КАНДИДОЗЕ У ЖЕНЩИН

Т.С. Коновалова, В.И. Степаненко

С учетом результатов комплексных клиничко-лабораторных и специальных исследований разработан усовершенствованный патогенетически обоснованный метод лечения урогенитального кандидоза у женщин. Метод лечения предусматривает индивидуализированное назначение больным одного из системных антимикотических препаратов триазолового ряда (итраконазол, флуконазол) и антимикотиков местного действия, а также проведение терапевтической коррекции бактериального вагиноза и дисбактериоза кишечника. Такая терапия у больных урогенитальным кандидозом позволяет достичь полного этиологического и клинического излечения, а также способствует устранению патогенетических механизмов аутоинфицирования, что предупреждает развитие рецидивов.

RATIONAL ETIOTROPIC, PATHOGENIC AND LOCAL THERAPY OF CANDIDIASIS IN WOMEN

T.S. Konovalova, V.I. Stepanenko

New improved pathogenically well-grounded method of urogenital candidiasis in women was developed. This method of therapy envisages individualized prescription to women with urogenital candidiasis of one systemic antimycotic drugs of triazole series (itraconazole, fluconazole) and antimycotics of local action as well as conducting of bacterial vaginosis and dysbacteriosis therapeutic correction. Such therapy allow to reach total etiological and clinical recovery and also promote elimination of pathogenical mechanisms of selfinfection.

УДК 616.98-053.31:576.893.161.21:579.882.11

ПРОБЛЕМЫ ТРИХОМОНАДНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ И НОВОРОЖДЕННЫХ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

Г.И. Мавров, Т.В. Осинская

Институт дерматологии и венерологии АМН Украины, Харьков
Харьковская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: урогенитальный трихомониаз, беременные, дети, эпидемиология, диагностика, клиника, лечение, профилактика.

Трихомониаз — одно из наиболее частых заболеваний, передающихся половым путем. В мире ежегодно регистрируется около 170 млн случаев инфицирования мужчин и женщин трихомонадами. В Украине — в среднем около 250 тыс. больных в год [1—9].

Несмотря на интенсивное изучение этой урогенитальной инфекции, у нас в стране нет достаточных сведений и обобщающих данных о закономерностях их распространения, формах проявления у беременных и рожденных ими детей. По разным оценкам, трихомониаз у женщин детородного возраста колеблется в пределах 30%. В России трихомониаз беременных обнаруживают в 0,98—32%, в тропических странах — до 40%, а угроза прерывания беременности отмечается в 36,7%. Примерно 5% детей, родившихся от инфицированных матерей, *T. vaginalis* заражаются интранатально. В Украине среди детей ежегодно регистрируется около 500 случаев трихомониаза в возрастной группе от 0 до 14 лет и около 4 тыс. — от 15 до 17 лет. В России трихомониаз у детей, преимущественно у девочек, выявляют в 0,12% от уровня общей заболеваемости. Больные девочки матерей с урогенитальным трихомониазом, по разным источникам, составляют около 23%. Среди девочек до 12 лет с трихомониазом заболевание среди их матерей обнаруживают у 94,3%. Распространенность трихомониаза в группе детей до 12 лет с половыми контактами в анамнезе колеблется в пределах от 0 до 19,2%. Заражение детей контактно-бытовым путем при трихомониазе составляет 26,1% [1, 2, 4, 6, 8, 16—18].

Мочеполовой трихомониаз является многоочаговым заболеванием, при котором урогенитальные трихомонады могут локализоваться во всех мочеполовых органах, однако не исключается их экстрагенитальное обнаружение: в верхнечелюстной пазухе (гайморовой), лакунках и глоточных миндалинах, в конъюнктиве, в ушных раковинах, в прямой кишке, а также в легких новорожденных. Трихомониаз у мужчин протекает в форме уретрита и его осложнений (парауретрита, баланопостита, простатита, везикулита, эпидидимита и др.), а также ведет к бесплодию. Наиболее частым проявле-

нием трихомониаза у женщин являются вагиниты, вульвиты, уретриты, циститы, бартолиниты, эндцервициты, эрозии шейки матки, эндометриты, аднекситы, повышается риск развития бесплодия и рака шейки матки [1, 4, 8].

В то же время роль трихомонад в патологии беременных, рожениц, родильниц, плода, новорожденных изучена недостаточно. Впервые у беременных урогенитальные трихомонады выявлены И.П. Лазаревичем в 1870 г. в послеродовом периоде без клинических проявлений. Трихомонадная инфекция у беременных — многоочаговое заболевание, инфицируется мочеиспускательный канал, нередко мочевой пузырь, вульва, влагалище и прямая кишка. Возможность трихомонадной инвазии внутренних половых органов зависит от срока беременности, в который произошло инфицирование. С одной стороны, все анатомо-физиологические процессы, происходящие во время беременности, направлены на защиту плода от восходящей инфекции: резко возрастает активность материнских иммунных механизмов, включая стимуляцию фагоцитарного ответа; формируются дополнительные защитно-биологические барьеры; меняется характер цервикальной слизи, она становится вязкой, труднопроходимой для инфекционных агентов. Начиная с 16-й недели, функционирует второй барьер — хориоамнионические оболочки, которые закрывают внутренний маточный зев канала шейки матки. Следует учитывать и то, что послед также выполняет весьма сложные и многообразные функции барьерного органа и является своеобразным экстракорпоральным органом иммунитета плода. С другой стороны, защитные механизмы от инфекции во время беременности ослабевают, особенно к ее концу (39—40-я неделя) [8, 12, 17].

Нередко беременность в случае заражения трихомонадами до формирования хориоамниотических оболочек прерывается в результате самопроизвольного выкидыша или мертворождения. Если заражение трихомониазом произошло позже, восходящая инфекция развивается редко. Внутренний зев шейки матки является своего рода границей

распространения урогенитальных трихомонад вверх, благодаря циркуляторному сжатию мускулатуры шейки матки и резко щелочной реакции секрета эндометрия. Трихомонады, проявляя себя как тканевые паразиты, вызывают деструкцию и метаплазию эпителия и тканей. Возможно, такой механизм играет существенную роль в процессе преждевременного разрыва околоплодных оболочек у рожениц, провоцируя тем самым преждевременные роды и рождение детей с низкой массой тела. Физиологические входные ворота для инфекционного процесса в послеродовом периоде — это отторжение децидуальной оболочки. Заражение трихомониазом в послеродовом периоде приводит к инфицированию сразу нескольких отделов мочеполовой системы, включая нижний отдел прямой кишки. Нередко диагностируют эндомиометриты, сальпингиты, циститы, возможен тазовый перитонит. Урогенитальный трихомониаз беременных представляет собой, большей частью, смешанный протозойно-бактериальный процесс, с частым присоединением грибковой инфекции [1—4, 8, 12, 17].

Имеющиеся недостаточные и противоречивые данные литературы не дают четкого представления об особенностях реализации трихомониаза у рожденных от инфицированных матерей детей в период новорожденности и более старшем возрасте. В силу анатомо-физиологических особенностей детского организма заболеваемость и течение трихомониаза зависят от пола (преимущественно болеют девочки) и возраста ребенка. Эта проблема более изучена у девочек. Инфицирование новорожденных трихомонадами происходит во время прохождения ребенка через родовые пути матери (интранатально), чаще всего при преждевременном разрыве плодных оболочек и по мере удлинения безводного промежутка или бытовым путем через предметы обихода (общая постель, предметы туалета и т. п.). Возможны семейные очаги. Некоторые авторы допускают возможность проникновения урогенитальных трихомонад в полость матки, в том числе и гематогенным путем. Данных о внутриутробном заражении плода нет, хотя в литературе имеются единичные сообщения о влиянии трихомонад на его развитие, а также обнаружение *T. vaginalis* в околоплодной жидкости и легких новорожденных [1, 3—8, 17].

Некоторые авторы считают, что заболеваемость трихомониазом у детей в период новорожденности и первых двух лет жизни невысока, что объясняется, в частности, у девочек особенностями эпителиального покрова вульвы и влагалища, не содержащего гликоген в достаточном количестве, транзитной эстрагенизацией, и даже допускают спонтанное излечение. Однако паразиты иногда долго сохраняются в канале девочек (от 3 до 9 мес). Наиболее частой локализацией манифестной трихомонадной инфекции у детей являются наружные половые органы и влагалище (у девочек), реже мочеиспускательный канал и прямая кишка. В среднем на долю трихомонадного вульвовагинита у детей приходится от 0,8 до 3,8% случаев. У новорожденных девочек в возрасте до 2—3 нед практи-

чески не встречаются ярко выраженные симптомы вульвовагинита, что, очевидно, связано с влиянием материнских эстрогенов, приводящих к «самоочищению» влагалища, а также с участием материнских антител, прошедших через плацентарный барьер. Начиная с возраста 3—4 нед трихомонадный вульвовагинит протекает остро, с выраженными признаками воспаления. Наблюдается яркая гиперемия, отек слизистой оболочки области наружных половых органов, гимениального кольца. Характерны обильные желто-зеленые, пенистые гнойвидные выделения, которые раздражают кожу промежности и бедер. Дети возбуждены, беспокойны, отказываются от еды [1, 6, 8, 15, 16].

Дети младшего возраста, не живущие половой жизнью, инфицируются трихомонадами, как правило, в очагах семейного трихомониаза, а также при попытке физического насилия над ними. Чаще у девочек в возрасте 3—8 лет развивается трихомонадный вульвовагинит. В отличие от слизистой оболочки влагалища взрослой женщины, где имеется многослойный ороговевший эпителий, препятствующий внедрению урогенитальных трихомонад, у детей нежный мягкий эпителий со щелочной реакцией влагалища, легко доступен для поражений простейшими. В этом возрасте чаще встречаются выраженные субъективные симптомы. Превалирующие жалобы на выделения из половых путей, зуд, жжение, болезненность в области вульвы встречается лишь у половины больных. Вульвовагиниты характеризуются гиперемией и отеком вульвы, слизистой оболочки влагалища, выраженных в разной степени в зависимости от течения воспалительного процесса. При острой форме — гиперемия яркая, «сочная», отечность значительная, площадь их распространения более обширная, с переходом на область промежности, паховых и пахово-бедренных складок с возможным развитием эрозивных форм. При развитии у детей острого трихомонадного уретрита губки уретры отечны, гиперемизированы, при надавливании на них появляется гнойная капля. Болезненное мочеиспускание беспокоит только половину пациентов с острым течением воспалительного процесса и около 5% — с хроническим. Считается, что постоянный зуд половых органов у детей при трихомониазе может приводить к инфицированию их рук, с последующим заносом этих простейших в полость носа, глаз и ушей [1, 5, 6, 11, 15, 18].

Самые высокие показатели заболеваемости трихомониаза у детей отмечаются в пубертатном возрасте. В Украине регистрируется около 4 тыс. случаев в год, причем девочки болеют в 7,5 раза чаще. Заражение в большинстве случаев происходит половым путем, хотя нельзя полностью исключать варианты бытового заражения. Особенность течения трихомониаза в этом возрастном периоде заключается в снижении общей способности к ограничению воспалительного очага, обусловленной дисбалансом иммунной системы на фоне пика роста и дифференцировки всех тканей детского организма, а также началом активной половой жизни. У девочек в этом периоде резко возрастает активность

яичников, повышается уровень эстрогенов в крови, претерпевает физиологические изменения эпителий влагалища, происходит накопление гликогена, необходимого для обеспечения процессов жизнедеятельности влагалищных трихомонад. Течение трихомонадного вульвовагинита, как правило, острое с выраженными клиническими признаками воспаления. В воспалительный процесс вовлечен эктоцервикс. Эндоцервикс в пубертатном возрасте крайне редко вовлекается в инфекционный процесс в связи с узостью внутреннего и наружного маточного зева. Однако воспаление быстро распространяется на другие отделы мочеполовой системы — уретру и мочевого пузыря, ампулу прямой кишки, инфицируются бартолиновые железы и железы Skene. При хронизации воспалительного процесса в области половых органов могут развиваться нарушения менструального цикла, поражения матки и придатков, угрожающие правильной становлению репродуктивной функции девочки в будущем [1, 5, 6, 11, 15, 18].

В силу анатомо-физиологических процессов периода беременности, родов, а также возрастных особенностей детского организма клинические проявления не являются надежными критериями для верификации диагноза трихомонадной инфекции. Залогом успешной диагностики трихомониаза является сочетание различных методик, как классических, так и альтернативных (микроскопический, культуральный, серологический, методы молекулярной генетики). Микроскопический метод считается отборочным со специфичностью 36% и базируется на обнаружении *T. vaginalis* в нативных или окрашенных препаратах. Культуральный метод — «золотой стандарт», наиболее приемлем для верификации диагноза у беременных и обязателен для детей, так как является высокочувствительным и специфичным (более 90%). К существенным недостаткам его применения у данного контингента больных относится длительный период инкубации (до 17 дней), что препятствует необходимости наиболее раннего выявления и санирования инфекции. Серологические методы диагностики для определения антитрихомонадных антител не получили практического применения в качестве скринингового теста для беременных и их новорожденных. Реакции дают высокий процент ложноположительных результатов из-за наличия нескольких сероваров трихомонад, низкого уровня иммунного ответа, длительного сохранения положительных серологических реакций у излечившихся. Весьма перспективным, но требующим дальнейшей разработки может стать метод флюоресцентного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием моноклональных антител к различным структурам простейших для прямого выявления антигенов *T. vaginalis* в соскобах слизистых оболочек. Считается, что эти тест-системы обладают чувствительностью, аналогичной таковой при использовании культуральных методов, что допускает их применение в качестве отборочного теста у беременных, рожениц и дальнейшего обследования их новорожденных детей. Также активно внедряются в

практику и методы молекулярной генетики (ПЦР-анализ, ДНК-гибридизация и др.). Для данного контингента пациентов востребованы основные преимущества метода: высокая чувствительность (97%) и специфичность (98%), прямая детекция возбудителя, идентификация единичных микроорганизмов, в частности погибших, частично разрушенных или подвергнутых фиксации, быстрое получение результатов и возможность одновременного выявления в биопробе нескольких возбудителей [1, 6—9, 10, 13, 15, 18].

Исследования последних лет свидетельствуют об обоснованности и необходимости лечения трихомониаза во время беременности, так как своевременно назначенная специфическая терапия приводит к клинко-этиологическому излечению, санации родовых путей, нормальному течению беременности, родов и послеродового периода, а также рождению здорового ребенка. Однако терапия трихомониаза во время беременности остается сложной проблемой из-за возможного неблагоприятного воздействия этиотропных препаратов на плод. В доступной нам литературе нет сообщений о лечении трихомонадной инфекции в I триместре беременности в период органогенеза и плацентации, что связано с недостаточной информацией об отсутствии тератогенного действия этиотропных препаратов на эмбрион. В то же время лечение трихомониаза в ранние сроки беременности, родов и послеродовом периоде необходимо. Поэтому поиск эффективных и безопасных для эмбриона препаратов является актуальной задачей современной фармакологии. В I триместре рекомендуют ежедневное смазывание мочеиспускательного канала и влагалища 4% водным раствором метиленового синего, бриллиантового зеленого или раствором марганцевого калия (1 : 10 000). Во II триместре беременности при местном лечении допустимо применение вагинальных свечей с метронидазолом, клотримазолом, комбинированных препаратов («Мератин Комби», «Тержинан» и др.) в течение 10 дней, так как в этом периоде уже развиваются окислительно-восстановительные реакции плода, связанные с инактивацией лекарственных средств. Лечение метронидазолом перорально можно назначать только в III триместре беременности. Однако при его назначении необходимо учитывать характерные для беременности снижение дезинфекционной и выделительной функций почек, замедление метаболизма и выведение химических соединений из организма. Метронидазол во время беременности назначают по 0,25 г 2 раза/сут в течение 8 дней (курсовая доза 3—4 г). Обязательному лечению подлежат источники заражения и контакты [1, 7, 8, 10, 11, 13].

В силу анатомо-физиологических особенностей детского организма лечение трихомониаза у детей зависит от пола и возраста инфицированного ребенка и представляет собой до конца неразрешенную задачу. Лечение новорожденных девочек, согласно приказу МОЗ Украины № 286, заключается в механическом извлечении трихомонад путем промывания влагалища через тонкий катетер настоем

ромашки, шалфея, раствором фурацилина. Положительный результат санирования детей старшего возраста может быть получен только при назначении системных препаратов производных имидазола. Местное лечение девочек (теплые сидячие ванночки и промывание влагалища настоем ромашки, шалфея, раствором марганца) носит лишь вспомогательный характер. Согласно Методическим материалам по лечению трихомонадной инфекции (Украина, 2004 г; Россия, 2001 г.), рекомендуемым для лечения детей до 12 лет (с массой тела до 45 кг) препаратом является орнидазол в суточной дозе 25 мг/кг, за 1 прием перорально в течение 5—10 дней. Этиологическая эффективность лечения орнидазолом детей, страдающих трихомониазом, составляет 95—97%. Тинидазол — 50—60 мг/кг массы тела, 1 раз в сутки перорально в течение 3—5 дней. Метронидазол назначают в суточной дозе 15 мг/кг, разделенной на 2 приема, в течение 7—10 дней. Для детей старше 12 лет (больше 45 кг) используют схемы лечения для взрослых. При осложненном трихомониазе назначают лечение как при неосложненном, однако курс должен составлять не менее 14 дней. Клинико-лабораторный контроль излеченности мочевого трихомониаза устанавливают через 7—10 дней после завершения лечения протистоцидными препаратами с помощью микроскопического и культурального методов исследования. Пациенты находятся на диспансерном наблюдении в течение 3 месяцев. Контрольные обследования переболев-

ших детей проводят ежемесячно в течение 3 месяцев, с обязательным использованием культурального метода диагностики [1—3, 6—8, 12, 15].

Для профилактики неонатальных заболеваний, снижения частоты трихомонадных поражений среди беременных, новорожденных, детей раннего и подросткового возраста применяют организационные формы, принципы общих и индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий, как и при других инфекциях, приобретенных половым путем. Учитывая своеобразие этиопатогенеза и эпидемиологических особенностей этого контингента, они включают: устранение факторов риска и предупреждение инфицирования; раннее выявление на этапе планирования беременности с формированием групп риска; лечение заболевших и половых партнеров для предотвращения прогрессирования болезни и неблагоприятного влияния на исход беременности; определение групп перинатального риска и обеспечение их репродуктивного здоровья [1, 5, 6, 11, 15, 18].

Таким образом, изучение проблемы урогенитального трихомониаза в системе мать — ребенок будет способствовать разработке и внедрению в практику оптимальных методов диагностики и терапии, что позволит снизить уровень заболеваемости, а также совершенствовать профилактические мероприятия по предупреждению и распространению инфекций, передающихся половым путем, среди родителей и их детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дмитриев Г.А., Слюч Н.И. Мочеполовой трихомониаз. — М., 2005 — 128 с.
2. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
3. Казначеев В.П., Непомнящих Г.И. Мысли о проблемах общей патологии на рубеже XXI века. НИИ общей патологии и экологии человека НЦ КЗМ СО РАМН; НИИ региональной патологии и патоморфологии НЦ КЗМ СО РАМН. — Новосибирск, 2000. — 47 с.
4. Клименко Б.В., Авазов З.Р., Барановская В.Б., Степанова М.С. Трихомониаз мужчин, женщин и детей. — СПб.: Питер, 2001. — 184 с.
5. Кокочина В.Н. Гинекология детского возраста — М.: Медпрактика, 2003. — 268 с.
6. Кусина В.И. Урогенитальные инфекции, передаваемые половым путем, у детей: клинические аспекты диагностики и лечение // Лечащий врач. — 2004. — № 5.
7. Мавров Г.И., Никитенко И.Н., Клетной А.Г. Проблема трихомониаза (современные подходы к диагностике, этиотропной и патогенетической терапии) // Дерматология та венерология — 2003. — № 2 (20). — С. 7 — 11.
8. Мавров Г.И., Степаненко В.И., Чинюв Г.І. та ін. Урогенітальний трихомоніаз: новітні підходи до діагностики і лікування (методичні рекомендації) — К., 2004. — 22 с.
9. Мавров И.И. Половые болезни. Руководство для врачей, интернов и студентов. — Харьков: Факт, 2002. — 789 с.

10. Малова И.О. Влагалищные выделения у девочек: этиология, клиника, диагностика, лечение. — Media/consilium, 2004.
11. Руководство по лечению заболеваний, передаваемых половым путем. Центры по контролю и предупреждению заболеваний США, 2002. — М.: Санам, 2003. — 72 с.
12. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
13. Стандартные принципы обследования и лечения детей и подростков с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития/ Под ред. академика РАМН, проф. В.И. Кулакова, проф. Е.В. Уваровой — М.: Триада, 2004. — С. 50—56.
14. Хаммерсилар М.Р. Заболевания, передаваемые половым путем, у детей // ИППП. — 1999. — Т. 3. — С. 4—11.
15. Fouts A., Kraus S.J. Trichomonas vaginalis: reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis // J. Infect. Dis. — 1980. — 141 — P. 137—143.
16. Madico G., Quinn T.C., Rompalo A. et al. Diagnosis of Trichomonas vaginalis infection by PCR using vaginal sw. Samplas // J. Clin. Microbiol. — 1998. — Vol. 36 (11). — P. 3205—3210.
17. Shuter J., Bell D. et al. Rates of and risk factors for trichomoniasis among pregnant inmntants in New York City // Sex. Transm. Dis. — 1988. — Vol. 25 (6). — P. 303—307.
18. Waldman H.B. Sexually transmitted diseases and children: there is good news, but // J. Dent. Child. — 1998. — Vol. 65 (1) — P. 60—64.

**ПРОБЛЕМИ ТРИХОМОНАДНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВАГІТНИХ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ:
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ,
ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ**

Г.І. Мавров, Т.В. Осинська

У статті наведено сучасні літературні дані щодо епідеміології, особливостей клінічного перебігу, діагностики, лікування та профілактики трихомонадної інфекції у вагітних та новонароджених.

**TRICHOMONAS VAGINALIS INFECTION IN PREGNANT WOMEN AND NEWBORNS:
EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATION, DIAGNOSTIC,
TREATMENT AND PROPHYLAXIS**

G.I. Mavrov, T.V. Osinskaya

The modern literary data to analysis of epidemiology, clinical manifestation, diagnostics, treatment and prophylaxis Trichomonas vaginalis infection of pregnant women and newborns presented in the article.

УДК 616.65-002-036.12-085.33

И СНОВА О МАКРОЛИДАХ. ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДЖОЗАМИЦИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ

Б.Г. Коган, Е.А. Вербя

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Ключевые слова: макролиды, доказательная медицина, антибиотикотерапия, хронический бактериальный простатит, джозамицин, «Вильпрафен».

За последнее время перед антибиотикотерапией встал целый ряд глобальных проблем, игнорирование которых может привести к потере достижений медицины. Этот процесс обусловлен быстрым развитием у микроорганизмов устойчивости к антибиотикам, повреждением антибиотиками экологического барьера, составляющей которого являются представители нормальной микрофлоры, частым несовпадением лабораторных данных про чувствительность микроорганизмов к антибиотикам *in vitro* с клиническими результатами.

Насущные проблемы антибиотикотерапии требуют поиска новых антимикробных препаратов, а также новых ниш и точек приложений уже существующих на рынке антибиотиков, что в конечном счете повысит эффективность их применения. Макролиды используют в клинической практике более 50 лет. Хотя это обычно не идет на пользу антибактериальным препаратам (учитывая риск распространения резистентности возбудителей), тем не менее макролидные антибиотики и сегодня не утратили роли в лечении инфекционных заболеваний. Более того, они нашли новые показания к применению. В значительной мере это связано с уникальными фармакодинамическими свойствами макролидов, в частности с их способностью накапливаться в воспалительных клетках, что позволяет создавать высокие концентрации антибиотика в очаге инфекции и преодолевать возможную устойчивость микроорганизмов [1]. В последнее десятилетие активно обсуждают иммуномодулирующие свойства макролидов, не связанные с их антибактериальной активностью. Стимулирующее или угнетающее влияние на иммунную функцию свойственно препаратам разных химических классов и далеко не всегда находят практическое применение.

Первые сообщения о противовоспалительных эффектах макролидов появились около 20 лет назад. В последствии они были подтверждены в многочисленных исследованиях *in vitro*. Макролидные антибиотики накапливаются в фагоцитах, которые выделяют различные цитокины, оксиданты и ферменты, принимающие непосредственное участие в развитии процесса воспаления. Установлено, что различные макролиды прямо влияют на функцию нейтрофилов (снижение выработки оксидантов,

апоптоз) и продукцию ими цитокинов каскада воспаления (снижение секреции интерлейкинов 1, 6, 8 и фактора некроза опухолей и увеличение продукции интерлейкина 10) [1, 7].

Механизмы иммуномодулирующего действия макролидов изучены недостаточно. Высказывается предположение о том, что они могут взаимодействовать с фосфолипидами плазмы и мембран внутриклеточных органелл, оказывая стабилизирующее влияние на оболочки эффекторных клеток, препятствуя, например, высвобождению миелопероксидазы или эластазы нейтрофилами [1, 7].

Интерпретация результатов опытов *in vitro* и *ex vivo* представляет большие трудности, поскольку отражает условия эксперимента и не всегда позволяет имитировать ситуацию, складывающуюся *in vivo*. Следовательно, надежным подтверждением противовоспалительной активности макролидных антибиотиков могут служить только результаты клинических исследований.

Следует отметить, что со времен Гиппократов медицина развивалась больше как искусство, чем как наука: в основе медицинской практики лежало мнение учителя, традиции школы, собственные наблюдения и пристрастия врача. Все это не всегда обосновано объективными научными доказательствами. Сейчас мы являемся свидетелями революционных изменений в представлениях о самой сущности врачевания. На рубеже 80—90 годов уже прошлого столетия в медицине сформировался раздел знаний, именуемый «Evidence-based Medicine», то есть «Медицина, основанная на доказательствах» (доказательная медицина). С каждым годом он завоевывает все большее признание и находит все большее количество сторонников. Термин «доказательная медицина» предложили канадские ученые университета Мак-Мастера (Торонто) еще в 1990 г. [6].

Доказательная медицина (ДМ) ставит перед собой 3 основные задачи:

1) повысить эффективность лечения, то есть уменьшить смертность и улучшить качество жизни при хронических заболеваниях;

2) повысить безопасность лечения, то есть снизить риск развития осложнений и ухудшения течения заболеваний при использовании лекарственных средств и методов лечения;

3) оптимизация экономических проблем, то есть применение наименее дорогостоящих и наиболее эффективных лекарственных средств и методов лечения.

Цель работы — изучение клинической эффективности макролидного антибиотика «Вильпрафен» (действующее активное вещество джозамицин) в комплексе лечения больных хроническим неспецифическим простатитом.

Характеристика препарата

«Вильпрафен» (джозамицин) произведен компанией «Яманучи Фарма С.п.А.». Бактериостатическая активность препарата обусловлена ингибированием синтеза белка бактерий. При создании в очаге воспаления высоких концентраций он оказывает бактерицидное действие.

Высокоактивен в отношении внутриклеточных микроорганизмов (*Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*), грамположительных (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae*) и грамотрицательных (*Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*) бактерий, а также некоторых анаэробов (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium perfringens*). Незначительно влияет на энтеробактерии, поэтому мало изменяет естественную бактериальную флору ЖКТ. Эффективен при резистентности к эритромицину, не индуцирует появление резистентности.

Показания к применению: инфекции верхних и нижних дыхательных путей и ЛОР-органов (1); инфекции мочеполовой системы (2); инфекции кожных покровов и мягких тканей (3); разрешено применение при беременности и в период грудного вскармливания по показаниям (4). Европейское отделение ВОЗ рекомендует джозамицин в качестве препарата выбора при хламидийной инфекции у беременных [2].

Материалы и методы исследования

В динамике отобрано, обследовано и пролечено 38 пациентов (все мужчины в возрасте после 30 лет), которые получили комплексную терапию по поводу хронического неспецифического диффузного простатита в фазу неполной клинической ремиссии. Средний возраст пациентов составил 42 года. Продолжительность заболевания также была различной — от одного года до 14 лет (в среднем 8,5 года). Обследование пациентов начинали с тщательного сбора анамнеза, в ходе которого выявляли основные жалобы, время возникновения и динамику течения заболевания, предрасполагающие факторы и сопутствующие патологические процессы. В анамнезе на перенесенный вирусный гепатит (не уточняя этиологию) указали 28 человек (73,68%). Хроническим гастритом в стадии ремиссии страдало 10 пациентов (26%). На эпизодическое употребление алкоголя указали 31 человек (81,5%). Практически все пациенты работают более 10 ч в сутки (командировки, совместительство). Для объективного обследования пациентов мы проводили

оценку наружных половых органов и ректальное пальцевое исследование предстательной железы и семенных пузырьков. Все пациенты прошли ультразвуковое исследование предстательной железы (минимум 2 раза за период лечения), что позволило объективно определить ее размеры, исключить патологические образования (опухоли и камни).

В лабораторный комплекс обследования входили: общий анализ крови и мочи, анализ секрета предстательной железы.

Все пациенты получали одинаковую комплексную терапию, обычно применяемую при хронических диффузных неспецифических простатитах: «Простатилен» внутримышечно и в свечах, «Простамол» per os; массажи железы (не менее 10 процедур), физиопроцедуры.

Кроме этого, все пациенты получали антибиотикотерапию «Вильпрафеном» в течение 10 сут (по 500 мг 2 раза в 1 сут). Все они этот антибиотик получали впервые в жизни.

Результаты и их обсуждение

При ректальном исследовании предстательной железы у всех пациентов отмечалась умеренная болезненность. После лечения у 35 пациентов (92%) эти явления исчезли. Перед началом лечения на непостоянные мигрирующие ощущения дискомфорта в промежности, прямой кишке, головке полового члена жаловались 34 человека (90%), после начала лечения (в среднем на 4-е сутки) эти явления разрешились у 31 (81,5%). Лейкоцитарная реакция секрета предстательной железы (при световой микроскопии) до лечения составляла 30—40 лейкоцитов в поле зрения микроскопа, а сразу после лечения снизилась до 10—15 лейкоцитов в поле зрения у 35 человек (92%).

Количество мочеиспусканий за ночь у 34 пациентов (89%) уменьшилось с двух до одного. Этот эффект начал наблюдаться в среднем на 4-е сутки лечения и закрепился после его окончания. У 2 пациентов (5,26%) не наблюдалось эффекта (клинического улучшения), также 1 пациент (2,6%) прервал лечение из-за травмы в ДТП.

При приеме «Вильпрафена» не было отмечено ни одного случая индивидуальной непереносимости антибиотика. Пациенты отмечали «мягкий и ровный» характер действия препарата, удобство приема (2 раза в 1 сут), отсутствие дискомфорта со стороны ЖКТ и печени, доступность в цене. Умеренно болезненные внутримышечные инъекции «Простатилена» доставляли пациентам больше беспокойства и неудобства, чем 10-дневный курс пероральной антибиотикотерапии.

Выводы

На основании клинических наблюдений мы пришли к выводу, что применение макролидного антибиотика джозамицина (торговое название «Вильпрафен») для комплексного лечения хронических неспецифических простатитов вполне обоснованно.

Клиническая эффективность лечения с применением джозамицина составила 92%. Хорошая переносимость препарата пациентами с патологией же-

лудочно-кишечного тракта (у 26% пацієнтів был хронічний гастрит в стадію ремісії; 73,68% перенесли вірусний гепатит) дозволяє назначати препарат чоловікам с хронічними неспецифічними простатитами.

Отмечался невысокий процент (5,26%) «неудачи» лічення, що згодується с даними других досліджень. Доступна ціна і зручність прийому препарату забезпечують джозамицину високу комплаєнтність.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Иммуномодулирующая активность макролидов: фармакологическое свойство или реальный клинический эффект? // Кліні. імунол., алергол., інфектол.— 2006.— № 3 (4).— С. 49—52.
2. Кубанова А.А., Кисина В.И. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем.— М.: Литтерра, 2005.— С. 640—641.
3. Рациональная антибиотикотерапия в дерматовенеро-

логии (материалы круглого стола) // Здоров'я України.— 2004.— № 7 (92).— С. 14—15.

4. Тиктинский О.Л. Руководство по андрологии.— Л.: Медицина, 1990.— С. 65—85.

5. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агулянский Л.И. Хронический простатит.— М.: Медицина, 1989.— С. 96—119.

6. Школа доказової медицини // Медичний індекс (терапія).— 2005.— № 1.— С. 9—10.

7. Jain R., Danziger L. The macrolide antibiotics: a pharmacokinetic and pharmacodynamic overview // Curr. Pharm. Des.— 2004.— 10 (25).— P. 3045—3053.

І ЗНОВУ ПРО МАКРОЛІДИ. ДОСВІД КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ДЖОЗАМІЦИНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ

Б.Г. Коган, Е.А. Верба

Проведено оцінку ефективності джозамицину в комплексному лікуванні хворих на хронічний неспецифічний простатит. Ефективність лікування становила 92%.

EXPERIMENT OF CLINICAL APPLICATION JOSAMYCIN IN TREATMENT OF PATIENT WITH CHRONIC NON SPECIFIC PROSTATITIS

B.G. Kogan, E.A. Verba

The clinical estimation of efficiency of josamycin in treatment of patient with chronic non specific prostatitis described. The treatment efficiency averaged is 92%.

УДК 378.614.2:616.5(7)

НАВЧАННЯ ДЕРМАТОЛОГІВ У ПІВНІЧНІЙ АМЕРИЦІ

S.M. Worobec

University of Illinois at Chicago, USA

Існує істотна різниця між північноамериканськими та українськими програмами навчання дерматологів. Вона починається ще під час навчання в медичній школі і продовжується в період післядипломної освіти.

Мета статті — ознайомити українських педагогів із системою підготовки кваліфікованих дерматологів, які отримують звання «Дипломовані комісією» (Board Certified) Американської колегії дерматологів.

Навчання в медичній школі

Північноамериканська освітня система (в тому числі Канади і Сполучених Штатів Америки) існує багато років. Допущення до північноамериканських медичних шкіл зазвичай відбувається після закінчення студентами чотирирічного передмедичного курсу в коледжі. Перед цим студент у віці 18 років повинен закінчити еквівалент середньої школи або гімназії, після 12 років навчання. Нині деякі північноамериканці, закінчивши навчання в школі, готуються до міжнародного іспиту на ступінь бакалавра. Тоді у віці з 18 до 22 років більшість північноамериканських студентів проходять 4-річний передмедичний курс навчання в коледжі. Деякі студенти проходять цей курс навчання в старшому віці або їхнє навчання розтягується на більше років (про це буде сказано нижче).

Коли студенти закінчують передмедичне навчання, вони вступають на 36-місячний або 4-річний курс медичного навчання. (Є кілька програм, за якими 18-річних студентів приймають на прискорений 6-річний комбінований курс передмедичного коледжу та програми медичної школи.) Остеопатичні школи США наслідують таку систему навчання, але зазвичай з більшим наголосом на первинну допомогу та сімейну медицину. Диплом акредитації остеопатичної школи дорівнює еквіваленту кваліфікації диплома акредитації медичної школи.

Наймолодший вік для початку навчання в медичній школі — 22 роки, але приймають і значно старших студентів, які мають підстави для вступу в такому віці. Дехто до початку навчання в медичній школі отримує другий бакалавріат, ступінь магістра, кандидата наук (Ph. D.) або інший професійний ступінь з юриспруденції, фармацевтики, охорони здоров'я або журналістики. Дехто працює, виконує дослідження, вступає добровольцем у армію, виконує релігійну місіонерську роботу або вступає добровільно в Корпус Миру (США). Навчання в медичній школі платне: в США оплата навчання дуже висока, навіть

у школах, фінансованих державою, вона може сягати \$ 25 000 на рік чи вище. Більшість студентів беруть кредит, щоб оплатити своє навчання, і після закінчення медичної школи виплачують борги.

Курс навчання в медичній школі в перших 2 роки охоплює підставові науки, включаючи поведінку людини. Завершується курс 2 роками клінічного навчання безпосередньо біля ліжка хворого як у стаціонарному, так і в амбулаторному відділенні, з основних медичних дисциплін: сімейна медицина, внутрішні хвороби, акушерство та гінекологія, хірургія та психіатрія, а також з допуском до спеціальних дисциплін (радіологія, невідкладна допомога, отоларингологія, офтальмологія, дерматологія, ортопедія тощо, залежно від зацікавлень студента). Студенти-медики можуть також за вибором проводити дослідження та брати участь у волонтерській діяльності. Протягом 4-го року навчання студенти подають заяви про післядипломну медичну освіту (ПО), яка називається ординатурою (residency). У березні у 2007 року в медичних школах США нараховувалося понад 15 200 випускників. Є дві служби для підбирання ординаторів — у США і Канаді.

Ординатурний вишкіл з дерматології в Північній Америці

За термінологією медичної освіти Північної Америки, ординатор — це лікар, який закінчив медичну школу та займається за акредитованою програмою післядипломного навчання.

У Канаді існує 60 програм навчання ординаторів: 27 — спеціалізованих; 31 — вузької спеціалізації і 2 спеціальні програми для клінічних досліджень та паліативної медицини. В США їх понад 120, у тому числі 27 спеціалізованих і численні комбіновані ординаторські і вузькоспеціалізовані програми, так звані феловшип (fellowship)-програми. «Феловшип» починається після закінчення ординатури у таких напрямках, як гематологія, дитяча неврологія, дитяча анестезіологія та наркологія.

Дерматологія є незалежною спеціальністю як у США, так і в Канаді. Американську дерматологічну комісію (ABD) засновано в 1932 році. Вона є четвертою найстарішою організацією спеціалізованої сертифікації, заснованою в Північній Америці, після офтальмології (1916), отоларингології (1924), а також акушерства і гінекології (1930). ABD сертифікує як канадських, так і американських дерматологів.

Вступ до ординатури з дерматології дуже конкурентний, а сама програма триває 4—5 років. У 2006

ABD — American Board of Dermatology (Американська комісія з дерматології)

ACGME — Accreditation Council for Graduate Medical Education (акредитаційна комісія вищої медичної освіти)

RCPSC — Royal College of Physicians and Surgeons of Canada (Королівський коледж лікарів та хірургів Канади)

PGY1 — First year of postgraduate training (перший рік післядипломного навчання)

році в США було прийнято тільки 23% претендентів на програми з дерматології. Наприклад, у 2006 році було 16 вільних місць у 8 ординаторських програмах у Канаді та до 300 місць в 113 ординаторських програмах США. Загальна кількість населення на 2007 рік у Канаді — до 33 млн, а в США — майже 302 млн. Отже, з урахуванням популяції Канада готує значно менше дерматологів, ніж США. Тобто США готує одного дерматолога на 1 млн населення на рік, а Канада одного — на 2 млн населення. В 2005—2006 роках населення України нараховувало 47 млн. Для порівняння: за еквівалентним співвідношенням до України Північна Америка готувала б від 23 до 47 дерматологів на рік.

Медичні ординатори в Північній Америці отримують оподатковувану зарплатню від організацій, де вони навчаються. У США її отримують організації для клінічного догляду та клінічного навчання. Зазвичай її виплачує Фонд медичної допомоги (Medicare; національна державна програма охорони здоров'я). Ординатори повинні пройти програму стаціонарного та амбулаторного догляду за хворим під контролем факультетського лікаря. Програми навчання зобов'язані надати ординаторам як мінімум один вихідний на сім днів праці, а сама праця ординатора обмежена 80 годинами на тиждень.

Навчальні програми з дерматології мають схожу структуру. На конкурсі ординатури з дерматології кандидати з обох країн сподіваються отримати диплом дерматолога, разом складають екзамени перед американською дерматологічною комісією.

Щоб бути допущеними до цього іспиту, кандидати, що навчаються в США, повинні пройти хоча б 4 роки післядипломної освіти. Канадці проходять 5 років навчання, оскільки мають додатковий рік основного клінічного навчання перед початком 3 років ординатури з дерматології. Програма навчання в США повинна бути акредитованою спеціальною комісією з вищої медичної освіти (ACGME), а в Канаді — королівським коледжем лікарів та хірургів Канади (RCPSC).

У США ці 4 роки післядипломної освіти включають:

1) перший — перехідний рік (PGY1) становить собою 12 місяців основного клінічного навчання за акредитованою програмою в США або в Канаді або 1-й рік ординатури з невідкладної медицини, акушерства і гінекології чи педіатрії. Слід зауважити, що RCPSC в Канаді вимагає 2 роки навчання (PGY1-PGY2) для цього циклу. В Канаді цей цикл має включати мінімум 12 місяців навчання з внутрішніх хвороб та 3 місяці з педіатрії, а також спеціальний курс ревматології, інфекційних хвороб та онкології. Також рекомендованими є курси пластичної хірургії, невідкладної медицини і патології;

2) 3 роки навчання в дерматологічній ординатурі в США і Канаді в режимі повного робочого дня, яка є акредитована відповідно ACGME та RCPSC. У Канаді кандидати проходять 2 роки підставового клінічного навчання перед тим, як почнуть 3-річний курс. З 1996 року в Канаді орієнтують дерматолога на можливість показати свій хист як професіонала, комунікатора, співпрацівника, захисника здоров'я, вченого і керівника;

3) час ординаторів протягом кожного року (PGY2-PGY4 в США і PGY2-PGY5 в Канаді) повинен бути присвячений безпосередньому догляду за амбулаторними та стаціонарними хворими. Це і клінічні конференції та навчальні лекції, присвячені догляду за хворими, і консультації, й робота в стаціонарі тощо (в Канаді цей курс включає ще й пластичну хірургію та ревматологію). Дерматопатологія, мікробіологія та інші лекції з основних наук, семінари, конференції та редакції журналів (клуби) вважаються дуже важливими для вишколу. Ординатори стають професіоналами, роздільюючись предметні скельця біоптатів шкіри. Вони повинні вести журнали хірургічних операцій. Ці журнали переглядають керівники дермато-хірургічного навчання та керівники загальної програми. Ординатори повинні показати професійність у галузі дерматохірургії, включаючи біопсію та видалення або деструкцію ракових пухлин шкіри, а також доброякісних та передракових уражень. Вони повинні вивчити вияви та лікування інфекційних захворювань шкіри та набратися досвіду в сфері педіатричної дерматології. Освоїти метод прямої та непрямой імуофлюоресценції для діагностики автоімунних хвороб шкіри, патч-тести для дослідження контактного дерматиту, методи фототерапії, кріодеструкції доброякісних та передракових утворень шкіри, використання лазерів у дерматології та ін. Є сподівання, що всі ординатори виконуватимуть основні або клінічні дослідження під час навчання. Щороку протягом останніх 3 років навчання ординатори складають внутрішньокафедральний іспит, який допомагає підготуватися до сертифікаційного екзамenu (його складають після закінчення навчання) та дає змогу попрацювати над недоліками;

4) для ординаторів, які планують займатися дослідницькою або науковою дерматологією, можливий дослідницький/науковий курс навчання, котрий гарантує достатнє клінічне навчання та досвід у співвідношенні обох цих галузей. Прохання на проходження цього курсу повинне бути подано виконавчому директору Американської дерматологічної комісії за 4 місяці до початку навчання.

Попередня реєстраційна форма, котру відправляють до американської дерматологічної комісії, повинна бути заповнена ординатором та підписана його чи її керівником не пізніше як за 30 днів до початку навчання. Навчання триває від 1 липня до 30 червня наступного року. Навчання повинно бути закінчено не пізніше ніж через 5 років після початку дерматологічної ординатури, за винятком військової служби чи інших непередбачених обставин.

Керівник мусить щорічно звітувати про ординаторів протягом 3 останніх років навчання. Власне, керівник навчання встановлює, чи кожен з кандидатів на сертифікаційний іспит, котрий проводить американська дерматологічна комісія, закінчив задовільно рік і може бути допущений до іспиту. Загальні вимоги включають ліцензію з практичної медицини в штаті чи провінції та дані про відсутність неетичного ставлення до практики. Кінцева оцінка мусить засвідчити, що ординатор має достатню професійну підготовку, щоб компетентно та незалежно займатися практикою.

Сертифікаційний екзамен проводять раз на рік для всіх кандидатів США і Канади. Він включає питання з основних наук, клінічної дерматології, хірургії, дерматопатології, фармакології та мікробіології тощо. Рівень підготовки оцінюють всліпу, за допомогою комп'ютера, і результати висилають поштою кожному з кандидатів. Майже 10% кандидатів не здають іспит. Цей відсоток незначно варіює з року в рік. Ті, хто не склав іспиту, можуть його перескласти наступного року.

Якщо кандидат не складає розділ з дерматопатології, то іспит вважається нескладеним. Однак у цьому разі наступного року такому кандидатові треба перескласти лише розділ дерматопатології. Дерматопатологія вважається основною частиною знань для практики дерматолога.

Дерматологія складається з п'яти вузькоспеціалізованих навчальних програм: дерматопатологія, дитяча дерматологія, клінічна та лабораторна дерматоімунологія, процедурна дерматологія та комбінація внутрішньої медицини з дерматологією. Кожна з цих програм передбачає додатковий процес акредитації і вузькоспеціалізовані іспити.

Затверження

*Джон Сміт, Фонд Веселка, США
Діана Бренан, відповідальна за документацію,
RCPSC/CRMCC Оттава, Канада*

Детальніше про програми навчання можна дізнатися на web-сайтах:

1. Association of American Medical Colleges (AAMC), National Resident Matching Program (NRMP), Record Number of U.S. Medical School Seniors Apply to Residency Programs. <http://www.aamc.org/newsroom/pressrel/2007/070315.htm>.
2. American Board of Dermatology. Requirements for eligibility to take the Examination. <http://www.abderm.org/residency.html>.
3. The Royal College of Physicians and Surgeons of Canada, Dermatology. http://rcpsc.medical.org/residency/accreditation/arps/dermatology_e.php.
4. ACGME, Number of Accredited Programs by Academic Year (7/1/2006—6/30/2007). <http://www.acgme.org/adspublic>.
5. Statistics Canada, Canada's National Statistics Agency. Canada's population clock. <http://www.statcan.ca/english/edu/clock/population.htm>.
6. US Census Bureau, USPOP clock projection. <http://www.census.gov/population/www/popclockus.html>.
7. Ukraine country profile. Population estimates. http://news.bbc.co.uk/2/hi/europe/country_profiles/1102303.stm. <http://www.cia.gov/cia/publications/factbook/print/up.html>.

Переклад

*К.В. Коляденко,
Національний медичний університет імені О.О.
Богомольця*

НАВЧАННЯ ДЕРМАТОЛОГІВ У ПІВНІЧНІЙ АМЕРИЦІ

С. Воробець

Навчання дерматологів у Канаді та США має вимогливу та широку програму, яка триває 4—5 років. Хірургічні та дерматопатологічні вміння є основними компонентами навчання. Сертифікацією передбачено складання іспиту, результати оцінюють всліпу.

TRAINING OF DERMATOLOGISTS IN THE NORTH AMERICA

S.M. Worobec

Training of dermatologists in Canada and USA is a rigorous and comprehensive program of 4 to 5 years duration. Both surgical and skin pathology skills are essential components of this training. Certification requires passing of a rigorous exam, which is graded blindly.

УДК 061.3:061.12(463.1):[61.5+616.97

СЛАВЕТНЕ МИНУЛЕ — ЩЕ СЛАВЕТНІШЕ МАЙБУТНЄ

За матеріалами 16-го конгресу Європейської академії дерматології та венерології, що відбувся 16—19 травня 2007 року у Відні

К.В. Коляденко, П.В. Чернишов

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ



16—19 травня у Відні (Австрія) відбувся 16-й конгрес Європейської академії дерматології і венерології. Гасло 16-го конгресу «Славетне минуле — ще славетніше майбутнє» віддає шану класичній австрійській дерматологічній школі, яку створив її найвидатніший представник Фердинандо Геброу, та вселяє оптимізм у ще вагоміших досягненнях сучасних та прийдешніх поколінь дерматологів.

На конгресі зібралися провідні дерматологи світу, зокрема і професор С. Яблонська (Польща) — один з найвідоміших дерматологів світу.

Організаційний комітет конгресу на чолі з професором Е. Чахлером виконав копітку роботу, створивши наукову програму, що могла задоволь-



Професор С. Яблонська в оточенні колег з України, Польщі, Болгарії

нити цікавість найвибагливіших делегатів. Загалом у роботі конгресу взяли участь понад 7 тисяч делегатів з усіх країн Європи та інших. У рамках конгресу проводили різноманітні курси, симпозиуми, засідання робочих груп за обраною тематикою, пленарні лекції, засідання з можливістю перевірити власні знання щодо встановлення діагнозу та лікування шкірних хвороб і захворювань, що передаються статевим шляхом, сателітні симпозиуми та понад 1000 стендових доповідей.

Важливою подією для Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів (УАЛДВК) стала організація на 16-му конгресі секції УАЛДВК, де було надано змогу зачитати доповіді про проблеми української дерматології зарубіжним колегам. На секції виступили також молоді вчені. Доповідь К.В. Коляденко була присвячена диференційній діагностиці пігментних невусів; П.В. Чернишов говорив про клінічні та імунологічні ефекти застосування пробіотика «Лацидофіл» у дітей, хворих на atopічний дерматит. О.В. Іваніна поділилася досвідом лікування трофічних виразок гомілок.

На тематичному курсі з дерматопатології йшлося про важливість використання гістопатологічних досліджень у дерматології. Було представлено базисні концепції розпізнавання деяких захворювань шкіри і принципи диференційної діагностики з використанням гістологічних досліджень. Особливу увагу приділено діагностиці пухлин шкіри.

На секції «Системна імунотерапія захворювань шкіри» було наведено дані щодо лікування пацієнтів з різноманітними запальними захворюваннями шкіри з урахуванням їхнього патогенезу. Обговорювали застосування препаратів «Ефалізумаб» і «Талідомід» при цих захворюваннях. Розглядалася терапія бульозних дерматозів, алергійних захворювань шкіри та автоімунних колагенових захворювань. Своім досвідом поділилися R. Groves (Велика Британія), S. Reitamo (Фінляндія), S. Chimeni (Італія), A. Kuhn (Німеччина)

На секції з нехірургічних методів лікування пухлин шкіри йшлося про різноманітні методи, що застосовуються для лікування немеланомного раку шкіри та передпухлинних утворень. Наприклад, на лекції з криохірургії (R. Suhonen, Фінляндія) обговорено переваги цього методу в терапії новоутворень шкіри. Залежно від їхньої локалізації слід використовувати як контактний, так і безконтактний метод.



Українська делегація на секції УАЛДВК у Вігні

Також цікавою виявилася доповідь G. Schuler (Німеччина) щодо сучасних напрацювань у створенні вакцини проти меланоми. З'ясувалося, що розроблення тривають одночасно за кількома напрямками, і вже є попередні позитивні результати. Попереду клінічні випробування.

Окреме засідання було присвячене теледерматології, яка може бути корисною для важкодоступних місцевостей з низьким рівнем спеціалізованої медичної допомоги.

Низка доповідей стосувалася місця топічних кортикостероїдів у сучасній дерматології. Вони залишаються препаратами першого вибору в лікуванні багатьох захворювань шкіри. Зокрема, вони є головним засобом при псоріазі волосистої частини голови.

Зростання рівня захворюваності на atopічний дерматит протягом останнього десятиріччя змушує фахівців шукати ефективні методи його лікування

та запобігання. Для цього потрібно якнайкраще зрозуміти етіологію цього дерматозу та механізми його розвитку. Про різні генетичні аномалії й особливості процесів обміну, які намагаються пов'язати з atopічним дерматитом, йшлося у доповідях J. Ring (Німеччина), A. Alomar (Іспанія), M. Nini (Італія), E. Greissenegger (Німеччина) та інших. Чимале значення надається в цьому сенсі і психологічному аспекту лікування atopічного дерматиту та використання для цього показників якості життя, про що доповіли J. De Korte (Нідерланди) та U. Gielert (Німеччина).

Місцева терапія псоріазу залишається головною лікувальною стратегією, але модифікатори імунної відповіді стали вже звичним явищем у клініках багатьох країн Європи та світу. Визначити ті загальні переваги, які об'єднують хворих на псоріаз, що гарно піддаються лікуванню тим чи іншим засобом, є одним з важливих завдань сучасної дерматології. Цьому присвятив свою доповідь «Що нового у діагностиці та лікуванні шкірних хвороб» P. Van der Kerkhov (Нідерланди). M. de Luca (Італія) розповів про сучасні досягнення у генній терапії бульозних захворювань шкіри. Сподіваємося, що вже на наступних конгресах збільшиться кількість доповідей присвячених генній терапії захворювань шкіри, яка має посісти чинне місце в арсеналі практичного дерматолога.

Чекатимемо від наступних конгресів повідомлень про нові вагомі досягнення у лікуванні, діагностиці та, головне, в ефективному запобіганні шкірним хворобам і захворюванням, що передаються статевим шляхом, що дасть нам змогу набутися досвіду і підвищити якість дерматовенерологічної допомоги в Україні.

УДК 616.972:92 «Заболотний»



ДАНИЛО КИРИЛОВИЧ ЗАБОЛОТНИЙ

До 140-річчя від дня народження вченого та 100-річчя відкриття на теренах Російської імперії першої сифілідологічної лабораторії

28 грудня виповнилося 140 років від дня появи на світ (1866) Д.К. Заболотного, видатного українського мікробіолога і епідеміолога, президента Академії наук Української РСР (1928—1929). Народився Данило Кирилович у селі Чоботарці (Заболотне) Подільської губернії (нині Вінниччина) в селянській сім'ї. Діставши середню освіту, вступив до Новоросійського (нині Одеського) університету. За участь у студентському зібранні (1889) його відраховували з останнього курсу університету.

Після звільнення з-під варті працював у Одесі в бактеріологічній лабораторії під керівництвом професора П.Н. Дятропова, де виконав низку наукових праць, у тому числі з епідеміології холери. В цій експериментальній праці він виявив, ховрашки можуть заразитися холерою через рот, і встановив ефективність імунізації їх шляхом перорального введення вбитої культури холерного вібриона.

У 1891 році Д.К. Заболотний екстерном склав іспит у Новоросійському університеті і вступив на 3-й курс медичного факультету Київського університету Св. Володимира (в Одесі медичний факультет відкрили в 1900 році), який закінчив у 1894-му році. Ще студентом медичного факультету він у 1893 році в лабораторії кафедри загальної патології професора В.В. Підвисоцького разом із асистентом цієї кафедри І.Г. Савченком (закінчив Київський університет у 1888 році, 1893 — доктор медицини, 1896 — професор) провели героїчний дослід самозараження живою культурою холерного вібриона. Вони 25 днів приймали орально убиті холерні вібриони, а потім перорально ввели собі їхню живу культуру. Цим дослідом було обґрунтовано ефективність пероральної імунізації людини проти холери, можливість холерного бактеріосенситива у здорових людей, а також їхню роль у виникненні епідемій холери. Недаремно його духовний наставник І.І. Мечников на власному портреті написав: «Безстрашному учню від захопленого вчителя».

Ім'я академіка Д.К. Заболотного зазвичай пов'язують із класичними дослідженнями чуми та холери, тоді як у його доробку нараховується 24 нау-

кові праці з вивчення етіології та патогенезу сифілісу. У 1909 році Данило Кирилович у стінах Військово-медичної академії у Санкт-Петербурзі блискуче захистив дисертацію на здобуття вченого ступеня доктора медицини на тему: «Сифіліс, його патогенез і етіологія».

У вступі до дисертації він наводить дані офіційної статистики поширення сифілісу в Росії. Так, у 1904 році зареєстровано 999 869 хворих, з них у клініках лікувалися 94 247 (9,4%). У цей час провідні вчені Європи безрезультатно працювали над створенням експериментальної моделі сифілісу. Були спроби інфікувати кролів, телят, поросят, нижчих мавп. Так, у дослідях І.І. Мечникова (1898) з 12 піддослідних макак лише у 4 спостерігалися сифілоподібні явища, а у решті дослідників, які використовували інших тварин, невдача була повною. Тому не дивно, що венерологи почали схилитися до думки про несприйнятливості до сифілісу всіх тварин.

Д.К. Заболотний з властивим йому запалом приступив до розв'язання цієї проблеми. Понад два роки (1898—1901) віддано спостереженням за хворими у Калінкінській та Алтуф'євській лікарнях. Перші досліди вчений, як і І.І. Мечников, поставив на макаках з негативним результатом. Успіх прийшов, коли прищепив «сифілітичний матеріал» павіанам-бабуїнам (за сучасними уявленнями, павіани в системі тваринного світу стоять найближче до вищих мавп — антрапоїдів). У ділянках щеплень через три тижні з'явилися типові шанкери, а згодом приєднався регіонарний лімфаденіт. Для інфікування павіанів брали біоптати твердих шанкерів, вегетуючих папул та вміст лімфатичних вузлів. Найчастіше інфікували статеві органи. Для досягнення мети в екскорировану поверхню шкіри протягом кількох хвилин втирали заразний матеріал. Результати були вражаючі: із 24 бабуїнів, інфікованих людським матеріалом, характерні сифілітичні явища спостерігалися у 21, а у 18 мавп, заражених послідовно від уже інфікованих павіанів, вони реєструвалися у 100% випадків. Експерименти дали змогу простежити інкубаційний період, розвиток первинного афекту, регіонарного бубо-

ну і поліаденіту, папульозної висипки, також вияви сифілісу в пізніші періоди після зараження. Данило Кирилович не зупинився на досягнутому.

Ще в процесі роботи над експериментальною моделлю, прищеплюючи заразну основу з мавпи на мавпу, він готує і досліджує препарати і зрізи. У всіх препаратах, особливо в зрізах лімфатичних вузлів, зустрічає один і той самий вид спірохет. Однак далі короткого опису цього факту вчений не пішов.

Роботи Д.К. Заболотного були такими знаменними для вивчення сифілісу, що його запросили виступити з доповіддю 6 листопада 1904 року на засіданні Російського дерматологічного та сифілідологічного товариства у Санкт-Петербурзі. Коротку інформацію про збудника сифілісу колеги зустріли скептично. Річ у тім, що за 25 років, які передували відкриттю збудника сифілісу, «відкрито» 125 збудників цієї хвороби. Насправді ці «відкриття» не мали жодного відношення до сифілісу.

Сам Д.К. Заболотний перший опис спірохети датував квітнем 1903 року. Академік М.Д. Стражеско у своїх спогадах свідчив, що наприкінці 1903 року Данило Кирилович демонстрував йому спірохети на фіксованих і пофарбованих препаратах. У 1905 році дослідник писав: «Після відкриття Шаудіна при уважнішому перегляді препаратів... було знайдено спірохети у шести випадках. Такі спірохети виявлено мною в мазках із твердої виразки (шанкра) павіана ще у 1904 році» (ним було виготовлено 19 препаратів спірохет.— Авт.). Д.К. Заболотний сопостерігав спірохети в темному полі мікроскопа в русі при збільшенні у дві тисячі разів, визначив їхні розміри і помітив, що хроматинові зерна розташовуються на тілі блідої спірохети то в центрі, то ближче до кінця, то в самому кінці. Ним описані і так звані головчасті форми, коли спірохета в одному з полюсів клітини неначе згинається в петлю, де утворюється термінальне здуття протоплазми з концентрацією хроматинових ниток, і з'являється велика кількість дрібних спірохет.

Започатковані у 1903 році експериментальні дослідження сифілісу розвивалися, отож з'явилася

потреба у відкритті спеціальної лабораторії експериментальної сифілідології. Таку лабораторію під керівництвом Д.К. Заболотного було відкрито в 1906 році, в найавторитетнішій науковій установі Росії — Інституті експериментальної медицини. Вивчення питань імунітету при сифілісі дало змогу встановити можливість повторного зараження після лікування.

Д.К. Заболотному належить пріоритет у експериментальному вивченні перебігу сифілітичної інфекції, поширенні її по лімфатичній системі, встановленні тривалості інкубаційного періоду.

У 1907 році в журналі «Русский врач» № 11 було опубліковано Д.К. Заболотним і П.П. Маслаковцем книжку «Наблюдения над движением и склеиванием бледной спирохеты (Spirochaete pallida)». Автори довели: «У присутності сироватки осіб, котрі довго хворіли на сифіліс, спостерігається надзвичайно характерне явище — склеювання спірохет. У разі додавання до подібного матеріалу фізіологічного розчину можна зберігати спірохети в завислому стані протягом кількох днів — до тижня». Принцип аглютинації спірохет у присутності сироватки хворих на сифіліс, описаний Д.К. Заболотним, застосовують у реакції іммобілізації блідих трепонем (РІБТ). Згодом цей метод запропонували західні вчені Нельсон і Мейер для широкого клінічного використання. Слід зазначити, що Нельсон посилався на відкриття Д.К. Заболотного і визнавав його пріоритет. Останню данину боротьбі з сифілісом Д.К. Заболотний віддав за півтора року до смерті — у 1928 році на міжнародному серологічному конгресі в Копенгагені. Данські журналісти, вміщуючи його фото на перших сторінках газет, писали, що Д. Заболотний — високоповажний борець з чумою та сифілісом.

У 1928 році Данила Кириловича обрано президентом Академії наук Української РСР. Здавалося, попереду великі перспективи, але роки напруженої праці далися взнаки: 15 грудня 1929 року Д.К. Заболотного не стало. За заповітом його поховано на батьківщині, в селі Чоботарці.

Піготували В.Г. Коляченко, П.М. Негобой

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

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Билай В.И.* Жизнь, отданная людям (к 100-летию со дня рождения Д.К. Заболотного).— К., 1966.
2. *Гиммельгарб Я.К., Гродский К.М.* Д.К. Заболотный (1866—1929).— М., 1958.
3. *Громашевский Л.В.* Академик Даниил Кирилович Заболотный // *Врач. дело.*— 1930.— № 1.— С. 3.
4. *Заболотный Д.К.* Сифилис, его патогенез и этиология.— М., 1909.
5. *Заболотный Д.К., Савченко И.Г.* Опыт иммунизации человека против холеры // *Врач.*— 1893.— Т. 14, № 20.— С. 572.

6. *Заболотный Д.К., Маслаковец П.П.* Наблюдения над движением и склеиванием бледной спирохеты (Spirochaete pallida) // *Русский врач.*— 1907.— № 11.— С. 361.

7. *Левин М.М.* Заболотный Д.К. (К 120-летию со дня рождения и 80-летию открытия первой в России сифилодической лаборатории) // *Вестн. дерматол. и венерол.*— 1987.— № 6.— С. 74—77.

8. *Стражеско Н.Д.* Даниил Кирилович Заболотный (1866—1929. Воспоминания) // *Врач. дело.*— 1950.— № 1.— С. 7.

КНИГА ЯК ШКОЛА ФАХОВИХ ЗНАНЬ

ВІДГУК НА КНИГУ І.І. МАВРОВА «СТАТЕВІ ХВОРОБИ» *

Безцінним надбанням медичної науки та практики, як і суспільства загалом, є унікальні за змістом та неординарністю побудови монографії. Далеко не кожен з видатних вчених і практиків може пишатися тим, що система його фахових наукових знань та глибокий аналіз величезного практичного досвіду, викладені у науковому творінні, стають обов'язковим атрибутом, настільним посібником практичного лікаря, науковця, педагога.

У вітчизняній медичній науці та охороні здоров'я є нагальна потреба в забезпеченні вищої школи новітніми методологічними й педагогічними підходами для формування фундаментальних, системних знань у лікарів третього тисячоліття.

Саме таким критеріям абсолютно відповідає наукове творіння — книга фахових знань та вмінь видатного вченого, корифея сучасної дерматовенерології, засновника школи, керманіча головного в країні науково-методичного і лікувального центру — Інституту дерматології та венерології АМН України — професора Івана Івановича Маврова.

Присвятивши лівову частину професійного життя вивченню статевих хвороб, професор Іван Мавров зумів представити свою одноіменну монографію, з одного боку, як посібник у практичній роботі для дерматовенерологів, акушерів-гінекологів, урологів, сексопатологів, сімейних лікарів, педіатрів, невропатологів, окулістів, епідеміологів, лікарів центрів СНІДу, лікарів-лаборантів, а з іншого боку, як навчальний підручник для студентів, інтернів, лікарів-курсантів та викладачів вищих медичних навчальних закладів. У переробленому та доповненому вигляді книгу вперше видано державною мовою.

Оригінальність й багатогранність цієї фундаментальної наукової праці полягає насамперед у тому, що матеріал подано не за класичним принципом опису нозологічних форм групи статевих інфекцій — венерологію викладено як комплексну медичну дисципліну, яка органічно потребує даних, отриманих іншими науками. Саме такі принципи і є відображенням сучасної вітчизняної дерматовенерології, що переконливо доводить статус спеціальності як базової медичної дисципліни. Сучасна дерматовенерологія зазнала структурних змін, котрі вимагають від лікарів не лише поглиблення фахових знань та вмінь, а й прикладних даних з інших медичних галузей, що є запорукою надання висо-

кокваліфікованої допомоги населенню та посилення самої дерматовенерологічної служби. Якраз таких результатів і досягає автор книги, озброюючи лікарів системою знань через своє творіння. Знати й проводити високоефективну діагностику і лікування статевих хвороб можна лише глибоко розуміючи анатомію, фізіологію статевої сфери, відхилення та патологічні стани в статевому житті, поведінкові аномалії, деонтологію, етику та правові аспекти сучасної венерології. У систему саме таких засадничих принципів і складових автор посібника інтегрує проблему статевих хвороб.

Глибокий аналіз різних аспектів порушення статевої сфери та оцінка їх з позиції лікаря-практика сприяє формуванню правильного клінічного мислення у читача-учня, адже світогляд лікаря, його судження, а особливо прийняття рішення, залежать від знань, якими він володіє.

На особливу увагу в посібнику заслуговують як розділи класичної венерології, які домінують на практиці, так і нові наукові дані, що значно розширили рамки сучасної венерології і поки ще достатньо не усвідомлені широким медичним загалом.

Акцент на методах обстеження хворих, наведені алгоритми та фактично протоколи діагностичних етапів доводять — автор долучився до формування концепції національних засад страхової моделі висококваліфікованої спеціалізованої медичної допомоги населенню. Представники європейських наукових дерматовенерологічних кіл зауважують цілу низку переваг у протоколах лікування та ведення хворих із венеричною патологією, які розробили та впровадили у вітчизняну практику професор І.І. Мавров та його команда.

Патоморфоз, що реєструє світова дерматовенерологія в структурі секстрансмісивних хвороб, став підставою для розроблення під керівництвом автора нових методів етіотропної та патогенетичної терапії, перегляду й удосконалення системи організації боротьби із захворюваннями, які передаються статевим шляхом, що вже акцептовані дерматовенерологічної службою України.

Наявність цього розділу, присвяченого клініці, діагностиці, лікуванню та запобіганню сексуальним порушенням у чоловіків і жінок, зумовлена частими випадками відхилень від норми в статевому житті пацієнтів. Наводячи приклади використання таких знань та прийомів у лікуванні хворих, автор учить не лише принципів комплексного лікування в сучасній венерології, а й зосереджує увагу на потребі збереження адекватного рівня якості життя таких пацієнтів після проведених заходів.

* Мавров І.І. *Статеві хвороби: Навч. посібник для студентів лікарів-інтернів ВНМЗ III–IV р. а.* — Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. — 715 с.

Сьогодні дослідження у вивченні венеричних захворювань стали складнішими та дістали нове спрямування. Значною мірою це пов'язано з ВІЛ/СНІД, Поширеність СНІДу, епідеміологічна ситуація, пов'язана з ним в Україні, зумовлені, зокрема, невинним зростанням питомої ваги статевого шляху передачі інфекції, котру наукова та практична венерологія розглядає як статеву хворобу. Тому розділ книги, який присвячено цим питанням, особливо актуальний у підготовці кваліфікованих фахівців дерматовенерологічної служби.

Належне місце в книзі відведено питанням законодавства в галузі боротьби з венеричними хворобами і СНІДом, а також індивідуальній профілактиці секстрансмісивних захворювань, методам контрацепції, плануванню сім'ї. Висвітлено проблеми

медичної, сімейної, соціальної та трудової реабілітації хворих на статеві захворювання.

Оскільки статеві зносини визначають виникнення, розвиток та епідеміологію статевих хвороб, автор посібника в окремому розділі проаналізував аспекти статевого життя в шлюбі та поза ним, питання проституції та соціальної еротики.

Важко переоцінити величезну користь унікальної книги професора І.І. Маврова для лікаря-практика, науковця, викладача, лікаря-інтерна та студентів вищих навчальних медичних закладів. Запропонований Іваном Івановичем комплексний підхід до розв'язання проблем статевих хвороб гарантує всім учасникам цього процесу успіх у боротьбі з захворюваннями, що передаються статевим шляхом, та їхніми наслідками.

Ю.В. Андрашко,

Ужгородський національний університет

**РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ П.П. РЫЖКО, А.В. РУДЕНКО,
К.Е. ИЩЕЙКИНА, Ю.А. ИЩЕЙКИНОЙ, Е.А. БРОШЕ
«ТУБЕРКУЛЕЗ. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ»***

Книга «Туберкулез. Туберкулез кожи» (под ред. П.П. Рыжко) посвящена одной из самых социально значимых и опасных болезней — туберкулезу, характеризующемуся высоким ростом заболеваемости, смертностью и инвалидностью. Кроме того, особую угрозу человечеству наряду с туберкулезом представляют ВИЧ/СПИД и их сочетание.

Знания о туберкулезе складывались с далеких дохристианских времен, и лишь за последнее столетие они оформились в гигантскую область медицины — фтизиатрию, которая концентрирует в себе информацию из всех известных областей науки о человеке, животных, микромире.

Не с оглавления и не с первых страниц книги, а, как нельзя точнее, с самого своего названия «Туберкулез. Туберкулез кожи», с суперобложки перед любым, кто взял ее в руки, обещающе раскрывается необыкновенность накопившейся информации о самой сложности клинико-биологическо-эпидемиологической сущности, многоликости туберкулезного процесса. В то же время название предупреждает, что туберкулез кожи — это огромная, отдельно взятая проблема взаимоотношений микро- и макроорганизма, которые изменчивы, как и среда их обитания.

Настоящая книга написана группой ученых различных специальностей ведущих вузов Украины на русском языке. Объем издания — 271 страница, содержание представлено 17 главами, книга построена по монографическому типу, в библиографическом списке литературы 931 источник.

Литературные материалы проанализированы с позиций современного понимания клинического разнообразия туберкулезного процесса. А именно: какими бы скудными ни были проявления туберкулеза у конкретного больного, врач обязан понимать их как часть общего «туберкулезного» состояния человека в индивидуально сложившейся эпидемиологической обстановке, то есть с учетом бытовых, биологических и социальных особенностей всего очага туберкулеза в целом.

В книге специалист сможет найти новейшую информацию о значении конституции человека, его наследственности, влиянии семейного отягощения (стр. 7—8) на степень контагиозности заболевания, а также особенностях психоэмоционального состояния больных туберкулезом.

* *Туберкулез. Туберкулез кожи. П.П. Рыжко, А.В. Руденко, К.Е. Ищейкин, Ю.А. Ищейкина, Е.А. Броше / Под ред. П.П. Рыжко. — Харьков: Фолио, 2005. — 271 с.*

Представляют значительный интерес данные о клинических проявлениях заболевания с учетом локализации очагов, скоротечности сливных и милиарных форм кожного туберкулеза. Например, при легочном туберкулезе могут регистрироваться пневмоторакс, гидропневмоторакс, гипократовский плевк, эмпиэма, амилоидоз и др. Семиотика этих осложнений изложена доходчиво, ярко и точно.

Настоящая книга по объему и глубине рассмотрения клинических проявлений, диагностики туберкулеза (микробиологической, иммунологической, рентгенологической, дифференциальной) является справочным пособием и как бы подводит итог пройденного пути по защите человечества от распространения этой инфекции во все времена его существования.

Обобщение знаний по проблеме современного течения туберкулеза чрезвычайно актуально: по официальным данным статистики (2004) общая численность больных достигла 60 млн, из них почти 20 млн — с открытой формой туберкулеза (стр. 15).

Ежегодно туберкулезом заболевают 8,8 млн человек, 2—3 млн умирают, что больше, чем от СПИДа, малярии, гриппа и других инфекций, вместе взятых.

В Украине зарегистрировано 700 тыс. больных туберкулезом, что расценивается как состояние эпидемии. Ежечасно 4 жителя Украины заболевают туберкулезом и один житель умирает от этой инфекции.

Большинство больных туберкулезом сосредоточены в странах с зафиксированной эпидемией СПИДа — Африка и страны СНГ.

В издании приведены данные об эпидемиологии туберкулеза, в том числе и туберкулеза кожи. Подчеркнута динамичность клинических вариаций туберкулезной инфекции во взаимосвязи с экологической обстановкой («Экологическая эпидемиология»). Авторы подчеркивают актуальность гипотезы исследователя в области космической биологии А.Л. Чижевского о цикличности развития большинства инфекций и их причинно-следственных связях (эпидемии, пандемии). Ученые, организаторы здравоохранения и все, кто занимается лечением больных туберкулезом, призваны уточнять знания об этой инфекции именно с позиций гипотезы А.Л. Чижевского в этой части, именно теперь, в период очередной пандемии туберкулеза.

В книге приводятся современные классификации туберкулеза — типы туберкулезного процесса, его клинические формы, об этиологическом подтверждении диагноза туберкулеза, об осложнениях

ях, о клинических и диспансерных категориях учета больных, критериях эффективности лечения, об исходах лечения туберкулеза, а также перечня изменений после излечения туберкулеза внелегочной локализации.

В IV и V главах, довольно объемных (26 страниц), рассмотрены классификация и клинические формы туберкулеза кожи. Подробно описаны его локализованные и диссеминированные формы заболевания, что представляет не только научный, но и практический интерес в этом отношении.

Наибольшая по объему глава IX (47 страниц) «СПИД и ВИЧ/СПИД-ассоциированные инфекции». Здесь сконцентрирована информация о СПИД-ассоциированном симптомокомплексе (СПИД-АК): на фоне истощенной иммунной системы происходит активизация сапрофитной и «дремлющей» инфекции, что, если конкретно говорить о дерматозах (кандидозные высыпания на слизистых оболочках рта, экзантемы, себорейные дерматиты и т. д.), меняет их клиническую картину. Например, отмечается более тяжелая, вплоть до эритродермии, симптоматика широко распространенного себорейного дерматита; «злокачественно» и агрессивно протекает простой пузырьковый лишай, подобно вариолиформной экземе, или (при наличии геморрагий) — васкулиту. Контагиозный моллюск появляется у взрослых больных СПИДом, нередко своими высыпаниями напоминая кератоанантому. Меняется клиническая картина заболеваний, вызванных папилломавирусами, дрожжеподобными грибами рода кандиды и других микозов, способных наряду с проявлениями на коже поражать глубокие ткани. Также изменяется прогноз любых бактериальных инфекций и сам исключительно иммунозависимый туберкулез.

Совершенно доказано, что СПИД — это один из факторов, влияющих на эпидемиологическую ситуацию туберкулеза в Украине. Такая информация приведена в разделе IX.1 «СПИД и туберкулез» (стр. 154).

Трудности диагностирования туберкулеза у больных СПИДом очевидны, так как клинические проявления в виде лихорадки, потливости, снижения массы тела, ухудшения аппетита, лимфадено-

патии, кашля наблюдаются как при туберкулезе, так и при СПИДе.

Авторы книги с академическим уклоном представили дифференциальную диагностику туберкулеза кожи (глава VIII). Ее сопровождает иллюстрированный материал — ценнейшие фотографии больных, выполненные одним из авторов книги (П.П. Рыжко) или взятыми из использованных литературных источников (В.Е. Носатенко и Н.В. Гуцу; В.В. Владимирова и Б.И. Зудина).

Приведенные иллюстрации представляют собой своеобразный атлас туберкулезных поражений кожи и слизистых. При этом ценность их составляет и высокое качество снимка, поэтому они запоминаемы и ценны для специалистов любого профиля.

Наиболее сложные проблемы лечения больных туберкулезом (главы X—XII) представлены с привлечением огромного справочного материала, при этом детально описаны лекарственные осложнения и как «болезнь» эпохи антибиотиков — лекарственная устойчивость. Главы посвящены двум проблемам — осложнениям химиотерапии и резистентности к ней. Издание — как учебное пособие для врачей всех клинических специальностей.

Основы организации противотуберкулезной помощи населению (глава XIII) и социально-правовая защита больных туберкулезом и ВИЧ/СПИД-инфицированных (глава XVI) — это справочник законодательных актов, принятых в мире и в Украине, облегчающих деятельность специалистов системы здравоохранения Украины и заинтересованных ведомств по данным проблемам.

В заключение хотелось бы отметить, что чем ценнее материалы настоящей книги, тем очевиднее недостатки, которые нельзя не отметить, в частности малый тираж издания (1000 экз.). И коль законодательная база по борьбе с туберкулезом и ВИЧ/СПИДом разработана МЗ Украины с учетом эпидемиологической и социальной особенностей инфекций нашей страны, то, следовательно, они ориентированы, в первую очередь, на специалистов нашей страны, поэтому рекомендую авторам переиздать книгу соответствующим тиражом также на украинском языке.

*Профессор В.Г. Коляденко,
президент Украинской ассоциации врачей-дерматовенерологов и косметологов,
член-корреспондент АПН Украины,
проректор Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца,
заведующий кафедрой кожных и венерических болезней с курсом СПИДа*

**ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЯ ТА КОСМЕТОЛОГІЯ НА РУБЕЖІ СТОЛІТЬ:
НАУКА, ПРАКТИКА, НАВЧАННЯ»**

19—20 квітня 2005 р., Київ

	ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ НАДАННЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ТА МЕТОДОЛОГІЧНІ ЗАХОДИ З ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ З КУРСУ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ	100	<i>РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ</i> Я.А. Полях
		101	<i>ЧАСТОТА І ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОЗІВ У ХВОРИХ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ</i> М.О. Дугченко, Л.І. Дугченко, К.В. Васильєва, К.І. Євдошенко
95	<i>ПРОТИВОРЕЧИВОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПУНКТОВ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОЙ БАЗЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА СИФИЛИС ДОНОРОВ КРОВИ</i> В.Г. Радионон, Ю.А. Ковалевский, И.А. Приходько	101	<i>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕЛАНОМ</i> М.Э. Баринаова, Т.М. Шеплякова, Э.Л. Баркалова, И.П. Иванова
95	<i>ОПЫТ РАБОТЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ ЛУГАНЩИНЫ ПО АКТИВНОМУ ВЫЯВЛЕНИЮ СИФИЛИСА СРЕДИ ДОНОРОВ КРОВИ</i> В.Г. Радионон, Ю.А. Ковалевский	102	<i>КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ПСОРИАЗУ З ВИКОРИСТАННЯМ «КВЕРЦЕТИНУ» ТА «ЕРБІСОЛУ»</i> О.В. Буянова, І.Г. Цігіло
96	<i>БАГАТОКОМПОНЕНТНИЙ КОНТРОЛЬ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ З ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ ЯК ПРОМІЖНИЙ ЕТАП НА ШЛЯХУ ДО НАВЧАННЯ ЗГІДНО З ВИМОГАМИ БОЛОНСЬКОГО ПРОЦЕСУ</i> Е.М. Солошенко	102	<i>ГЕРПЕСАСОЦІЙОВАНА БАГАТОФОРМНА ЕКСУДАТИВНА ЕРИТЕМА</i> С.Г. Свирид, С.Є. Мокрецов, М.В. Гречуха
	ДЕРМАТОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ	102	<i>ДОСВІД КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ОПЕРІЗУЮЧОГО ЛИШАЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ВАЛАЦИКЛОВІРУ, «ПРОТЕФЛАЗИДУ», «РЕВМОКСИКАМУ»</i> В.Є. Ткач, О.І. Нагбережний, Р.Ф. Никифорук
97	<i>ФАРМАКОФОБІЇ НА ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ</i> Е.М. Солошенко	103	<i>НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ</i> В.Г. Радионон, О.С. Гусақ, А.Л. Высоцкая, В.Ю. Журавлёва
97	<i>НАРУЖНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ</i> В.Д. Григасова, З.Ф. Кривенко	104	<i>РОЗРОБЛЕННЯ ПРИНЦИПІВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ</i> Л.І. Дугченко, К.В. Васильєва, В.Ф. Ашуркова, Л.Ю. Левченко, Н.О. Федірко, К.І. Євдошенко, О.А. Марченко, А.М. Мартиросян
98	<i>ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ «МЕРАТИНУ» ПРИ РОЗАЦЕА</i> Н.Ю. Сенишин	104	<i>ВМІСТ МІКРО- ТА МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У ВОЛОССІ ХВОРИХ ІЗ ДИФУЗНИМИ ТА ДРІБНОВОГНИЩЕВИМИ ФОРМАМИ АЛОПЕЦІЇ</i> Л.О. Хімейчук
98	<i>КОМБІНОВАНА АКАРИЦИДНА ТЕРАПІЯ ТА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ ДЕМОДИКОЗУ, РОЗАЦЕА ТА ДЕРМАТИТУ ПЕРІОРАЛЬНОГО</i> Б.Г. Коган, В.І. Степаненко, В.Т. Горголь	105	<i>СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ</i> О.С. Гусақ, А.Л. Высоцкая, В.Ю. Журавлёва
99	<i>ВПЛИВ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ ТА НА ПСИХОЛОГІЧНУ АТМОСФЕРУ У ЇХНІХ РОДИНАХ</i> Г.Є. Гірник, О.В. Буянова	105	<i>МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ КОЖИ</i> О.С. Гусақ, А.Л. Высоцкая, В.Ю. Журавлёва
100	<i>НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ</i> І. Матійчук		

- 106 КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ КОЖИ
Л.Н. Провизион, Т.И. Шварёва, Т.В. Подгубко
- 106 АКТУАЛЬНОСТЬ ВОПРОСА ЛЕЧЕНИЯ МИКОЗОВ СТОП У ПАЦИЕНТОВ, РЕГУЛЯРНО ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ
Б.Г. Коган, Е.А. Верба
- 107 ТЕХНОЛОГИЯ МИКРОКАПСУЛЮВАННЯ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЇ
А.А. Франкенберг, А.В. Хітько, В.А. Шевченко, С.В. Кривко, Т.Н. Полішко
- 107 ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО
О.Д. Пурышкина, Д.Я. Головченко
- СИФИЛІС, СНІД ТА ІНШІ ІНФЕКЦІЇ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ**
- 108 К ПРОБЛЕМЕ СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ
А.В. Шатилов, В.Г. Соин, Ю.Л. Стариков
- 108 СЕРОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ СИФИЛІСІ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ. МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, МЕТОДИ ТА КРИТЕРІЇ ДОЦІЛЬНОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВОЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ
Р.Л. Степаненко
- 109 ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ МЕНИНГОВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМЫ НЕЙРОСИФИЛИСА
В.Г. Радионов, Л.Н. Провизион, Т.И. Шварёва, А.В. Шатилов
- 110 РОЛЬ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ В СОВРЕМЕННОМ ТЕЧЕНИИ ПРИОБРЕТЕННОГО И НЕЙРОСИФИЛИСА
Э.Л. Баркалова, В.А. Торговец, М.Э. Баринова, И.П. Иванова
- 111 ЭТИОТРОПНОЕ И ИММУНОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРИХОМОНАДНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ
Г.И. Мавров, А.Е. Нагорный, А.А. Ярошенко
- 111 КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНИХ ФОРМ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ХЛАМІДІОЗУ З УРАХУВАННЯМ ПОРУШЕНЬ БІОХІМІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ
Л.О. Сенчук
- 112 ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ЗІ ЗМІШАНОЮ КАНДИДО-ГЕРПЕТИЧНОЮ УРОГЕНІТАЛЬНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ
В.П. Феготов, Д.О. Гарбузов
- 112 РАЦІОНАЛЬНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПІДХОДУ ДО ДІАГНОСТИКИ ГЕНІТАЛЬНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ
К.Г. Маркевич
- 113 АУТОІМУННИЙ ЧИННИК РОЗВИТКУ УРОГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЖІНОК
С.Є. Мокрецов, С.Г. Свирид, М.В. Гречуха
- 114 РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ТРИХОМОНИАЗА У ЖЕНЩИН
В.И. Степаненко, Б.Г. Коган, Н.М. Шупенько
- 115 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ УРЕТРОПРОСТАТИТОВ, ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ
Б.Г. Коган, Е.А. Верба
- 115 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ СЕЧОСТАТЕВОГО МІКОПЛАЗМОЗУ
В.Л. Степаненко, О.П. Шевченко, М.М. Шупенько
- 116 КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХЛАМИДИЙНО-МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ
Р.Ф. Айзятюлов
- 117 ИНДУКТОР ЭНДОГЕННЫХ ИНТЕРФЕРОНОВ «КАГОЦЕЛ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ
Р.Ф. Айзятюлов, А.Е. Нагорный
- 117 БОРЬБА С КАНДИДОЗОМ И ИММУНОСУПРЕССИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ
Г.И. Мавров, А.Е. Нагорный, А.А. Ярошенко
- 118 ПРИМЕНЕНИЕ «ПИМАФУЦИНА» В ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА
Р.Ф. Айзятюлов
- 118 КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ І ПРОСТАТОВЕЗИКУЛІТІ
В.І. Степаненко, П.В. Баргов, О.М. Глазкий
- 117 «СПОРАГАЛ» В ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА
З.Ф. Кривенко, В.Д. Григасова

ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ НАДАННЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ТА МЕТОДОЛОГІЧНІ ЗАХОДИ З ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ З КУРСУ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ

ПРОТИВОРЕЧИВОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПУНКТОВ ЗАКОНОДАТЕЛЬНОЙ БАЗЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА СИФИЛИС ДОНОРОВ КРОВИ

В.Г. Радионо́в, Ю.А. Ковале́вский, И.А. Прихо́дько

Луганский областной кожно-венерологический диспансер
Государственный медицинский университет, Луганск

В приказе МЗ Украины № 286 от 07.06.2004 г. «Про удосконалення дерматовенерологічної допомоги населенню України» в п. 3.3 «Інструкції з профілактики трансфузійного сифілісу», где значится: «При выявлении у донора крови клинических признаков, которые позволяют заподозрить сифилис, и позитивных результатов иммунологического обследования крови, письменная информация о нем, в течение 1 недели, передается в территориальное дерматовенерологическое учреждение», заложена рациональная основа по обследованию на сифилис доноров крови. Вместе с тем в последующем вышел приказ МЗ Украины № 385 от 01.08.2005 г., в котором п. 2.5 «Порядок карантинизації донорської крові» гласит: інформація о заболеваемости лиц (ВИЧ, вирусные гепатиты, сифилис и др. инфекции, отмеченные МЗ Украины), заверенная надлежащим образом, немедленно передается региональным заведениям переливания крови ответственными территориальными службами с соблюдением требований действующего законодательства, касающегося врачебной тайны. Пункт 2.5 соответствующего приказа является противоречивым и требует разъяснений. В частности: что обозначает «информация, заверенная надлежащим образом»? Что значит «немедленно»? «Ответственные территориальные службы» — какие? О каком соблюдении врачебной тайны идет речь, если

этот пункт приказа противоречит ст. 40 «Основ законодательства Украины про охорону здоров'я». Несомненно, в службе крови назрела необходимость подготовки приказа по МЗ Украины, но не скоропалительного, без учета основополагающих законодательных актов по здравоохранению, а также без обсуждения с дерматовенерологической, инфекционной службами и СПИД-центрами Украины. Кроме того, в приказе МЗ Украины № 385 есть противоречия между пунктами 2.5 и 2.6. Так, пункт 2.6 полностью соответствует законодательной базе: окончательная сверка медицинской документации с полученными данными проводится после 180 суток карантинизации. То есть, при получении от центров крови списка лиц доноров с обнаруженными антителами к *Treponema pallidum* методом ИФА у дерматовенерологов есть время в течение 6 мес, на основании углубленного клинического и лабораторного (RW, РИБТ, РИФ) обследования не только донора, а и его половых партнеров, подтвердить или исключить диагноз сифилиса. При его исключении донорская кровь, находящаяся на карантинизации, может быть использованной без риска инфицирования реципиентов. Это позволит не только использовать уже запасенную донорскую кровь, а и возвращать в службу крови лиц, отстраненных по ложноположительным результатам на сифилис методом ИФА.

ОПЫТ РАБОТЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ ЛУГАНЩИНЫ ПО АКТИВНОМУ ВЫЯВЛЕНИЮ СИФИЛИСА СРЕДИ ДОНОРОВ КРОВИ

В.Г. Радионо́в, Ю.А. Ковале́вский

Луганский областной кожно-венерологический диспансер
Государственный медицинский университет, Луганск

В последние годы в Украине изменилась структура донорских кадров: значительно уменьшилось количество безвозмездных доноров, в категории активных доноров больше стало представителей социально неблагополучных слоев населения. В Украине на фоне снижения с 1 125 139 до 917 634 общего количества кровоплазмодач с 1997 по 2002 годы наблюдается увеличение абсолютного брака крови по гемотрансмиссивным инфекциям с 3,9 до 5,4%. Цель лабораторного

тестирования сыворотки крови доноров на наличие или отсутствие инфекционных маркеров ВИЧ, гепатитов и сифилиса — определение соответствия гемотрансфузионных сред стандартам специфической инфекционной безопасности. Обследованию на указанные маркеры подлежат граждане, попадающие под действие закона Украины «Про донорство крові та її компонентів». Иммуноферментное тестирование сыворотки крови, используемое во всем мире для мас-

сового скринингання, на основани которого делае-ся заключение об инфицировании доноров, в сравнении с другими методами имеет ряд бесспорных преимуществ. Вместе с тем есть и недостатки метода, на которых остановимся позже.

Общее количество безвозмездных доноров крови в нашей области за период 2000—2006 гг. составило 486 844 человека. Областной службой крови у 4465 (около 1%) из них были выявлены антитела к *Treponema pallidum* методом ИФА с использованием тест-систем отечественного производителя АТЗТ НВК «ДиаПрофМед». По разным причинам из этого количества нам удалось привлечь к углубленному клиническому и лабораторному обследованию в среднем половину доноров, у которых сифилис был выявлен у 551 человека, что составило 24,0%. Почему удельный вес ложноположительных результатов ИФА в учреждениях службы крови столь велик, и достигает 76,0%? А кровь этих доноров за период 2000—2006 гг. в общей сложности объемом до 2000 л была утилизирована. Убеждены, что причину этому необходимо искать в правильности постановки и интерпретации результатов ИФА и, несомненно, в качестве диагностикомов. Это лишний раз доказывает необходимость из-

дания унифицированного приказа МЗ Украины, который мог бы на законодательной базе согласовать действия дерматовенерологов, работников службы крови и других смежных специалистов по доскональному обследованию доноров крови.

Кто сегодня даст гарантию 100% достоверности тест-систем, производителя АТЗТ НВК «ДиаПрофМед», которыми обеспечены все центры крови Украины? Каков процент ложноположительных и ложноотрицательных результатов при проведении ИФА? Кто проводил в Украине сравнительную характеристику нескольких производителей тест-систем или комплексно обследовал доноров крови с использованием всего арсенала классических серологических реакций? Кто виновен в получении ложноположительного ответа при обследовании методом ИФА, постановщик или производитель иммуноферментных тест-систем? Кто будет отвечать за перелигию ложноотрицательную кровь, инфицируя реципиента ВИЧ, гепатитами или сифилисом? Вопросов больше, чем ответов! Ни одного совещания на уровне министерства, касающегося этой весьма актуальной проблемы, с приглашением заинтересованных служб за последние годы так и не проведено.

БАГАТОКОМПОНЕНТНИЙ КОНТРОЛЬ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ З ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ ЯК ПРОМІЖНИЙ ЕТАП НА ШЛЯХУ ДО НАВЧАННЯ ЗГІДНО З ВИМОГАМИ БОЛОНСЬКОГО ПРОЦЕСУ

Е.М. Солошенко

Інститут дерматології та венерології АМН України, Харків

Згідно зі «Стратегією інтеграції України до Європейського Союзу», Міністерство освіти і науки України здійснило низку масштабних заходів зі створення нової національно-правової нормативної бази вищої освіти України. Рішенням колегії Міністерства освіти і науки України від 28 лютого 2003 р. (протокол № 2/3—4, п. 10.1) ухвалено комплекс заходів щодо організаційного забезпечення приєднання України до Болонського процесу. Серед факторів, що зумовили появу концепції ступеневої освіти названо такі: 1) Потреба в розрізненні двох процесів — академічної освіти і професійної підготовки. 2) Уведення механізму об'єктивного педагогічного контролю (технологія стандартизованого тестування) з визначення результатів діяльності системи вищої освіти студентів. В Україні у вищих навчальних закладах масово поки що не впроваджується кредитно-модульна система, але 13 вищих навчальних закладів з різних регіонів України тимчасово йдуть шляхом педагогічного експерименту (рішення колегії Міністерства освіти і науки України від 28 лютого 2003 р., протокол № 2/3 — 4, п. 5. 6). З урахуванням зазначеного в Харківському національному університеті імені В. Н. Каразіна на факультеті фундаментальної медицини на проміжному етапі для поліпшення якості освіти в процесі викладання курсу дерматовенерології впроваджено сучасні інформаційно-

телекомунікаційні технології. Зокрема, підготовано курс мультимедійних лекцій з дерматовенерології. На практичних заняттях матеріал закріплюють також у мультимедійному варіанті, поряд з наглядним фондом, що представлений комплектами таблиць, атласами, кінофільмами, схемами, наборами кольорових слайдів і уніфікованими тестами з усіх розділів програми, зокрема й у мультимедійному режимі. Для підвищення результативності навчального процесу видано методичні рекомендації із застосуванням програмного контролю. Оцінка успішності навчальної діяльності студентів передбачає поточний та підсумковий контроль матеріалу у формі контрольних робіт (окремо з дерматології і венерології), курсову роботу та тест-задачі, які стають критерієм допуску до диференційного заліку (в письмовому і в усному режимах). Брак часу на само-тестування, коли студент добуває знання активно з обов'язковою наступною перевіркою результатів викладачем, а не одержує готову інформацію в формі правильної відповіді до тестового завдання, значно знижує ефективність процесу навчання. Тим часом, аналіз результатів само-тестування також повинен стати критерієм допуску студента до заліку. Таким чином, багатокомпонентний контроль навчання на проміжному етапі може виконувати роль інструменту уніфікації та оптимізації і стати загальноосвітнім стандартом.

ДЕРМАТОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ

ФАРМАКОФОБІЇ НА ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ

Е.М. Солошенко

Інститут дерматології та венерології АМН України, Харків

Серед різноманітних виявів побічної дії лікарських засобів (ПДЛЗ) окреме місце мають фармакофобії, діагностика та терапія яких складні. Попри численні дослідження, присвячені аналізу формування, перебігу, діагностиці та терапії фобічного синдрому, дотепер ще дуже мало повідомлень щодо причин розвитку, особливостей клініки та терапевтичної тактики фобії перед вживанням фармакологічних препаратів. Метою цієї роботи стало вивчення частоти фармакофобій серед хворих, яких реєстрували за звертанням до консультативної поліклініки Інституту дерматології та венерології АМНУ, розроблення підходів до діагностики та алгоритмів лікування. Під спостереженням перебувало 126 хворих (106 жінок і 20 чоловіків) віком від 18 до 68 років, у яких був обтяжений алергологічний анамнез — у минулому були алергійні реакції на медикаменти. Всіх хворих обстежено з використанням загальноклінічних та специфічних імунологічних методів. Спектр ліків, що їх застосовували під час специфічних імунологічних методів, визначали даними алергологічного анамнезу кожного з пацієнтів. Для диференційної діагностики алергійних та фармакофобічних реакцій тим хворим, у яких результати специфічних імунологічних методів з підозрюваними медикаментозними алергенами реєстрували негативними,

додатково проводили внутрішньошкірну пробу з фізіологічним розчином. Аналіз результатів досліджень засвідчив негативні результати специфічних імунологічних методів у 31 зі 126 (24, 6%) обстежених — у них були психопатологічні розлади в формі депресії або іпохондрії. Постановка цим хворим внутрішньошкірної проби з фізіологічним розчином показала, що позитивний результат зареєстрований у 27 із 31 (87%) хворого. Одержані дані стали підґрунтям для диференційної діагностики, щоб 24,6% хворим встановити діагноз «фармакофобію». Комплексну терапію хворих з фармакофобією проводили разом із психотерапевтами. Лікування включало призначення антидепресантів, транквілізаторів, нейролептиків, при цьому психотерапія під наглядом психотерапевта була обов'язковим компонентом. Із додаткових немедикаментозних методів призначали фізіотерапію, голкорекфлексотерапію, масаж. Таким чином, дані досліджень ще раз підтвердили відому точку зору, що для диференційної діагностики алергійних і фармакофобічних реакцій під час обстеження хворих потрібні: ретельно зібраний алергологічний анамнез, за показаннями — специфічне імунологічне обстеження, а в разі негативних його результатів — внутрішньошкірна проба з ізотонічним розчином натрію хлориду.

НАРУЖНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ

В.Д. Григасова, З.Ф. Кривенко

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Наружное лечение больных экземой проводят в зависимости от стадии процесса. На мокнущие поверхности накладывают охлаждающие примочки с отваром корневища, корней щавля конского, лапчатки прямостоячей (корневища лапчатки прямостоячей, щавля конского содержат 12—30% дубильных веществ и обладают вяжущим и противовоспалительным свойствами), коры дуба обыкновенного (20 : 200), коры, листьев и соплодий ольхи серой (10 : 200), травы хвоща полевого (20 : 200). В качестве примочек при экземе используют отвары листьев дурнишника обыкновенного, коры ивы белой, цикория обыкновенного, настоем плодов кориандра посевного. Хорошо снимают мокнутие при экземе аппликации сырой тертой тыквы или картофеля.

Лекарственные растения при наружном лечении экземы применяют также для ванн, полуванн. Противозудным, противовоспалительным эффектом обладают ванны с отварами травы хвоща полевого, череды трехраз-

дельной, корней лопуха большого, коры дуба обыкновенного, ивы белой, настоем травы горца птичьего (спорыша) или цветков ромашки ободранной, листьев подорожника большого, цветков, листьев ландыша майского.

Бактерицидное, противовоспалительное, вяжущее действие оказывают ванны с отварами травы зверобоя продырявленного, чистотела большого, настоем цветков календулы лекарственной, настоем и отваром листьев шалфея лекарственного, березы пушистой, эвкалипта шаровидного, корней девясила высокого, щавля конского, кровохлебки лекарственной, коры, листьев, соплодий ольхи серой. Седативным, противозудным эффектом обладают ванны с настоями травы душицы обыкновенной, листьев мяты перечной, настоем или настойкой корня валерианы лекарственной, отваром травы тимьяна ползучего. Для лечебных ванн и полуванн для взрослых заваривают 50 г растительного сырья на 10 л воды. Для детей — 20—40 г растительного сырья на 10 л воды. Продолжительность ванны

для взрослых составляет 20—30 мин, для детей — 7—15 мин, в зависимости от возраста, при температуре 36—36,6 °С. На курс назначают 12—15 ванн через день с одним из видов или сбором лекарственных растений, а затем поддерживающие ванны 1—2 раза в 1 нед. Для наружного лечения экземы широко применяют мази, пасты с лекарственными растениями. Мази с корнем солодки голой, лопуха большого, одуванчика лекарственного, травой череды трехраздельной, пус-

тырника обыкновенного, вероники лекарственной, мяты перечной, подорожника большого на свином жире (1 : 4) применяют под повязку на очаги поражения. Хороший противозудный, противовоспалительный эффект при экземе оказывают паста, мази с включениями настоек валерианы лекарственной, пустырника обыкновенного, ландыша майского, сока подорожника большого, масла мяты перечной и других растительных препаратов.

ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ «МЕРАТИНУ» ПРИ РОЗАЦЕА

Н.Ю. Сенишин

Івано-Франківський державний медичний університет

Рожеві вугри (РВ) — Тяжке в захворювання, оскільки найулюбленішою локалізацією цього дерматозу є обличчя. Розацеа значно змінює зовнішній вигляд, що досить часто позначається на працездатності хворого, становищі в суспільстві, особистому житті, знижує емоційну стабільність, сприяє психічним стресам.

Спостерігається збільшення кількості випадків РВ в осіб молодого віку, а також зростання кількості тяжких та ускладнених форм і форм, рефрактерних до традиційної терапії.

Під нашим спостереженням перебувало 40 пацієнтів з еритематозно-папульозною стадією РВ різної статі віком від 30 до 50 років. Тривалість перебігу хвороби становила 3—4 роки. Пацієнтів було розділено на дві групи: 19 отримували базову терапію з традиційним препаратом «Метронідазол», який призначали по 250 мг 3 рази на добу 3 тиж, а 21 лікували препаратом орнідазолу «Мератин» (по 500 мг 2 рази на добу 10 діб).

До і після лікування у хворих вивчали імунний статус шляхом визначення основних показників лейкограми: загальна кількість лейкоцитів, абсолютна та відносна кількість нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів, Т- і В-лімфоцитів: Т-лімфоцитів (CD3), Т-хелперів (CD4), Т-супресорів (CD8), Т-хелперно-супресорний індекс (CD4/CD8), В-лімфоцитів (CD19). Визначали рівень імуноглобулінів основних класів (IgA, IgG, IgM) у сироватці крові методом радіальної імунодифузії в агарозному гелі за Mancini та рівень ЦІК — шляхом осадження їх розчином поліетиленгліколю (ПЕГ).

У хворих на РВ в еритематозно-папульозній стадії помічено достовірне збільшення кількості Т-лімфоци-

тів (CD3) і зменшення загальної кількості В-лімфоцитів (CD19). Водночас серед популяційного складу Т-лімфоцитів спостерігали певний дисбаланс: зменшення кількості Т-хелперів (CD4) на тлі недостовірного зростання кількості Т-супресорів/цитотоксичних (CD8). Це підтверджується і зменшенням показника імуно-регуляторного індексу, який становив $1,29 \pm 0,09$. Вивчення рівнів імуноглобулінів основних класів (IgA, IgG, IgM) та ЦІК у сироватці крові хворих на розацеа дало змогу зробити висновок про достовірне підвищення титрів IgA, IgG, IgM та рівнів ЦІК у сироватці крові. Під час дослідження стану клітинного імунітету у хворих на РВ після лікування виявлено, що після призначення «Мератину» у базовій терапії уже на 10-ту добу нормалізуються показники клітинного імунітету, водночас як у разі використання традиційної терапії з «Метронідазолом» показники нормалізуються тільки на 21-шу добу. У процесі вивчення рівня IgA, IgG, IgM та ЦІК у хворих на розацеа виявлено тенденцію до нормалізації показників IgA і IgM, але у пацієнтів, які застосовували «Мератин» у комплексному лікуванні, позитивна тенденція спостерігалася значно швидше. Рівень IgG і ЦІК залишався практично без змін у обох групах.

Порівняльний аналіз результатів вивчення клітинної та гуморальної ланок імунітету у хворих на РВ до та після лікування в обох групах дає змогу патогенетично обґрунтувати причину значно кращих найближчих і віддалених результатів клінічної ефективності лікування у хворих, що приймали «Мератин» у складі комплексної терапії.

КОМБІНОВАНА АКАРИЦИДНА ТЕРАПІЯ ТА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ ДЕМОДИКОЗУ, РОЗАЦЕА ТА ДЕРМАТИТУ ПЕРІОРАЛЬНОГО

Б.Г. Коган, В.І. Степаненко, В.Т. Горголь

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Недостатня ефективність методів лікування розацеа, демодікозу і дерматиту періорального потребує розроблення нових методологічних підходів до їхньої комплексної терапії та застосування новітніх лікарських засобів.

Аналіз численних літературних даних останніх років та результати особистих досліджень свідчать про низку спільних, а також взаємопов'язаних чинників, які сприяють розвитку цих дерматозів. Зокрема, деякі дослідники вказують на вагоме значення кліщів-

демодецид *D. Folliculorum* і *D. brevis* в етіопатогенезі розацеа, демодеккозу і дерматиту періорального. Інші ж автори вважають цих паразитів провідними чинниками виникнення і розвитку згаданих дерматозів.

Результати наших досліджень також вказують на ключову роль кліщів-демодецид у розвитку демодеккозу, а також розацеа і дерматиту періорального. Зокрема, ми обстежили 479 хворих (293 жінки, 186 чоловіків) на наявність кліщів *D. folliculorum* і *D. brevis*. У 227 пацієнтів був попередньо встановлений клінічний діагноз розацеа, у 32 — демодеккоз і у 8 — дерматит періоральний. Більшість обстежених мали вік понад 40 років. Тривалість дерматозів становила від 1 до 16 років. Матеріалом для мікроскопічного дослідження слугували лусочки шкіри, гній пустул, вміст вивідних проток сальних залоз з осередків ураження на шкірі обличчя. Результати досліджень засвідчили наявність кліщів-демодецид у всіх 59 пацієнтів: *D. folliculorum* — у 81%, і *D. brevis* — у 13% і поєднане паразитування обох видів кліщів — у 6%.

Попри великий арсенал засобів, запропонованих для лікування розацеа, демодеккозу і дерматиту періорального, їхня терапевтична ефективність доволі часто недостатня. Згідно з літературними даними, ефективність лікування цих дерматозів зворотно пропорційна тривалості перебігу і тяжкості захворювання. Крім того, на нашу думку, однією з вагомих причин рецидивів розацеа, демодеккозу і дерматиту періорального є нерациональне проведення або відмова від антипаразитарної терапії, спрямованої на ерадикацію кліщів-демодецид.

Досі у лікуванні демодеккозу провідна роль належить місцевій акарицидній терапії. Є значна кількість речовин, які згубно діють на кліщів (сірка, ртуть, гас, дьоготь, карболова кислота, сулема, хлороформ, йод та ін.). Разом із тим успішне застосування названих препаратів при демодеккозі у тварин не завжди відповідає вимогам лікування хворих на цей дерматоз людей.

Донедавна при демодеккозі широко призначали препарат «Ніттіфор» (містить 0,5—0,6% синтетичного піретроїду перметрину), але його застосування не завжди було результативним. Значно ефективнішим порівняно з «Ніттіфором», на нашу думку, є препарат, що містить перметрин, зокрема «Перметриновий крем» виробництва латвійської фірми «ЛМП».

Ми провели клінічну апробацію «Перметринового крему» шляхом його нанесення на уражені ділянки шкіри хворих на розацеа, демодеккоз і дерматит періоральний (1—2 рази на добу протягом 2 тиж). Антипаразитарну активність препарату оцінювали за даними лабораторних досліджень (показників кліщогам) і регресу клінічних виявів дерматозу. Через 3—4 доби спостерігався значний регрес клінічних виявів у всіх хворих з діагнозами розацеа, дерматиту періорального і демодеккозу. До того ж на уражених ділянках шкіри у всіх пацієнтів значно зменшилася і загальна кількість паразитів: виявлено поодинокі дорослі кліщі, тоді як доімагінальних не було зовсім. За даними лабораторних досліджень (показників кліщогам), через 14 днів після лікування із застосуванням 4% «Перметринового крему» кліщів-демодецид у всіх обстежених не виявлено. Подальша тактика терапії визначалася індивідуально, залежно від тяжкості перебігу дерматозу.

При цьому схема лікування передбачала обов'язкове призначення антибіотика групи макролідів (азитроміцину) по 1,0—1,5 г одноразово, перорально 1 раз на тиждень протягом 3 місяців.

Результати досліджень свідчать про доцільність проведення при розацеа, демодеккозі і дерматиті періоральному місцевої антипаразитарної терапії 4% «Перметриновим кремом» та системної антибіотикотерапії азитроміцином, що дає змогу досягти ерадикації кліщів-демодецид та сприяє підвищенню ефективності комплексного лікування цих дерматозів.

ВПЛИВ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ ТА НА ПСИХОЛОГІЧНУ АТМОСФЕРУ У ЇХНІХ РОДИНАХ

Г.Є. Гірник, О.В. Буянова

Івано-Франківський державний медичний університет

Протягом кількох останніх років значно зріс інтерес до досліджень індивідуально-психологічних особливостей хворих на різні дерматози. Особливо актуальна науково-практична проблема, над якою працюють ВООЗ і низки інших організацій, розробка концепції якості життя хворого (ЯЖ).

Під ЯЖ можна розуміти ступінь комфортності людини як всередині себе, так і в рамках суспільства. Дані про ЯЖ дають змогу проводити моніторинг стану хворого і корекцію терапії. Поряд із традиційним медичним висновком вони дають змогу скласти повну картину захворювання.

Важливим є дослідження впливу перебігу захворювання на ЯЖ та сімейні стосунки пацієнтів, яке базується на вивченні даних опитувальника, заповненого одним із близьких родичів хворого. Прикладом такого опитувальника є максимально наближений до умов українського сьогодення ДСІЯЖ (Дерматологічний сімейний індекс якості життя) — адаптований варіант

опитувальника міжнародного стандарту DFI (Dermatitis Family Impact), розробленого професором Lawson у Великобританії.

Ми вивчали особливості перебігу хвороби у 56 хворих на АД, серед яких були 22 жінки і 34 чоловіки віком від 18 до 42 років. Середня тривалість хвороби — (19 ± 2,5) року. Для оцінки ступеня тяжкості АД використовували шкалу SCORAD. Анкетування для визначення ДСІЯЖ проводили в діагностичний період — від моменту звернення хворого до лікаря і до клініко-лабораторного обстеження та постановки діагнозу. А також у динаміці — після призначення курсу терапії в період загострення та під час профілактичних проти-рецидивних заходів. Мета анкетування: дослідити кореляцію тяжкості перебігу хвороби та якості життя пацієнта і його сім'ї протягом тижня на момент звернення та через 6 міс на тлі адекватної терапії.

Під час першого візиту 46 пацієнтів мали АД середньої тяжкості (SCORAD до 40), у 7 пацієнтів (SCORAD між 40

і 60) спостерігався помірно тяжкий, а у 3 (SCORAD більше як 60) — тяжкий перебіг. Середнє значення ДСІЯЖ на початку дослідження становило (21 ± 2) бали.

Під час опитування вдруге у 39 хворих виявлено АД з легким перебігом (SCORAD до 20), у 11 — середньої тяжкості, а у 6 — помірної тяжкості перебіг. Слід зауважити, що загальний показник ДСІЯЖ поліпшився не набагато (середнє значення 17 ± 2 бали), але відбулися чималі якісні зміни у стосунках родин, які зіткну-

лися з проблемою atopічного дерматиту. Це сприяло взаєморозумінню між пацієнтами та їхніми рідними і створило оптимістичну атмосферу в сім'ї.

Отже, оцінка ЯЖ хворого та його родини дає змогу чіткіше уявити суть клінічної проблеми, визначити раціональний метод лікування, а також оцінити його очікувані результати за параметрами, які перебувають на стику наукового підходу спеціалістів і точки зору самого пацієнта.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

I. Матійчук

Івано-Франківський державний медичний університет

Проблема atopічного дерматиту (АД) останнім часом набуває всебічної актуальності. Як свідчить практика дитячого дерматовенеролога, кожний третій пацієнт хворий на atopічний дерматит. У загальній структурі дерматологічної захворюваності питома вага atopічного дерматиту становить 10—20% (Л.Д. Калюжна, 2006).

Під нашим клінічним спостереженням перебували 18 хворих на atopічний дерматит віком від 18 до 32 років. У більшості (14 хворих) хвороба виявилася у перші роки життя. На час лікування спостерігалось ураження шкіри обличчя, шиї, рук, у 10 хворих був білий дерматографізм. Висипка зазвичай мала хронічно-запальний характер, переважали ознаки інфільтрації і ліфеніфікації шкіри, розсіяні папульозні елементи, екскоріації.

Лікування призначили за Наказом № 286 МОЗ України, а також згідно з найновішими методичними рекомендаціями та інформаційними листами. Воно було комплексним: дієтотерапія, оптимізація режиму дня, антигістамінні препарати, препарати, які нормалізують функцію нервової системи, шлунково-кишкового тракту.

У процесі призначення зовнішнього лікування врахували тяжкість процесу, його локалізацію. Хворим з типовим дерматитом середньої тяжкості призначали 1% крем пімекролімусу, який є клітинно-селективним інгібітором цитокінів. Крем наносили двічі на добу. Побічних ефектів не спостерігалось. Вже після 7—10 днів його застосування стан значно поліпшився (зменшувався свербіж, нормалізувався сон, осідали висипання).

На цій підставі рекомендувати 1% крем пімекролімусу для місцевого лікування atopічного дерматиту.

РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

Я.А. Полях

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

В процессе жизнедеятельности организм человека находится в непосредственном контакте с огромным количеством микроорганизмов, которые широко распространены в природе. Основным естественным резервуаром большого количества грамотрицательных бактерий является кишечник человека. Под воздействием сапрофитной микрофлоры кишечника, при распаде условно-патогенных и патогенных бактерий, а также в результате дискоординации метаболических процессов образуются эндотоксины. Нарушение процессов нейтрализации эндотоксинов приводит к системной эндогенной интоксикации. На сегодняшний день выделяют несколько основных механизмов формирования эндогенной интоксикации организма:

1. Ретенционный — в результате нарушения процессов элиминации из организма конечных продуктов метаболизма.

2. Обменный — вследствие нарушения внутриклеточного гомеостаза и накопления в организме большо-

го количества продуктов вторичных метаболитов.

3. Резорбтивный — возникает в результате образования и последующей резорбции продуктов тканевого распада.

4. Инфекционный — под действием токсических агентов инфекционной природы.

В настоящее время в патогенезе многих хронических дерматозов изучают значение бактериальных эндотоксинов. Так, например некоторыми авторами при исследовании роли эндогенной интоксикации отмечалось повышение ее показателей у больных с экземой, atopическим дерматитом, розовыми угрями. На наш взгляд представляет большой интерес дальнейшее изучение роли эндотоксинов в патогенезе хронических дерматозов с неясной этиологией. Исследование показателей эндотоксиновой интоксикации позволит повысить эффективность детоксикационной терапии, способной замещать утраченные функции физиологических систем элиминации токсинов из организма.

ЧАСТОТА І ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОЗІВ У ХВОРИХ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

М.О. Дугченко, Л.І. Дугенко, К.В. Васильєва, К.І. Євдошенко

Вищий державний навчальний заклад України «УМСА», Полтава
Полтавський обласний КШВД

Вивчення етіології, патогенезу, лікування деяких видів дерматозів є актуальним завданням, оскільки ці питання дотепер повністю не з'ясовані. Серед різних теорій етіології і патогенезу однією з провідних є концепція взаємозв'язку з патологією травного шляху. В своїх дослідженнях ми намагалися вивчити сутність зміни частоти і особливостей перебігу дерматозів у хворих з гастроентерологічною патологією.

Для вирішення поставлених завдань проаналізовано 80 історій хвороб пацієнтів Полтавського обласного клінічного шкірно-венерологічного диспансеру. Усім хворим, крім рутинних обстежень, проводили спеціальні методи дослідження: фіброгастроудоденоскопію, ультразвукову діагностику органів черевної порожнини. Для верифікації дерматологічного діагнозу спеціальними методами досліджували шкіру: діаскопія, аналіз зшкребків, мікроскопія патологічного матеріалу.

До контрольної групи з 8 (26,7%) чоловіків та 22 (73,3%) жінок. За патологією шкіри хворих розподілилися так: алергодерматози — 9 випадків (30%), з них алергійний дерматит — 4 (13,3%), токсикодермія — 2 (6,7%), екзема — 3 (10,0%). Хворих на рожеві вугри було — 2 (6,7%), на atopічний дерматит — 5 (16,7%), на псо-

ріаз — 8 (26,6%), гноячкові захворювання — 4 (13,3%) та демодикоз — 2 (6,7%).

У групі дослідження чоловіків було 6 (12%), жінок — 44 (88%). Розподіл за шкірною патологією мав такий вигляд: алергодерматози — 20 випадків (33,3%). З них алергійний дерматит — 12 (20,0%), токсикодермія — 3 (5,0%), екзема — 5 (8,3%), atopічний дерматит — 5 (8,3%). Рожеві вугри виявлено у — 8 (13,3%) пацієнтів, псоріаз — у 14 (23,5%), гноячкові захворювання — 5 (8,3%) та демодикоз — у 8 (13,3%).

Із патологій шлунково-кишкового тракту виявлено хронічний гастрит — у 25 (32,1%) обстежених, хронічний гастродуоденіт — у 3 (3,8%), виразкову хворобу шлунка — у 3 (3,8%), виразкову хворобу дванадцятипалої кишки — у 3 (3,8%), дискінезію жовчовивідних шляхів — у 7 (9,1%), жовчнокам'яну хворобу в 4 (5,2%), хронічний панкреатит — у 13 (16,7%), хронічний холецистит — у 20 (25,6%).

Таким чином, у хворих простежується чітка достовірна тенденція взаємозв'язку патології шкіри з порушеннями та захворюваннями шлунково-кишкового тракту, що потрібно враховувати під час розроблення програм лікування як шкірної патології, так і органів травлення.

ДИФФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА МЕЛАНОМ

М.Э. Баринава, Т.М. Шеплякова, Э.Л. Баркалова, И.П. Иванова

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

В последнее время дерматологи интенсивно изучают проблему новообразований кожи. Особый интерес представляют меланомы, так как меланома кожи является своеобразной злокачественной опухолью, поскольку по гистогенезу, биологическим особенностям возникновения и роста, тяжелому клиническому течению, иногда непредсказуемому исходу опухолевого процесса существенно отличается от новообразований другого происхождения. Частота встречаемости злокачественных меланом в различных регионах мира составляет 1—3% в структуре злокачественных новообразований. Соотношение между количеством пигментных пятен и невусов и злокачественных меланом ставит вопрос о скрининге врожденных и приобретенных доброкачественных пигментных образований, поскольку профилактика злокачественных меланом может осуществляться только на основании выявления и лечения так называемых меланоопасных пигментных образований. Сходство макроскопического строения пигментных невусов, злокачественных меланом и новообразований иного генеза является причиной значительных трудностей при дифференциальной диагностике новообразова-

ний и начального этапа малигнизации пигментных невусов. Злокачественную меланому необходимо дифференцировать со следующими новообразованиями кожи: 1) пигментные невусы (встречаются у 20—50% людей в популяции) — это пограничный синий или голубой фиброэпителиальный пигментированный папилломатозный, веррукозный, внутридермальный, диспластический невусы Шпитца и Сэттона; 2) опухоли кожи (базалиома, папиллома, себорейная бородавка, гемангиома, болезнь Боуэна; 3) меланоз Дюбрея. При подозрении на меланому необходим тщательный сбор жалоб и анамнеза, которые являются ведущими в постановке предварительного диагноза. Зачастую проводят гистологическое исследование. В последнее время используют неинвазивный метод исследования, позволяющий всесторонне оценить характеристики новообразований кожи. Это метод дерматоскопии — визуальный метод с использованием дерматоскопа, десятикратно увеличивающего новообразования. При использовании дерматоскопа существенно повышается уровень диагностики новообразований, что позволяет избежать ошибок в постановке диагноза. Это способствует более раннему началу адекватной терапии.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ПСОРИАЗУ З ВИКОРИСТАННЯМ «КВЕРЦЕТИНУ» ТА «ЕРБІСОЛУ»

О.В. Буянова, І.Г. Цігло

Івано-Франківський державний медичний університет

Псоріаз — первиннохронічний дерматоз мультифакторної природи, який і сьогодні залишається актуальною проблемою дерматології, адже донині немає загальноприйнятої концепції етіопатогенезу псоріазу. Як засвідчують клінічні спостереження, псоріаз в останні роки має тенденцію до тяжчого клінічного перебігу з розвитком резистентності до традиційних методів лікування, що призводить до тривалої непрацездатності пацієнтів, а іноді — повної інвалідизації в молодому віці. При псоріазі великого значення надають порушенням клітинного імунітету, а деякі науковці розцінюють це захворювання як імунцитокінозалежний процес.

Ми використовували «Кверцетин» та «Ербісол» як доповнення до традиційної базової терапії псоріазу. Вони мають імуномодулюючу дію. У хворих обох груп (1-ша отримувала базову терапію, 2-га — базову в поєднанні з «Кверцетином» та «Ербісолом») визначали стан клітинного імунітету та рівень TNF- α , IFN- γ до та після лікування. Аналіз результатів дослідження засвідчив, що стандартна терапія практично не впливає на параметри імунітету, тоді як комплексне лікування псоріазу з використанням «Кверцетину» та «Ербісолу» дає не лише виразний позитивний клінічний ефект, а й коригує параметри імунної системи, що є патогенетично обґрунтованим.

ГЕРПЕСАСОЦІЙОВАНА БАГАТОФОРМНА ЕКСУДАТИВНА ЕРИТЕМА

С.Г. Свириг, С.Є. Мокрецов, М.В. Гречуха

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Мультифакторність генезу та рецидивуючий перебіг є пріоритетними ознаками багатоформної ексудативної еритеми. Тому пошук чинників, які ініціюють розвиток дерматозу, видається вельми перспективним напрямом на шляху обґрунтування доцільності застосування тих чи тих терапевтичних засобів. Останнім часом серед найбільш вірогідних причин хвороби називають інфекційні агенти (вірусу простого герпесу, Коксаки, аденовіруси). Це навіть сприяло визнанню терміну «герпесасоційована багатоформна ексудативна еритема».

Під нашим спостереженням перебували 3 чоловіки віком від 26 до 47 років, хворі на герпесасоційовану багатоформну ексудативну еритему. Тривалість хвороби коливалася від 4 до 7 років. Кількість рецидивів становила від 2 до 5 разів на рік. У всіх пацієнтів простежувалася чітка асоційованість перебігу багатоформної ексудативної еритеми та простого герпесу. Клінічні ознаки

першої з'являлися через 1—3 доби після початку маніфестації герпетичної інфекції. Тому за перших ознак багатоформної ексудативної еритеми ми призначали «Вальтрекс» по 500 мг 3 рази на добу протягом 8 діб. На тлі прийому препарату не було появи нових елементів висипки, спостерігався регрес ефлоресценцій, характерних для обох дерматозів. Повністю зникли клінічні вияви обох процесів протягом 5—7 діб від початку терапії. Побічної дії «Вальтрексу» не помічено. Слід зазначити також, що місцевого лікування не призначали. Під час спостереження за хворими протягом до 9 міс рецидивів багатоформної ексудативної еритеми не було. Лише у 1 пацієнта через 8 міс після завершення терапії з'явилися абортивні клінічні вияви простого герпесу.

Таким чином, отримані результати свідчать про доцільність застосування «Вальтрексу» при герпесасоційованій багатоформній ексудативній еритемі як базисного засобу.

ДОСВІД КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ОПЕРІЗУЮЧОГО ЛИШАЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ВАЛАЦИКЛОВІРУ, «ПРОТЕФЛАЗИДУ», «РЕВМОКСИКАМУ»

В.Є. Ткач, О.І. Нагбережний, Р.Ф. Никифорук

Державний медичний університет, Івано-Франківськ

Обласний клінічний дерматовенерологічний диспансер, Івано-Франківськ

Оперізуючий лишай — вірусний дерматоз, для якого характерне ураження нервової системи (гангліоневрит), шкіри та слизових оболонок. Спричинюється він фільтруючим вірусом, збудником вітряної

віспи. Може з'явитися як самостійний дерматоз, найчастіше після переохолодження, або як ускладнення інших хвороб, зокрема раку, лімфогранулематозу, лімфолейкозу, імунодефіцитних станів і ін. Рецидивів

завичай не буває. Однак в останні роки з'явилися повідомлення про повторне виникнення хвороби. Попри потужний арсенал противірусних препаратів, проблема лікування оперізуючого лишая залишається актуальною, а надто його неврологічна симптоматика. Таким чином, ця категорія хворих потребує спільних зусиль дерматолога і невропатолога.

Під нашим спостереженням перебувало 40 хворих на оперізуючий лишай (самостійна хвороба), з них 27 жінок і 13 чоловіків віком 16—62 роки. У 32 діагностовано пухирцеву, у 2 — геморагічну, у 6 — гангренозну форми оперізуючого лишая. Лікування проводили комплексно: системно застосовували «Вальтрекс» (валіцикловір) фірми «ГлаксоСмітКляйн» по 1000 мг 3 рази на добу 7 днів (при гангренозній формі — 14 днів) та рослинний противірусний імуномодельючий засіб «Протефлазид» (НОК «Екофарм») по 5 крапель 3 рази на добу в перший, по 10 крапель на другий і третій і по 8 крапель на четвертий тижні. З метою ліквідації гострих виявів та тамування болю хворі отримували «Цет-

рин» (фірма «Гексал») по 0,1 мг на ніч 10 днів та селективний інгібітор ЦОГ-2 «Ревмоксикам» (ОАО «Фармак») по 7,5 мг 2 рази на добу після їди 5—7 днів і в наступні 13—15 днів — 1 раз на добу. Місцево застосовували «Фукоцин», мазі «Ацикловір», «Герпевір», «Герпесин», УФО в еритемних дозах. На 3-тю—4-ту добу пухирці відкривалися, ерозії вкривалися кірками. На 9—10-ту добу вони відпадали, і на їхньому місці залишалася транзиторна гіперпігментація. При гангренозній формі спостерігали штамповані рубчики. У більшості пацієнтів больові відчуття зникали до кінця 3-го тижня лікування, у окремих — 4-го. У 3 хворих (7,5%) незначна постгерпетична невралгія залишилася і після повного курсу лікування. Їм запропоновано продовжити прийом «Протефлазиду» ще на місяць.

Таким чином, лікування оперізуючого лишая доцільно проводити комплексно, з використанням противірусних, нестероїдних протизапальних та імунокоригувальних засобів. Препаратами вибору можуть бути валіцикловір, «Ревмоксикам», «Протефлазид».

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В.Г. Рагионов, О.С. Гусак, А.А. Высоцкая, В.Ю. Журавлёва

Государственный медицинский университет, Луганск

Лечение угревой болезни в большей степени зависит от тяжести процесса, а также все чаще — от финансовых возможностей больного. Прием антибиотиков, а также их наружное применение при лечении угрей создают высокие концентрации их в области аппликации, что приводит к резистентности нормальной микрофлоры кожи. Это вызывает появление мультирезистентных штаммов кожной флоры. В настоящее время нарастает количество резистентных штаммов, но остается неясным, является эта резистентность результатом длительной общей антимикробной терапии или наружного лечения.

Цель настоящего исследования — изучение эффективности комплексного применения у 42 пациентов препаратов «Лома Люкстм акне» производства фирмы «Loma Lux Laboratories» (США), крема «Диакнеаль» («Avene», Франция) и антигомотоксического препарата «Траумель С» («Heel», Германия). «Лома Люкстм акне» является комплексным гомеопатическим препаратом для лечения угревых высыпаний, обладает противовоспалительным и кератолитическим действием. Его назначали в течение 6 нед раз в 1 сут натоцак. Дозу рассчитывали в зависимости от массы

тела пациента. Крем «Диакнеаль», состоящий из ретинольдегида и гликолевой кислоты, обладает камедонолитическим и антибактериальным свойствами. Его наносили на пораженные участки кожи раз в день тонким слоем. Мезотерапию проводили препаратом «Траумель С». Он обладает противовоспалительным действием, положительно влияет на сосудистую стенку и устраняет венозные застои в дерме, улучшает клеточное дыхание и окислительно-восстановительные процессы. Инъекции назначали один раз в 7 сут в течение 4—6 нед. Терапевтический эффект оценивали через 6 нед от начала лечения. Положительная динамика наблюдалась к 3—4-й неделе, а к концу курса терапии клиническое выздоровление наступило у 57% пациентов, значительное улучшение — у 35%, незначительное — у 8%. Ухудшения не зафиксировано ни у одного пациента. Отмечена хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов при применении указанных препаратов как перорально, так и при местной терапии. Таким образом, предложенная схема лечения угревой болезни может быть рекомендована для широкого использования в практике дерматологов и косметологов.

РОЗРОБЛЕННЯ ПРИНЦИПІВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ

*Л.І. Дугенко, К.В. Васильєва, В.Ф. Ашуркова, Л.Ю. Левченко,
Н.О. Федірко, К.І. Євдошенко, О.А. Марченко, А.М. Мартиросян*

Вищий державний навчальний заклад України «УМСА», Полтава
Полтавський обласний КШВД

Вугровий висип належить до найпоширеніших косметичних дефектів. Причому 85% таких хворих — це особи молодого віку. Більшість пацієнтів вказують на появу перших ознак захворювання в період статевого дозрівання. Недостатнє знання патогенезу вугрової висипу, попри те, що проведено значну кількість досліджень з цього питання, гальмує створення загальних методик лікування захворювання. Тому розроблення принципів терапії вугрів у підлітків має практичне значення.

Під нашим спостереженням перебувало 30 хворих (чоловіків — 21, жінок — 9) віком від 13 до 25 років з вираженою клінічною картиною жирної себореї обличчя і юнацьких вугрів (сальна, лиснюча шкіра, розкриті отвори сальних залоз, запальні гнійні і білі вугрі, комедони). Тривалість захворювання коливалася в межах 1—10 років. Більшість пацієнтів раніше застосовували різні методи терапії, але висипи продовжували рецидивувати, викликаючи занепокоєння як у хворих, так і в їхніх батьків. Перед початком терапії всі хворі проходили обстеження на предмет патології внутрішніх органів та вогнищ хронічної інфекції, з обов'язковим подальшим лікуванням у разі потреби, а також були обстежені на демодикоз (24 хворим призначено

«Трихопол»), виконувався посів на флору і чутливість до антибіотиків вмісту вугрів, результати якого впливали на вибір антибіотика.

Хворим призначали комплексну терапію, до якої, окрім антибіотиків, входили: 1) дієта (обмеження вуглеводної і жирної їжі); 2) аутогемотерапія, десенсибілізувальна, антигістамінна, вітамінотерапія, біостимулятори, гепатопротектори, а також проводили неспецифічну імунотерапію препаратом «Траумель». Підшкірно пацієнтам вводили антифагін, а через 2—3 тиж після закінчення терапії проводили курс лікування стафілококовою вакциною або стафілококовим анатоксином. Велике значення надавали зовнішній терапії, зокрема засобам, які сприяють знежиренню і дезінфекції шкіри. Місцево застосовували препарати сірки, цинку, резорцину, календули, спирти. У деяких випадках призначали чистий іхтіол та препарати для лікування демодикозу. З фізіотерапевтичних і косметичних методів проводили чищення обличчя, спеціальні маски, кріомасаж, діатермокоагуляцію, ультрафіолетове опромінювання. Комплексна терапія дала позитивний ефект у всіх хворих, що дає змогу рекомендувати її для лікування пацієнтів з вугровою хворобою.

ВМІСТ МІКРО- ТА МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У ВОЛОСІ ХВОРИХ ІЗ ДИФУЗНИМИ ТА ДРІБНОВОГНИЩЕВИМИ ФОРМАМИ АЛОПЕЦІЇ

Л.О. Хімейчук

Івано-Франківський державний медичний університет

Алопеція є однією з актуальних проблем сучасної дерматології та однією з найменш вивчених форм патології волосся мультифакторного генезу. Однією з причин завжди вважали недостатність низки мікроелементів, особливо цинку.

Проведено дослідження на предмет визначення вмісту макро-, мікроелементів та важких металів у волоссі хворих з дрібновогнищевою та дифузною формами алопеції.

Обстежено 56 пацієнтів віком від 14 до 55 років. Тривалість хвороби — 0,5—3 роки. З них у 19 осіб була дрібновогнищева й у 37 — дифузна форма алопеції. Для дослідження брали пробу волосся, зрізану в пришкірній ділянці потиличної частини голови в кількох місцях. З анамнезу протягом останніх 5—6 міс: хворі не приймали ліків, що містять мікроелементи, не дотримували дієт (змішане харчування), не зазнавали шкід-

ливих професійних впливів. Дослідження проводили на рентгено-флюоресцентному спектрометрі ElvaX.

Результати дослідження свідчать, що у більшості хворих (85%) спостерігалася виразна недостатність таких основних мікроелементів, як селен, марганець, хром та додаткових — сірка і бром. Рівень йоду у 51 хворого був рівний нулю. А ось вміст цинку, що розходиться з даними літератури, був у межах норми майже у усіх пацієнтів. У одного хворого виявлено інтоксикацію свинцем невідомої етіології.

Отримані результати вказують на потребу в подальшому вивченні цієї проблеми. Адже визначення мікроелементного складу волосся дає змогу індивідуально підходити до лікування хворих з цією патологією і призначати прицільно мікроелементи, вміст яких істотно знижений, та не перенасичувати організм цинковмісними препаратами, які в багатьох випадках можуть бути зайвими.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ

О.С. Гусак, А.А. Высоцкая, В.Ю. Журавлёва

Государственный медицинский университет, Луганск

Андрогензависимая алопеция не тождественна гиперандрогемии. Для получения достоверной информации о процессах конверсии андрогенов в периферических тканях и волосяных фолликулах показано измерять в волосяных фолликулах уровень конечных продуктов обмена стероидов, попадающих в кровь. Мы считаем, что при андрогензависимой алопеции терапия должна быть дифференцированной, комплексной и длительной. До назначения лечения больных консультировали у эндокринолога, гинеколога, и проведено лабораторное исследование крови на содержание лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов, пролактина (Прл), общего тестостерона (Т), андростендиона (А), дегидроэпиандростерона (ДГА) и его сульфата (ДГА-С), 17-оксипрогестерона (17-ОН-Р). Общая терапия включала диету, витаминотерапию, препараты цинка и железа, комбинированный контрацептив с антиандрогенным эффектом «Диане-35» (Schering, Германия). Механизм действия препарата объясняется конкурентным вытеснением дегидротестостерона (ДГТ) молекулами антиандрогена из участков его связывания с цитоплазматическими рецепторами. Это предотвращает перемещение гормонорецепторного комплекса в ядро клетки и таким образом приводит к падению уровня

ДГТ в нем. В результате этого ослабляется или прекращается стимуляция андрогенами половых желез или надпочечников на андрогензависимые органы-мишени, такие как кожа и ее придатки. «Диане-35» (12 пациенток) принимали длительно (6—7 циклов) с учетом продолжительности нормального роста волос (3—4 мес), так как для достижения стойкого эффекта и снижения риска рецидива заболевания мы рекомендовали продолжать прием препарата на протяжении 2—3 циклов после достижения результата.

Наружно, кроме комплекса антисеборейных, трофостимулирующих, сосудорасширяющих средств в виде лосьонов и мазей, внутрикожном вводили в очаги диффузной алопеции гомеопатический препарат «Плацента композитум» (HEEL, Германия). Он стимулировал периферическое кровообращение. Препарат назначали по 4,4 мл на одну процедуру раз в 1 нед, на курс № 10, всего 2 курса. К окончанию лечения прекращалось выпадение и отмечался их рост, хотя необходимо помнить, что АЗА, как и другие хронические заболевания, нельзя вылечить раз и навсегда. Поэтому следует настраивать пациентов на длительную борьбу, а специалистам выбирать максимально щадящее лечение и назначать после достижения ремиссии препараты, удобные для применения в домашних условиях.

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ КОЖИ

О.С. Гусак, А.А. Высоцкая, В.Ю. Журавлёва

Государственный медицинский университет, Луганск

Старение представляет собой нарастающую дезорганизацию физиологических процессов в клетке вследствие накопления дефектов в молекулах ДНК, что в конечном итоге приводит ее к гибели. Преждевременное старение — неестественно ускоренный процесс биологического старения. В наши дни развитием урбанизации, ухудшением экологической ситуации вопрос преждевременного старения кожи стоит особенно актуально. Основными причинами этого процесса являются негативное воздействие ультрафиолетового излучения (фотостарение), образование свободных радикалов, процессы гликолизирования, провоцируемые избыточным употреблением сахара, заболевания ЖКТ, неправильное питание, вредные привычки, нарушение выработки гормонов. При физиологических гормональных изменениях в организме женщины (снижение выработки эстрогенов и прогестерона в период менопаузы, менопаузы) показаны проведение заместительной гормональной терапии («Анжелик»), назначение фитострогенов («Климадинон», «Климаксан», «Ременс»). Прием этих средств не только помогает сохранить здоровый вид кожи, но и продлевает молодость сердечно-сосудистой и костной систем. Наиболее значимым вредным фактором, провоцирующим первые признаки старения, является УФ-излучение. При по-

лощении квантов света молекулы переходят в нестабильное возбужденное состояние, что делает их более реакционноспособными. В результате могут образовываться как вполне устойчивые соединения, так и свободные радикалы, активные формы кислорода. Таким образом, УФ-излучение инициирует в коже дегенеративный процесс путем прямого повреждения белков и нуклеиновых кислот, а также опосредованного воздействия свободных радикалов, что в конечном итоге приводит к гиперкератозу, атрофии эпидермиса, эластозу, увеличению содержания меланина, расширению капилляров кожи. Пребывание на солнце только с применением солнцезащитных средств с SPF не менее 20 — главная мера профилактики фотостарения.

Злоупотребление легкоусваиваемыми углеводами, в большом количестве содержащими глюкозу, также негативно воздействует на мембраны эпидермоцитов — они становятся более плотными, выработка коллагена клетками снижается, нарушаются клеточное деление и формирование гидратирующих субстанций. Значительно влияют на состояние кожи стиль жизни, однообразное питание, злоупотребление алкоголем, курение. Сигаретный дым разрушает металлопротеины, которые участвуют в синтезе коллагена; никотин приводит к спазму сосудов и нарушению

микроциркуляції. Рацион повинен бути полноценним, з обов'язковим щоденним прийомом додаткових засобів-нутриєнтів: вітамінів (А, В, С), мікроелементів (селен, цинк, мідь), антиоксидантів (омега-3 і омега-6 жирних кислот).

Нарушення проникності кишечника при гастроентериті, ріст надмірної бактеріальної флори ав-

томатически запусають механізми преждевременно-го старения.

Необходимо помнить, что одним из главных требований в профилактике преждевременного старения кожи является ежедневный уход с использованием увлажняющих средств, кремов с витаминами и гликолевой кислотой.

КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ КОЖИ

Л.Н. Провизион, Т.И. Шварёва, Т.В. Подгубко

Государственный медицинский университет, Луганск
Луганский областной кожно-венерологический диспансер

Современный человек уделяет много времени заботам о своей внешности, о физическом и эстетическом самочувствии. Так было в стародавние времена, так есть и сейчас. Человек самовыражается не только через свои поступки и знания, но и через внешний вид.

Задача клинической косметологии — разработка рекомендаций, поддерживающих свежесть, тургор и эластичность кожи, ее молодой вид. Забота о здоровье неотъемлема от заботы о состоянии кожи. При решении косметических задач необходимо одновременно охватить проблемы медицинского, психологического и социального характера. Красота человека является показателем общего здоровья. Любое отклонение отражается на внешнем виде, особенно на коже лица. Эти причины можно разделить на внутренние и внешние. Большая физическая нагрузка, усталость, нерациональное использование сил, обилие или недостаток пищи, витаминов, а также алкоголь, наркотики, никотин старят организм. Наш внешний вид, как и настроение, которое в значительной степени зависит от того, как мы выглядим, совсем не безразличны людям, среди которых мы живем и работаем.

Знания о воздействии курения на кожу очень нужны врачам для пропаганды здорового образа жизни и особенно тем людям, которые более заботятся о внеш-

нем виде. Курение вызывает преждевременное старение и образование морщин на лице. Бледно-серую морщинистую кожу Ирреп предложил называть «сигаретная кожа». Организм женщин более чувствителен к воздействию сигаретного дыма, чем мужчин. Факторами, способствующими чрезмерному образованию морщин у курящих женщин являются: снижение насыщенности водой рогового слоя, уплотнение эластина и более выраженная его фрагментация, образование неполноценного белка за счет усиления активности эластазы нейтрофилов. Появлению морщин от курения также способствуют прооксидантное действие сигаретного дыма, снижение уровня витамина А, а следовательно, и снижение защиты от свободных радикалов. За счет сосудосуживающего действия сигаретного дыма обеспечивается хроническая ишемизация, гипоксия. Отмеченная гипозрагения как следствие усиленного гидроксилирования эстрадиола, возможно, также является причиной сухости и атрофии кожи, что потенциально способствует образованию морщин.

Таким образом, для определенной категории женщин опасность преждевременного и выраженного морщинообразования будет мощной мотивацией к тому, чтобы бросить курить.

АКТУАЛЬНОСТЬ ВОПРОСА ЛЕЧЕНИЯ МИКОЗОВ СТОП У ПАЦИЕНТОВ, РЕГУЛЯРНО ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ

Б.Г. Коган, Е.А. Верба

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев
Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, Киев

Рассмотрены причины и факторы, которые способствуют распространению микозов у спортсменов. Показана эффективность лечения микозов новым лекарственным препаратом «Ламизил-спреем» и даны рекомендации по индивидуальным методам профилактики этого заболевания.

Мы наблюдали 36 человек, регулярно занимающихся спортом, без поражения ногтевых пластин. Из них 12 пациентов занимались фитнесом, 14 плаванием и 10 футболом. Средний возраст 27 лет, деление по гендерному признаку — 50%. Давность заболевания — в среднем 3 го-

да. Распределение по клиническим формам: стертая форма — у 17, межпальцевая — у 9, сквамозная — у 10. Форм, осложненных вторичной пиодермией, не было. Все получили монотерапию «Ламизил-спреем» (1% раствор тербинафина гидрохлорида) 1 раз в 1 сут (вечером) в течение 7 сут. Обувь также дезинфицировали соответственно.

После курса лечения мы констатировали клиническое и микробиологическое излечение у 34 человек (94%) к 10-м суткам от начала терапии. У 2 пациентов (6%) отмечалось полное разрешение клинических проявлений к 14-м суткам от начала терапии. Таким образом, «Лами-

зил-спрей» являється високоєфективним препаратом для лічення різних форм мікозів стоп, має високий профіль безпеки і добре переноситься пацієнтами. Препарат має високу комплаєнтність. Також рекомендуємо препарат для профілактики мікозів стоп з частотою 1 раз в тиждень з одночасною об-

ліченнями. Препарат має високу комплаєнтність. Також рекомендуємо препарат для профілактики мікозів стоп з частотою 1 раз в тиждень з одночасною об-

ТЕХНОЛОГІЯ МІКРОКАПСУЛЮВАННЯ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЇ

А.А. Франкенберг, А.В. Хітько, В.А. Шевченко, С.В. Кривко, Т.Н. Полішко

Дніпропетровський національний університет

Дніпропетровський обласний шкірно-венерологічний диспансер

Мікрокапсулювання — процес введення в оболонку мікроскопічних часток твердих, рідких або газоподібних речовин. Загальним для цього технологічного напрямку є те, що одержувані продукти становлять собою окремі мікрочастинки хімічних речовин з новими фізичними властивостями. Мікрокапсулювання як принцип створення систем спрямованої доставки й захисту речовин широко застосовують у виробництві різних продуктів і препаратів.

Нами було розроблено установку й технологію одержання мікрокапсул. Це дисперговані у водній фазі, сформовані багаточастинковими мембранами з натуральних матеріалів і наповнені олією краплі-кульки середнім розміром 1 мкм. За розміром і принципом формування вони нагадують традиційні фосфоліпідні ліпосоми й зберігають усі їхні позитивні властивості: ефективну трансдермальну доставку активних інгредієнтів у глибокі шари шкіри; захист і збереження високої біологічної активності інгредієнтів у складі дерматологічних і косметичних продуктів; можливість введення в рецептури несумісних у звичайних умовах субстанцій; виключення з рецептур хімічних субстанцій, несприятливих для шкіри, але неминучих за звичайних методів диспергування.

При цьому мікрокапсули мають високу проникну здатність (на кшталт ліпосом). Однак, на відміну від ліпосом, які практично не придатні для наповнення ліпофільними субстанціями, в мікрокапсули однаково ефективно можуть бути введені як водорозчинні, так і ліпофільні субстанції, зокрема натуральні жирні й ефірні олії. Мало того, в мікрокапсули можуть бути введені тверді неорганічні порошки й пігменти із субмікронним розміром часток. Ліпосоми вкрай нестабільні й чутливі до впливу температурних чинників, тоді як мікрокапсули можуть зберігати стабільність до 2 років за традиційних для зовнішніх засобів вимог до умов зберігання. Унікальну особливість мікрокапсул — можливість їхнього «холодного» завантаження в кремові основи за нормальної температури без застосування спеціального устаткування.

Таким чином, розроблена технологія дає змогу виготовляти дерматологічні й косметологічні засоби зі збереженням стабільності біологічної активності уведених субстанцій та забезпечує їхнє ефективне трансдермальне перенесення у глибокі шари шкіри, значно спрощуючи при цьому технологію виготовлення.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

О.Д. Пурышкина, Д.Я. Головченко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Витилиго — заболевание, в основе которого лежат нервные и эндокринные нарушения. Среди провоцирующих факторов на невропсихические переживания указывает каждый шестой больной, причем в большинстве случаев это дети до 14 лет.

Клинически у этих больных имелись явления астенизации нервной системы, выражающиеся в раздражительности, вспыльчивости, эмоциональной лабильности, головной боли, быстрой утомляемости, снижении памяти.

У 7 детей с витилиго в возрасте от 4 до 11 лет с давностью заболевания от 2 до 5 лет проведено исследование функциональной активности мозга методом электроэнцефалографии, которая устанавливает дезорганизацию электрической активности мозга и может указывать на наличие патологического процесса.

Отклонения от нормы отмечались у 85% больных. Установлено, что в доминирующей активности определялся дезорганизованный альфаритм, были выражены регионарные различия, α - и β -ритмы были дез-

ритмичными с обеих сторон в теменно-затылочных и лобно-височных областях, определялись патологические медленные и острые формы активности.

Также были проведены функциональные пробы: открывания глаз, ритмическая фотостимуляция, гипервентиляция, нарушение которых в виде незначительного угнетения были отмечены у 70% больных.

Таким образом у большинства больных выявляли умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, снижения реактивности коркового и подкоркового веществ большого мозга, что также может указывать и на возможность черепно-мозговой травмы в анамнезе.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности электроэнцефалографического исследования мозга у больных витилиго для выявления нарушений, которые могут иметь место, и коррекции их, в том числе и методами нетрадиционной терапии (магниторезонансная терапия на БАТ, су-джок терапия, др.).

СИФІЛІС, СНІД ТА ІНШІ ІНФЕКЦІЇ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

К ПРОБЛЕМЕ СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ

А.В. Шатилов, В.Г. Соин, Ю.А. Стариков

Луганский областной кожно-венерологический диспансер

Следствием эпидемии сифилиса в конце прошлого столетия явилось значительное увеличение регистрации случаев серорезистентности после лечения. Однако исследованию серорезистентности у беременных посвящены единичные публикации.

Проанализирована медицинская документация 16 женщин, у которых в процессе вынашивания беременности в сроках от 5—6 до 31—32 нед был установлен диагноз серорезистентности. Ранее эти женщины получали специфическую терапию по поводу сифилиса (81,3% из них в связи со вторичным рецидивным или ранним скрытым сифилисом), при этом лишь 18,8% из них была назначена натриевая соль бензилпенициллина, а остальным пациенткам — дюрантные препараты пенициллина или, в единичных случаях, резервные антибиотики (доксидиклин).

Более чем у 1/3 беременных с серорезистентностью выявлена сопутствующая патология со стороны желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, гастродуодениты, холециститы, холецистопанкреатиты, гепатиты) или органов дыхания (хронические бронхиты).

У большинства беременных с серорезистентностью (87,5%) положительные или слабоположительные ре-

зультаты МР сочетались с положительными или слабоположительными показателями РСК с двумя или одним (чаще трепонемным) антигеном, и во всех случаях отмечены стабильные положительные результаты как минимум одного нетрепонемного теста.

Дополнительное лечение во время беременности получили 81,3% женщин, 2 больных категорически отказались от дополнительного и профилактического лечения.

Срочными родами беременность завершилась у 75,0% женщин, у остальных было искусственное или самопроизвольное прерывание беременности (12,5 и 6,5% соответственно), исход беременности у одной больной не установлен (не проживала по месту регистрации).

Профилактическое лечение во время беременности получили 90,9% женщин, у которых беременность завершилась родами. У всех наблюдавшихся новорожденных клинико-лабораторных признаков врожденного сифилиса не было, при этом у 2/3 детей наблюдались стойкие отрицательные результаты КСР, а у 1/3 положительные результаты некоторых серологических показателей крови расценены как пассивный перенос материнских антител.

СЕРОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ СИФІЛІСІ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ. МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, МЕТОДИ ТА КРИТЕРІЇ ДОЦІЛЬНОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВОЇ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Р.А. Степаненко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

З 1995 року у венерології України настала «нова ера», яка полягає в переході на амбулаторне лікування сифілісу. Ця подія мала певне підґрунтя і «пусковий» момент. На тому етапі дерматовенерологи, безумовно, чекали цих змін. Було зрозуміло, що 100% госпіталізація у всіх хворих на сифіліс є недоцільною.

Крім того, на той час фармацевтичний ринок України вже був заповнений новими антибіотиками бензатинбензилпеніцилін («Екстенцилін», «Ретарпен») для амбулаторного лікування. У реалізації переходу до нього певним підґрунтям було і бажання наблизитися до стандартів ВООЗ.

«Пусковим» моментом, безумовно, стала епідемія сифілісу в Україні у 1995—1998 рр., наслідки якої простежуються нині.

Аналіз перших результатів широкого застосування цих препаратів був доволі оптимістичним. У період

епідемії домінували первинний та вторинний свіжий сифіліс, і показник невдач під час лікування хворих з ранніми формами інфекції «Ретарпеном» і «Екстенциліном» становив 2—5%, що збігалось з відповідними відсотками терапії пеніциліном.

Разом з тим у подальші роки чітко означилася проблема серорезистентності (стан, коли після повноцінного специфічного лікування ранніх стадій сифілісу КСР залишаються позитивними більше ніж 1,5 року в дорослих і понад 9 міс у дітей без тенденції до зниження титрів).

Серорезистентність є лабораторною ознакою того, що остаточної санації організму від *Treponema pallidum* не досягнуто і збудник залишився в організмі в неактивній формі без клінічних виявів.

На думку багатьох науковців, серорезистентність у більшості хворих виникає не за рахунок персистенції

збудника, а спричинюється утворенням антиідіотипових антитіл, тобто вторинних антитіл і відповідь на вияви протитрепонемних. Однак дотепер причин серорезистентності не з'ясовано. Крім утворення антиідіотипових антитіл, до цих чинників відносять імуноадаптаційні процеси, гепатити В і С, структурно-функціональні зміни мембран лімфоцитів, супутні захворювання. Чинниками серорезистентності можуть також бути: порушення схем лікування, вживання алкоголю під час лікування, наркотиків та імунодефіцит.

Деякі науковці вважають, що пацієнтам із серорезистентністю потрібно видавати спеціальні висновки, які підтверджують відсутність у них активної інфекції. Однак, на нашу думку, з видачею цих висновків потрібно «поспішати повільно». Такі пацієнти потребують детального поглибленого обстеження для з'ясування причини серорезистентності та проведення повноцінного лікування, що забезпечить від можливої інвалідазації.

Важливе соціальне значення має лікування хворих на сифіліс вагітних. Відомо, що для ефективного результату сифілісу концентрація пеніциліну в сироватці крові (особливо в амніотичній та спинномозковій рідині) повинна перевищувати мінімальну пригнічувальну для *T. pallidum* в 5—20 разів. Під час досліджень окремі автори встановили, що в разі призначення пеніциліну натрієвої солі жінкам із терміном вагітності 20—26 тиж трепонеміодна концентрація пеніциліну в амніотичній рідині перевищувала МПК для *T. pallidum* у 144 рази, а з терміном вагітності 8—12 тиж — у 72 рази. А під час лікування бензатинбензилпеніциліном, зокрема «Екстенциліном», — відповідно і 2,8 та 1,4 разу. Недостатня проникність «Екстенциліну» крізь плацентарний і гематоенцефалітичний бар'єр була підставою для виключення бензатинбензилпеніцилінів зі схем лікування вагітних незалежно від термінів вагітності.

Відомо, що пеніцилін діє на *T. pallidum*, які перебувають у стадії розмноження (тобто спіралеподібні форми). Тому «Екстенцилін» ефективний при первинному сифілісі. У хворих на ранній прихований і вторинний рецидивний сифіліс зростає кількість персистуючих форм трепонем, на які бензатилбензилпеніциліни не діють. Тому порушується питання про раціональне і цілком виправдане звуження показань до призначення бензатинбензилпеніцилінів у разі домінування персистуючих форм трепонем.

За ейфорією настає черга тверезого осмислення, яке вказує, що нам не потрібно залишатись у полоні Американських та деяких положень Європейських стандартів. Потрібно спиратися передусім на свій досвід. До слова, в зарубіжній спеціальній літературі в останнє десятиліття також з'явилися публікації про випадки прогресуючого паралічу та інших пізніх форм нейросифілісу. Чи не є це наслідком того, що з 1980 року, згідно з рекомендаціями ВООЗ, «Екстенцилін» став провідним препаратом у лікуванні більшості форм сифілісу? В останній редакції Європейських стандартів уже також звернено увагу на період розмноження *T. pallidum* і на те, що потрібно враховувати трепонемацидний рівень концентрації антибіотика в організмі, а також на тенденцію трепонем до персистенції, попри видиме успішне лікування.

Теоретично виявлення протитрепонемних IgM методом ІФА у пацієнтів з серорезистентністю після завершення специфічної терапії є показанням для призначення додаткового специфічного лікування. А практично? Нині досвід свідчить, що в низці випадків у хворих на сифіліс перед лікуванням IgM в ІФА не виявляються. Разом з тим теоретично він має бути 100%. У чому ж річ? Мабуть, у якості діагностичних тест-систем. Цілком резонно постає таке запитання: а якщо IgM в ІФА не знайдено, то чи означає це, що пацієнти з серорезистентністю не потребують лікування? Безумовно, ні.

IgM в ІФА можуть не виявлятися в усіх осіб із серорезистентністю, навіть коли *T. pallidum* є в організмі. IgM в ІФА вказують на «напруженість» інфекції, зокрема свідчать про наявність в організмі спіралеподібних трепонем. Якщо їх мало і домінують персистуючі форми збудника, IgM може не виявлятися. Але у певний час відповідні персистиенти можуть знову реверсувати і, як наслідок, IgM в ІФА знову стане позитивною.

Важливим є також питання відповідальності лікаря, зокрема і в юридичному аспекті, коли на підставі відсутності IgM пацієнтам із серорезистентністю не проводять додаткового лікування.

Таким чином, діагностична об'єктивність у разі виявлення IgM методом ІФА у пацієнтів із серорезистентністю для проведення додаткового лікування лишається відкритим питанням. Остаточне його вирішення потребує подальших поглиблених наукових та практичних досліджень з використанням високоякісних діагностичних тест-систем, а також з позицій доказової медицини.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ МЕНИНГОВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМЫ НЕЙРОСИФИЛИСА

В.Г. Радионо́в, А.Н. Провизио́н, Т.И. Шварёва, А.В. Шатилов

Луганский областной кожно-венерологический диспансер
Государственный медицинский университет, Луганск

В последние годы в Украине у больных сифилисом преобладают латентные формы. Эти случаи нередко обнаруживаются при случайном серологическом обследовании в неврологических и психиатрических стационарах. В этой связи весьма актуальна проблема своевременного выявления из их числа нейросифилиса. Так, по опубликованным данным, поражение

нервной системы встречается у 30—70% больных сифилисом. Причинами развития нейросифилиса являются ослабление защитных сил организма в связи с особенностями питания, в силу социально-экономической обстановки, алкоголизма и наркомании, бесконтрольного приема антибиотиков. Определенную роль в развитии нейросифилиса играют также ранее

перенесенные черепно-мозговые травмы, психоэмоциональные нагрузки, тяжелые соматические заболевания.

Среди клинических случаев сифилиса нервной системы все чаще регистрируют менинговаскулярные формы нейросифилиса. Преобладание васкулярного нейросифилиса связывают с меньшей активностью антибиотиков при сосудистых поражениях в сравнении с их лучшим воздействием на мозговые оболочки.

Диагностика нейросифилиса связана с определенными трудностями — это неспецифичность, полиморфизм и стертость клинических симптомов, их атипизм, развитие скрытых форм, а в некоторых случаях — отрицательных серореакций, а также недостаточная осведомленность врачей о клинических проявлениях и особенностях диагностики нейросифилиса.

В связи с вышеизложенным определенным практический интерес представляют наблюдаемые нами слу-

чай диагностики менинговаскулярной формы нейросифилиса у 7 больных. Наши наблюдения иллюстрируют клинические особенности латентного течения менинговаскулярной формы нейросифилиса (как позднего, так и раннего), характеризующиеся повторными мозговыми ишемическими атаками, которые вызывали определенные диагностические сложности в отношении нейросифилиса как причины ишемических инсультов. Повторные атаки протекали на фоне отрицательных серологических реакций, в большинстве случаев (4 из 7) у больных менинговаскулярным нейросифилисом было неадекватное лечение сифилиса в прошлом.

Применение современных методов диагностики клинических форм нейросифилиса, компьютерной томографии, лучевой диагностики позволили верифицировать топическую локализацию специфического процесса в мозге.

РОЛЬ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ В СОВРЕМЕННОМ ТЕЧЕНИИ ПРИОБРЕТЕННОГО И НЕЙРОСИФИЛИСА

Э.Л. Баркалова, В.А. Торговец, М.Э. Баринова, И.П. Иванова

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Глазная патология, обусловленная проникновением трепонем в ткани глаза и его придатки, а также аллергические реакции, развивающиеся в связи с воздействием трепонем и продуктов их распада, наблюдается во всех периодах и при всех формах приобретенного и врожденного сифилиса. При этом могут быть поражены веки, конъюнктивы, глазные мышцы, орбита, роговица, склера, хрусталик, стекловидное тело, сосудистый тракт глаза, сетчатка, зрительный нерв.

Мы изучили 24 истории болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в венерологическом отделении ГКВД № 1 г. Донецка по поводу различных форм сифилиса и серорезистентности в 2006 году с патологией зрительного тракта. Больные предъявляли жалобы: на снижение зрения — 9 (37%), головные боли — 5 (21%), общую слабость — 6 (25%), одышку — 1 (4%), головокружение — 2 (8%), повышение АД — 2 (8%), снижение интеллекта — 1 (4%), не предъявляли жалоб — 7 (29%). Давность заболевания в среднем составила 16 мес. Следует отметить, что у основной части 15 (62%) обследованных давность болезни составила от 1 до 6 мес. Диагноз сифилиса распределен следующим образом: сифилис скрытый ранний — 8, скрытый поздний — 2, скрытый неуточненный — 4, вторичный свежий — 2,

рецидивный — 4, нейросифилис — 1, серорезистентность — 3. Патология зрительного тракта представлена следующими нозологиями: увеит — 5, кератouveит — 2, атрофия зрительного нерва — 2, помутнение стекловидных тел — 1, пресбиопия — 3, близорукость астигматизм — 1, ангиопатия сетчатки — 11, блефарит — 1.

Резюмируя вышеизложенное, среди современных особенностей поражения органа зрения сифилитической инфекцией можно выделить следующие тенденции: неуклонный рост количества заболеваний глаз при сифилисе, появление глазной симптоматики чаще на фоне вторичного и скрытого периодов сифилиса, преобладание воспалительных поражений глаз и зрачковых нарушений, агрессивное, атипичное, с развитием тяжелых осложнений течение воспалительного поражения глаз, трудности диагностики связаны с отсутствием настороженности в отношении скрытых и серорезистентных форм сифилиса и его ассоциацией с другими инфекциями. Все это свидетельствует о повышении внимания офтальмологов и дерматовенерологов в отношении сифилиса, а также обязательной консультации с офтальмологом больных сифилисом, как со скрытыми формами, так и во вторичный период.

ЭТИОТРОПНОЕ И ИММУНОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРИХОМОНАДНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Г.И. Мавров, А.Е. Нагорный, А.А. Ярошенко

Институт дерматологии и венерологии АМН Украины, Харьков

Было пролечено 26 супружеских пар, больных хроническим трихомонозом в сочетании с бактериальным процессом. «Мератин» назначали на протяжении 10 дней по 0,5г три раза/сут (5 дней в инфузионной форме, затем пять дней перорально). Женщины, кроме того, принимали вагинальные таблетки «Мератин комби № 10» (на ночь). Для устранения дисбактериоза и витаминного дисбаланса в результате массивной антипротозойной терапии большими дозами орнидазола всем больным был назначен пробиотик «Лактовит». Для окончательной ликвидации сопутствующей бактериальной инфекции, в том числе хламидийной и микоплазменной, после лечения орнидазолом пациенты принимали джозамицин по 500 мг 2—3 раза/сут в течение 10—15 дней. Для активации иммунитета при смешанной инфекции показаны средства, воздействующие на клетки моноцитарно-макрофагальной системы. Поэтому применяли «Кагоцел» — пероральный синтетический индуктор эндогенного α -, β -интерферона. В результате первого контроля эффективности лечения (через 10 дней после окончания

курса) клинический эффект наблюдался у 47 пациентов из 52, или (90,4 \pm 4,0) %. В 5 случаях (у 3 женщин и 2 мужчин) сохранялись клинические проявления в виде болей, зуда, выделений из половых органов. При лабораторном контроле излеченности обнаружены атипичные трихомонады и разнообразная бактериальная флора. При втором контроле через 2 мес после лечения клинический эффект был отмечен у 48 человек, или (96,2 \pm 2,6) %. У двух больных (мужчины и женщины) отмечены боль, зуд, выделения. Обнаружены трихомонады и условно-патогенные бактерии. Кроме того, трихомонады выявлены еще у двух пациентов (мужчины и женщины), у которых не было субъективных жалоб и объективных клинических признаков. Таким образом, микробиологический эффект лечения по разработанной методике составил (92,3 \pm 3,7) %. Побочные эффекты терапии в виде желудочно-кишечных расстройств и головной боли наблюдались у 2 пациентов из 52, что составило (3,9 \pm 2,6) %. У одного больного было выявлено транзиторное повышение печеночных трансаминаз.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНИХ ФОРМ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ХЛАМІДІОЗУ З УРАХУВАННЯМ ПОРУШЕНЬ БІОХІМІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ

Л.О. Сенчук

Івано-Франківський державний медичний університет

Останніми роками дедалі більшої актуальності набуває оптимізація лікування хворих на уrogenітальний хламідіоз (УГХ), який характеризується малою асимптомним перебігом з високою торпідністю до проведеної терапії та хронізацією процесу.

Метою дослідження було вивчення співвідношення перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи захисту (АОСЗ), вмісту мікроелементів (МЕ) крові та зв'язку з активністю металовмісних ферментів.

Обстежено 168 хворих. Діагноз було встановлено на підставі анамнестичних, клінічних та лабораторних даних. Контрольна група — 25 практично здорових осіб. Визначали вміст малонового альдегіду, дієнових кон'югатів, що є кінцевими продуктами ПОЛ, та активність металоферментів, таких як каталаза, карбонангідраза, церулоплазмін, і насиченість трансферину залізом, які входять в систему АОСЗ. У цільній крові визначали вміст Zn, Cu, Fe методом атомно-абсорбційної спектрометрії. Встановлено, що поряд з інтенсифікацією процесів ПОЛ при цій патології за рахунок на-

ростання концентрації малонового альдегіду і дієнових кон'югатів настає дисбаланс в АОСЗ, що виявляється зниженням насиченості залізом трансферину та активності каталази поряд зі збільшенням активності церулоплазміну. Порухення обміну мікроелементів в організмі хворих на УГХ характеризується різкою зміною вмісту кожного елемента. Поряд зі зниженням вмісту цинку і заліза спостерігається значне підвищення концентрації міді. Середньогрупові показники проведених досліджень вказують на підвищення процесів пероксидації та зменшення функціональної активності АОСЗ на тлі розбалансованості мікроелементного гомеостазу, що ускладнює перебіг цього захворювання та призводить до розвитку хронічних форм.

З метою оптимізації лікування УГХ ми застосовували антиоксидантний препарат «Кверцетин». Терапія сприяла нормалізації показників (ПОЛ і АОСЗ) та значному поліпшенню загального стану хворих. Отже, таке лікування є патогенетично обґрунтованим, і його можна використовувати в медичній практиці.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ЗІ ЗМІШАНОЮ КАНДИДО-ГЕРПЕТИЧНОЮ УРОГЕНІТАЛЬНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

В.П. Федотов, Д.О. Гарбузов

Дніпропетровська державна медична академія
17-та міська лікарня, Дніпропетровськ

Обстежено 120 жінок віком 20—40 років, у яких урогенітальний кандидоз встановлено за допомогою мікроскопічних і мікологічних методів, гриби роду *Candida* ідентифіковано на спеціальних середовищах, а також Auhacolor (Biohad), за підрахунком КОО. У 90 пацієнток за допомогою ПІФ, ІФА і ПЦР виявлено додатково урогенітальну герпетичну інфекцію (ВПП1 — у 20 і ВПП2 — у 70) з підвищеною продукцією антитіл, у 69 жінок з ускладненим перебігом процесу. Мікст-інфекція характеризувалася виразним свербіжем, печінням, вершковоподібними з неприємним запахом виділеннями, папуловезикулярним висипом, значною гіперемією слизової з білувато-сірим нальотом, іноді — папіломатозом, атрофією, краурозом, лейкоплакією, ліхеніфікацією. На відміну від хворих тільки на кандидоз чи тільки на герпес, при мікст-інфекції встановлено особливості імунного статусу: при зниженні ФЧ, ПФЛ та НСТ і підвищенні ЦІК зареєстровано зниження Т-лімфоцитів за рахунок Т-хелперів, пригнічення індексу CD4+/CD8+, зменшення натуральних кілерів (CD16+) та рецепторів до інтерлейкіну-2, різке збіль-

шення ФНП-α без змін α-ІФН, рівень IgA, зниження IgG, зростання IgA у сироватці крові при зниженні його у вагінальному вмісті. Порівняльний аналіз клінічних виявів, загального та місцевого імунітету показав 2 рівні клініко-лабораторних порушень: перша група — хронічний тривалий процес, багатоголищеве ураження і виразні зміни імунітету; друга група — процес загострений, не було багатоголищевості, зміни імунітету незначні. Хворим із мікст-інфекцією, яких ми зарахували до першої групи, призначали сучасні індуктори інтерферону, вітчизняний препарат тіотриазолін, у другій групі — синтетичний індуктор інтерферону класу флуореноїдів, відчизняний препарат «Протефлазид», а також послідовно ацикловір і натаміцин у загальноприйнятних дозах, зовнішньо — супозиторії з хлорхінольдом. Рекомендовано паралельний прийом препаратів «Есенціалє форте», «Вобензим», «Біфіформ», вітамінів. Пропонована терапія дала змогу досягти, на відміну від групи порівняння, виразного ефекту: вилікування кандидозу у 86,9%, герпесу — у 68,4%, скоротилася кількість рецидивів.

РАЦІОНАЛЬНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПІДХОДУ ДО ДІАГНОСТИКИ ГЕНІТАЛЬНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

К.Г. Маркевич

Київський міський шкірно-венерологічний диспансер

Генітальний герпес за поширенням посідає одне з провідних місць серед інфекцій, що передаються статевим шляхом. Зокрема, за даними багатьох дослідників, рецидивуючий генітальний герпес діагностують у 2—6% населення, і це становить 13% урогенітальних інфекцій.

Генітальну герпетичну інфекцію спричиняють два типи вірусу простого герпесу (ВПГ): перший тип (ВПГ-1) та другий тип (ВПГ-2).

Генітальний герпес характеризується поліморфізмом клінічних виявів, хронічним рецидивуючим перебігом та різноплановими ускладненнями. Проблема цієї інфекції поглиблюється зростанням кількості випадків її безсистемного і атипового клінічного перебігу, а також складністю діагностики та відсутністю достатньо ефективних засобів лікування.

Існуючі нині методи індикації та ідентифікації ВПГ передбачають виявлення вірусу *res se* (електронна мікроскопія), виявлення й ідентифікація вірусів шляхом взаємодіючих з ним клітин (накопичення вірусів у чутливих до них клітинах), а також за допомогою антитіл (імуноферментний аналіз (ІФА), індикація і ідентифікація нуклеїнових кислот (полімеразна ланцюгова реакція).

Електронно-мікроскопічне дослідження дає змогу доволі швидко виявляти віруси герпесу або їхні компоненти у пробах, взятих у хворого протягом кількох го-

дин. За допомогою електронної мікроскопії можна вивчати на субклінічному рівні морфологію і біологічні властивості вірусу та його взаємодію з клітиною господаря в системі *in vivo*.

Разом з тим, електронно-мікроскопічні дослідження високоартісні, що обмежує застосування їх на практиці.

Серологічні методи дослідження дають змогу виявляти антитіла до вірусів герпесу та визначати гостроту інфекційного процесу або його хронізацію.

У відповідь на проникнення ВПГ в організм відбувається послідовна продукція специфічних імуноглобулінів класу М (IgM), які визначаються на 4—6-й день після інфікування і досягають максимальних значень на 15—20-й день. За літературними даними, з 10—14-го дня в організмі починається продукція специфічних імуноглобулінів — G (IgG) та A (IgA). При цьому IgA та JgM зберігаються нетривалий час (1—2 міс), а IgG — протягом усього життя (серопозитивність).

Діагностичне значення у разі первинного інфікування ВПГ має виявлення IgM, а також чотириразове збільшення титрів специфічних IgG у парних сироватках, отриманих від пацієнта з інтервалом 10—14 днів. Для рецидивуючого герпесу характерними є високі показники IgG, що свідчить про постійну антигенну стимуляцію організму, а поява IgM вказує на загострення інфекції.

Виділяти ВПГ з інфікованого матеріалу, отриманого від хворих шляхом біологічного методу, який полягає в ізоляції вірусу з клінічного матеріалу при зараженні культур клітин (*in vitro*) або лабораторних тварин, чутливих до ВПГ (*in vivo*), можна тільки у спеціалізованих вірусологічних лабораторіях. У разі виділення вірусу в культурі клітин діагноз встановлюють на підставі характерної цитопатичної дії, яку ВПГ чинить на клітини. Специфічна для ВПГ цитопатична дія виявляється через 24—48 год. Для виділення *in vivo* використовують 12—14-денні курячі ембріони та лабораторних тварин (морські свинки, пацюки, хом'яки), у яких виникають типові для герпетичної інфекції симптоми.

Найдоступнішим та швидким для виявлення у хворих ВПГ є цитологічне дослідження, що здійснюється шляхом світлової мікроскопії мазків-відбитків, зшкребок, препаратів, приготованих із виділень, змивів, крові. Після нанесення дослідного матеріалу на предметне скло препарат висушують, фіксують 96° етиловим спиртом, забарвлюють за методом Романовського — Гімзе та дивляться під світловим мікроскопом. Цитологічне дослідження виявляє клітини зі специфічними цитологічними особливостями, характерними для ВПГ (внутрішньоядерні вclusions).

Для ідентифікації ВПГ застосовують також методи флуоресцентного забарвлення: прямої імунофлуоресценції, непрямої флуоресценції, забарвлення комплекта флуоресціюючою речовиною.

Мазки розглядають під люмінесцентними мікроскопом із застосуванням олійної або водної імерсії та комбінації фільтрів. Позитивним вважається результат у разі виявлення не менше ніж трьох морфологічно незмінених клітин епітелію з інтенсивною специфічною флуоресценцією.

Нині достатнього поширення набув імуноферментний метод діагностики (ІФА), який дає змогу виявляти антитіла різних класів до різних типів ВПГ, а також вірусного антигену. Запропоновано набір ІФА-діагностичних реагентів для виявлення антитіл до ВПГ-1 та ВПГ-2. Багато авторів у літературних повідомленнях

вказують на високу чутливість і специфічність методу ІФА в діагностуванні герпетичної інфекції. Разом з тим за результатами інших досліджень вказується на досить низьку ефективність ІФА порівняно з іншими методами діагностики цього захворювання.

Молекулярно-біологічний метод діагностики герпетичної інфекції, в основі якого лежить полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), вважається нині найчутливішим та швидким для діагностування.

Лабораторна діагностика герпетичної інфекції у разі безсимптомного перебігу набуває визначального значення. Однак усі існуючі її методи мають певні недоліки. Зокрема, культуральний метод, якому притаманна 80—100% чутливість і 100% специфічність, не може бути широко застосованим у практичній медицині з низки причин. Виявлення тільки антигенів недостатньо для встановлення діагнозу, враховуючи випадки транзитного переходу ВПГ без впливу на організм. Полімеразна ланцюгова реакція є високочутливим (95%) і специфічним (90—100%) методом діагностики, але не виключається можливість отримання хибних результатів унаслідок інтерференції нуклеазами, кров'ю або субоптимального праймер-матричного співвідношення, а також забруднення сторонньою ДНК.

Інтерпретація результатів серологічних лабораторних досліджень на наявність герпетичної інфекції потребує детального аналізу. Зокрема багато авторів вказують, що виявлення антитіл класу IgG є свідченням того, що організм раніше зустрічався з цим типом вірусів. Визначення IgM-антитіл може свідчити про гострий інфекційний процес, але вони швидко зникають або, навпаки, тривало персистують.

Таким чином, для діагностування генітальної герпетичної інфекції найраціональніше одночасно провести комплекс лабораторних досліджень: виявлення антигенів вірусів шляхом імунофлуоресцентного та імуноферментного дослідження; виявлення вірусного генома (ПЛР); цитологічні, електронно-мікроскопічні, серологічні методи діагностики.

АУТОІМУННИЙ ЧИННИК РОЗВИТКУ УРОГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЖІНОК

С.Є. Мокрецов, С.Г. Свирид, М.В. Гречуха

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Розвиток аутоімунних реакцій свідчить про порушення толерантності до аутоантигенів. Нерідко вони опосередковують клінічний перебіг інфекційних захворювань. Тому метою нашого дослідження було вивчення аутоімунних процесів у жінок з урогенітальними інфекціями шляхом визначення рівня аутоантитіл до аутоантигенів ендометрія.

Під спостереженням перебувало 126 жінок з урогенітальними інфекціями. Етіотропну діагностику здійснювали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції та бактеріологічного дослідження. Залежно від ідентифікованих збудників пацієнток було розподілені на 5 клінічних груп: перша — хворі на урогенітальний уреаплазмоз (36 осіб); друга — пацієнтки з інфекцією, спричиненою *Mycoplasma hominis* (16 осіб);

третя — жінки з асоціацією цих мікроорганізмів (33 особи); четверта — хворі, інфіковані *Chlamydia trachomatis* і *Mycoplasma hominis* (23 особи); п'ята — жінки з мікст-патологією, зумовленою *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* і *Mycoplasma hominis* (18 осіб). За віковою ознакою всі групи істотно не відрізнялися. Контингент порівняння становили 15 здорових жінок. Рівень аутоантитіл до аутоантигенів ендометрія визначали за Boyden (1951) в усіх пацієнток.

Аналіз результатів свідчить про зростання рівня аутоантитіл до аутоантигенів ендометрія у хворих з урогенітальними інфекціями, що вказує на розвиток вторинного аутоімунного процесу та, вірогідно, є наслідком хронічного перебігу патології. Так, високий титр (1 : 160—1 : 640) констатовано у більшості (63,5—

80%) жінок. У той же час фізіологічний вміст аутоантитілу (0—1 : 20) зафіксовано лише у 11 (8,7%) пацієнток. Слід зазначити, що в усіх клінічних групах, незалежно від спектра збудників, домінували жінки з титром аутоантитілу у межах 1 : 80 — 1 : 320.

Отже, розвиток аутоагресивних стосовно ендометрія явищ у хворих із урогенітальними інфекціями посідає чільне місце в патогенезі цієї групи захворювань. Це, безумовно, потрібно враховувати під час вибору напряму імунотропної терапії.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ТРИХОМОНИАЗА У ЖЕНЩИН

В.И. Степаненко, Б.Г. Коган, Н.М. Шупенько

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Мочеполовой трихомониаз (возбудитель *Trichomonas vaginalis*) до настоящего времени является одной из главных причин формирования воспалительных процессов мочеполовых органов как у мужчин, та и у женщин, что обуславливает медицинскую и социальную значимость проблемы.

Согласно многочисленным литературным данным последних лет, у 20—60% женщин, которые обращаются к врачам-дерматовенерологам и гинекологам в связи с острыми или хроническими воспалительными процессами мочеполового канала, диагностируется *Trichomonas vaginalis*.

Отсутствие достоверной статистической регистрации урогенитального трихомониаза в Украине не позволяет сделать объективное заключение о распространенности этого заболевания в различных регионах страны, а также среди отдельных контингентов населения. Вместе с тем даже предварительный анализ свидетельствует о том, что мочеполовой трихомониаз является достаточно распространенным заболеванием.

Урогенитальный трихомониаз характеризуется многоочаговостью. Трихомонады поражают преимущественно сквамозный эпителий мочеполового тракта, что у больных трихомониазом женщин ведет к развитию кольпита, вульвитита, уретрита, цистита, эндоцервицита, бартолинита, эрозии шейки матки, эндометрита и аднексита.

Распространенность урогенитального трихомониаза определяет ряд причин, среди которых особо следует выделить нарастающее снижение чувствительности трихомонад ко многим этиотропным препаратам. Согласно литературным данным, за последние 30 лет чувствительность трихомонад к производным нитроимидазола снизилась в десятки раз. Высказывается также мнение, что причинами частых рецидивов трихомониаза является снижение резистентности вагинальной среды и нарушения состояния местного иммунитета влагалища. Отмечается также возрастание уровня латентных клинических форм урогенитального трихомониаза, а также трихомонадно-микст-инфекционных поражений, обусловленных присутствием различной патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Влагалищная микрофлора и влагалищная среда, которая контролирует микрофлору, составляют гармоничную экосистему. При этом влагалищная микрофлора в свою очередь также владеет способностью регулировать влагалищную среду. Таким образом, в норме влагалищная экосистема находится в состоянии динамического равновесия.

При развитии воспалительных процессов в мочеполовых органах инфекционной этиологии, в том числе трихомонадной, происходят изменения физических и химических характеристик влагалищной среды (рН,

температуры, гидратации, кислородного потенциала, уровня гормонов и др.), что существенно влияет на количественный и качественный состав влагалищной микрофлоры. Кроме того, существующая инфекция также нарушает влагалищную микрофлору, что создает благоприятные условия для размножения патогенных микроорганизмов.

В связи с этим тактика лечения монотрихомонадных и микст-трихомонадных урогенитальных инфекций в первую очередь должна быть направлена на полную эрадикацию трихомонад, а также на различную сопутствующую патогенную и условно-патогенную микрофлору, что предупреждает развитие осложнений и рецидивов. Кроме того, рациональные подходы к лечению трихомониаза у женщин должны быть также предусматривать восстановление нормальной вагинальной микрофлоры и физиологическое функционирование органов и тканей мочеполового канала.

Среди лекарственных средств местного применения, рекомендуемых при урогенитальном трихомониазе у женщин, на особое внимание заслуживает препарат «Тержинан», характеризующийся оригинальным и рациональным сочетанием его компонентов.

В частности, в состав препарата «Тержинан» входят: тернидазол (группа нитроимидазола), нистатин, неомицина сульфат, преднизолон, а также масло гвоздики и герани (антисептики растительного происхождения).

Оригинальный состав лекарственных компонентов «Тержинана» весьма рационален при местном лечении урогенитального трихомониаза у женщин. В частности, применение тернидазола, который обладает этиотропным действием на трихомонады, существенно усиливает антитрихомонадное действие системных препаратов. Это позволяет не идти по пути увеличения разовых и курсовых доз системных антитрихомонадных препаратов, учитывая их достаточно высокое токсическое и побочное воздействие на организм.

Неомицина сульфат — антибиотик, входящий в состав препарата «Тержинан», обладает широким спектром антибактериального воздействия в отношении целого ряда грамположительных и грамотрицательных микробов. Неомицин препятствует также развитию вторичного воспаления при высвобождении из погибших трихомонад не полностью фагоцитированных микроорганизмов.

Нистатин действует на условно-патогенные грибы, и особенно грибы рода *Candida*, а глюкокортикоид преднизолон оказывает противовоспалительное, противоаллергическое и ангиэкскудательное действие.

Анализ результатов клинических исследований указывает на рациональность и целесообразность применения комбинированной этиотропной терапии (сис-

темной и местной) в лечении женщин, страдающих мочеполювым трихомониазом. При этом параллельно с системной противотрихомонадной терапией в качестве этиотропного препарата выбора для местной терапии рекомендується препарат «Тержинан» с ори-

гинальным и рациональным составом лекарственных компонентов, что позволяет существенно повысить эффективность лечения урогенитального трихомониаза у женщин, достигая как этиологического, так и полного клинического излечения.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ УРЕТРОПРОСТАТИТОВ, ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ

Б.Г. Коган, Е.А. Верба

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев
Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, Киев

Проведена оценка эффективности цефуроксима и гатифлоксацина в лечении пациентов с уретропростатитом, вызванным условно-патогенной микрофлорой. Изучена клиническая эффективность при последовательной антибактериальной терапии в процессе комплексного лечения уретропростатитов. Больным назначали полусинтетический цефалоспориновый антибиотик «Микрекс» (активное вещество цефуроксим) и «Гатибакт» (активное вещество гатифлоксацин).

Под нашим наблюдением находилось 36 мужчин с хроническим уретропростатитом в фазе неполной клинической ремиссии. Возраст пациентов составил в среднем 39 лет. Продолжительность заболевания — в среднем 9 лет. Признаки хронического гастрита

имели 19 пациентов (52,7%). Все пациенты получали базовую терапию неантибактериальными средствами, а в качестве последовательной антибиотикотерапии цефуроксим 2 раза/сут после еды по 500 мг в течении 7 дней, а затем гатифлоксацин по 1 таблетке (400 мг) на ночь в течении 10 дней. После проведенного курса лечения эффективность составила 91,6%.

Трое пациентов не отметили клинического улучшения в виде уменьшения количества и качества своих жалоб (8,4%). При применении цефуроксима и гатифлоксацина в средние терапевтические дозировках побочные явления наблюдаются редко. Доступная цена на рынке Украины и удобство приема препаратов позволяют рекомендовать их к применению в широкой медицинской практике.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ СЕЧОСТАТЕВОГО МІКОПЛАЗМОЗУ

В.І. Степаненко, О.П. Шевченко, М.М. Шупенько

Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца, Київ

За результатами комплексних лабораторних досліджень урогенітальний мікоплазмоз діагностовано у 206 (30,5%) із 676 чоловіків із запаленнями сечостатевого каналу різної інфекційної етіології. У 47 обстежених поєднувалися один або два види мікоплазм зі збудниками інших урогенітальних інфекцій, а в інших пацієнтів (159 чоловіків) встановлено мономікоплазмове ураження, зумовлене одним, двома або трьома видами мікоплазм. Аналіз етіологічної значущості відомих видів урогенітальних мікоплазм у хворих із запальним процесом мономікоплазмозової етіології вказував на наявність одного виду збудників у 73 (45,9%) пацієнтів, зокрема, *M. hominis* — у 27 (17,0%), *U. urealyticum* — у 24 (15,1%) і *M. genitalium* — у 22 (13,8%). В інших 86 (54,1%) чоловіків цієї групи діагностовано поєднання різних видів урогенітальних мікоплазм.

Доведено, що для діагностики та контролю вилікування урогенітального мікоплазмозу з урахуванням домінуючого латентного і хронічного клінічного перебігу запалення та механізмів персистенції найраціональнішим є паралельне проведення різних діагно-

стичних методів, зокрема реакції прямої імуофлуоресценції, культурального методу і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Порівняльний аналіз їхньої ефективності вказує, що метод ПЛР є найбільш чутливим і специфічним тестом детекції збудників. Крім того, це на сьогодні єдиний діагностичний метод, який дає змогу виявляти малодосліджений вид урогенітальних мікоплазм *M. genitalium*. За допомогою ПЛР встановлено, що питома вага *M. genitalium* у загальній структурі мікоплазмозової інфекції становила 13,8% як монозбудника, а також 39,7% у поєднанні з іншими видами урогенітальних мікоплазм (*M. hominis*, *U. urealyticum*).

Встановлено, що клінічна симптоматика і перебіг урогенітального мікоплазмозу в чоловіків не має специфічних особливостей залежно від етіологічно значущого виду мікоплазм або їхнього поєднання та подібна за проявами запалення, спричиненого збудниками інших урогенітальних інфекцій. Серед 159 обстежених хворих на урогенітальний мікоплазмоз у 8 (5,1%) виявлено свіжий гострий або підгострий перебіг процесу, у 46 (28,9%) — торпідний і у 105 (66,0%) —

хронічний перебіг захворювання. За результатами топічного обстеження в усіх 159 пацієнтів діагностовано уретрит, який у 67 (42,1%) поєднувався з баланітом або баланопоститом, у 63 (39,6%) — з хронічним простатитом, у 6 (3,8%) з епідидимітом, у 3 (1,9%) — з циститом і у 39 (24,5%) — з різноплановими порушеннями статевої функції. Крім того, уретроскопія засвідчила м'який інфільтрат слизової оболонки сечівника у 94 (59,1%) і перехідний інфільтрат у 18 (11,3%) чоловіків. Результати відповідних досліджень вказують на доволі широкий спектр клінічної симптоматики та можливість різнобічних уражень органів і тканин сечостатевого каналу при мікоплазмовій уrogenітальній інфекції.

Встановлено, що при мікоплазмовій уrogenітальній інфекції змінюється низка показників імунного статусу організму. При цьому центральні імунологічні зрушення незначні та не залежать від виду уrogenітальних мікоплазм або їхніх асоціацій. Головні механізми резистентності реалізуються на рівні місцевого імунітету слизової оболонки з провідним накопиченням сенсibilізованих Т-лімфоцитів-ефекторів та збільшенням кількості клітин мононуклеарно-фагоцитарної системи. Доведено також, що у хворих на уrogenітальний мікоплазмоз порушується продукція

основних цитокінів запальної реакції інтерферонів (ІФН) та фактора некрозу пухлин (ФНП), які є провідними при інфекційних процесах з внутрішньоклітинною локалізацією збудника. Ступінь відповідних порушень визначається тривалістю й характером клінічного перебігу запального процесу.

Розроблений і патогенетично обґрунтований метод комплексного лікування мікоплазмової уrogenітальної інфекції, який передбачає проведення етіотропної та комбінованої імунокоригувальної терапії шляхом застосування препаратів вилючкової залози (Т-активін, «Тималін») і препарату групи індукторів ендогенного інтерферону — «Аміксину», а також індивідуалізованого місцевого лікування з урахуванням характеру та ступеня топічних уражень органів і тканин сечостатевого каналу в чоловіків. Запропоноване лікування при уrogenітальному мікоплазмозі усуває патогенетичні механізми аутоагресії і запобігає персистуючим формам відомих видів уrogenітальних мікоплазм. Підвищення ефективності лікування хворих із мікоплазмовою уrogenітальною інфекцією чоловіків завдяки комплексному методу має також важливе медико-соціальне значення, адже сприяє відновленню репродуктивного здоров'я.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХЛАМИДИЙНО-МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Р.Ф. Айзятюлов

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Актуальность изучения результатов терапии хламидийно-микоплазменной инфекции мочеполовой сферы обусловлена распространенностью инфекции, хроническим и нередко асимптомным течением, частыми осложнениями у мужчин и женщин. Под наблюдением находилось 17 больных с хронической хламидийно-микоплазменной инфекцией в возрасте от 19 до 35 лет. Диагноз устанавливали на основании клинических проявлений с обязательным подтверждением результатами лабораторных исследований.

Больным был назначен «Вильпрафен» (джозамицин) («Астеллас Фарма Юроп Б.В.», Нидерланды) — 16-членный макролид, активный против *S. trachomatis*, *M. hominis* et *genitalium*, *U. urealyticum*, грамположительных кокков и других микроорганизмов, который создает высокие концентрации в сыворотке крови и тканях, проникает во многие органы, ткани и внутрь клеток, не влияет на метаболизм и ферменты

печени и не вызывает побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Также пациенты принимали «Юнидокс Солютаб» (доксициклин моногидрат), который обладает широким спектром антибактериального действия, в том числе относительно внутриклеточных микроорганизмов (*S. trachomatis*, *M. hominis* et *genitalium*, *U. urealyticum* и др.), высокой биодоступностью (до 95%) и минимальными побочными эффектами. В комплексной терапии препараты комбинировали: «Юнидокс Солютаб» — 200 мг (утро) и «Вильпрафен» — 500—1000 мг (вечер) в течение 15—20 дней. Пациенты лечение переносили хорошо, побочных явлений не отмечалось.

Таким образом, комплексное лечение хламидийно-микоплазменной инфекции мочеполовой сферы с применением «Юнидокс Солютаб» и «Вильпрафена» является эффективным, хорошо переносится и может применяться как амбулаторно, так и стационарно.

ИНДУКТОР ЭНДОГЕННЫХ ИНТЕРФЕРОНОВ «КАГОЦЕЛ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ

Р.Ф. Айзятупов, А.Е. Нагорный

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

В комплексной терапии микст-инфекции мочеполовой сферы в клинике кожных и венерических болезней применялся «Кагоцел» (ALEX pharma GmbH, Германия; ООО «Ниармедик плюс», Россия) — новый пероральный индуктор интерферона, который индуцирует интерферон и образует «поздний интерферон» (смесь α - и β -интерферонов с высокой противовирусной активностью). «Кагоцел» вызывает продукцию интерферона практически во всех популяциях клеток, принимающих участие в иммунном ответе (Т- и В-лимфоциты, макрофаги, гранулоциты, фибробласты, эндотелиальные клетки). При приеме внутрь одной дозы титр интерферона в сыворотке крови достигает максимальных значений через 48 ч. При микст-инфекции (вирусы, хламидии, микоплазмы и др.) «Кагоцел» назначали с 1-го дня лечения по 2 таблетке 3 раза/сут 5 дней (на курс 30 таблеток) или по 1 таблетке 3 раза/сут (10 дней). Наряду с этим в комплексную терапию включали биогенные препараты и стимуляторы, витамины, ферментные препараты. Эффективность

проведенной комплексной терапии с применением препарата «Кагоцел» оценивали по наличию (отсутствию) возбудителей после окончания курса лечения и через 10—12 дней при проведении критерия излеченности после провокации. Все пациенты лечение переносили хорошо. У большинства больных в среднем на 4—5-й дни от начала комплексной терапии исчезали и уменьшались субъективные ощущения. Выделения прекращались на 7—8-й дни или приобретали прозрачный характер, а на 10—12-е сутки наступало клиническое улучшение. К концу лечения пациенты чувствовали себя здоровыми. Клиническое и этиологическое излечение отмечено практически у всех пациентов.

Таким образом, комплексная терапия смешанной инфекции мочеполовой сферы с применением препарата «Кагоцел» является эффективной, не вызывает побочных эффектов, хорошо переносится пациентами и может широко применяться амбулаторно в практической деятельности дерматовенерологов и врачей смежных специальностей.

БОРЬБА С КАНДИДОЗОМ И ИММУНОСУПРЕССИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Г.И. Мавров, А.Е. Нагорный, А.А. Ярошенко

Институт дерматологии и венерологии АМН Украины, Харьков

По данным нашей клиники, при лечении воспалительных заболеваний мочеполовых органов кандидоз кожи и слизистых выявляется в 20—25%. Наиболее частые возбудители *C. albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. parapsilosis*, а также различные сочетания грибковых агентов. Нередко наблюдается также дисбиоз кишечника, связанный с избыточным ростом *Candida spp.* Механизм противогрибковой активности натамицина заключается в физико-химическом взаимодействии этих препаратов со стеролами цитоплазматической мембраны грибов. В результате в мембране образуются дефекты, из-за которых происходит потеря цитоплазматического содержимого, приводящая к гибели гриба. Лекарственные формы натамицина: «Пимафуцин таблетки» 100 мг, № 20; «Пимафуцин свечи», 100 мг, № 3; «Пимафуцин крем 2%» (20 мг в 1 г), 30 г в тубике. «Кагоцел» — пероральный синтетический индуктор эндогенного α - и β -интерферона, продуцируемого иммунокомпетентными клетками. Длительно находится в кишечнике, поскольку активная химическая группа связана с целлюлозой. Это обеспечивает продолжительное действие, в том числе и на слизистый иммунитет — в кишечнике максимум продукции интерферо-

на отмечается через 4 ч, в сыворотке крови — через 48 ч и длится 4—5 сут. Проведено клинико-лабораторное обследование и лечение 29 женщин с кандидозным вульвовагинитом и 21 мужчины с кандидозным баланопоститом, которые возникли на фоне антимикробной терапии. Схема применения: натамицин по 1 таблетке 4 раза/сут 10 дней (всем); кроме того женщинам — по одной свече на ночь, а мужчинам — 2% крем в течение 12 дней, а также «Кагоцел» по 2 таблетки 3 раза/сут 5 дней. К концу курса лечения симптомы разрешились у 27 женщин и у 20 мужчин: (93,3 \pm 4,4) и (95,2 \pm 4,6) % соответственно. При контрольном исследовании через 1 мес после окончания лечения рецидивы не выявлены. Пациенты не отмечали выраженных побочных эффектов в течение всего курса приема препарата. Сочетание эффективности и безопасности препаратов позволяет широко использовать натамицин и «Кагоцел» при лечении больных с кандидозным вульвовагинитом и баланопоститом. Необходимо обратить внимание на обязательное применение таблетированной формы натамицина одновременно с наружными средствами, что обеспечивает высокий процент излеченности и санацию вторичного кандидоза в толстой кишке.

ПРИМЕНЕНИЕ «ПИМАФУЦИНА» В ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

Р.Ф. Айзятюлов

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

В последние годы заболеваемость урогенитальным кандидозом возросла, что вызывает необходимость назначения системных антимикотиков, к которым относится противогрибковый полиеновый антибиотик «Пимафуцин» (натамицин 100 мг) («Астеллас Фарма Юроп Б.В.», Нидерланды; таблетки, вагинальные свечи и 2% крем). «Пимафуцин» оказывает фунгицидное действие в отношении дрожжевых грибов, дерматомицетов, некоторых плесневых грибов, а также трихомонад, что важно при грибковых заболеваниях, обусловленных смешанной флорой. Натамицин связывает стеролы клеточных мембран грибов, нарушает их целостность и функции, что приводит к гибели микроорганизмов. Благодаря растворимой в кишечнике оболочке натамицин в таблетках действует только в нем. Натамицин не всасывается из желудочно-кишечного тракта через неповрежденную кожу и слизистые оболочки, не токсичен, не оказывает алергизирующего действия. Под наблюдением находилось 20 пациентов в возрасте от 19 до 55 лет с диагнозом: кандидозный баланопостит — 8 и кандидозный вульвовагинит — 12. «Пимафуцин» назначали при вагинальном кандидозе: легкое те-

чение — по 1 вагинальной свече на ночь (6—10 дней), хроническое рецидивирующее течение — по 1 таблетке 4 раза/сут для санации очагов кандидозной инфекции в кишечнике и одновременно по 1 вагинальной свече глубоко во влагалище на ночь (7—10 дней); при кандидозном баланопостите — очаги поражения смазывались 2% кремом 2—5 раз в день (7—10 дней). В комплексной терапии назначали также поливитаминные препараты, диета с ограничением углеводов, антигистаминные и гипосенсибилизирующие средства, иммуномодуляторы. У большинства пациентов на 3—4-й дни лечения отмечалось уменьшение и прекращение субъективных ощущений (зуд, жжение), а затем в среднем через 7—10 дней клинические проявления заболевания на коже и слизистых оболочках практически полностью регрессировали. Побочные эффекты не наблюдались.

Следовательно, комплексная терапия больных с различными клиническими формами кандидозной инфекции с применением «Пимафуцина» (таблетки, вагинальные свечи, 2% крем) является эффективной, хорошо переносится, не вызывает побочных явлений и может широко применяться в клинической практике.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ І ПРОСТАТОВЕЗИКУЛІТІ

В.І. Степаненко, П.В. Баргов, О.М. Гладкий

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Своєчасна діагностика та раціональне лікування запальних уражень передміхурової залози останніми роками набувають особливої актуальності. Це пояснюється зростанням рівня захворюваності на хронічний простатит серед чоловіків молодого і середнього віку, що призводить до зниження їхніх копулятивної та репродуктивної функцій. За даними деяких авторів, хронічний простатит із супутнім ураженням інших придаткових статевих залоз, зокрема сім'яних міхурців (везикуліт), придатків яєчок (епідидиміт), яєчок (орхіт), у 40—50% хворих чоловіків є причиною безплідного шлюбу.

У чоловіків запалення органів і тканин репродуктивного каналу зумовлено інфікуванням сечостатевих шляхів низкою патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, серед яких найбільше значення мають хламідії, гонококи, мікоплазми, уреоплазми, трихомонади та інші.

Ми провели антибактеріальну терапію 67 хворим на хронічний простатит і простатовезикуліт індивідуально з урахуванням етіології запалення.

Призначене всім пацієнтам комплексне патогенетичне лікування передбачало прийом препарату «Ексузан», який усуває порушення мікроциркуляції в передміхуровій залозі і сім'яних міхурцях, а також достатньо потужних імуномодуляторів «Тималіну» або Т-активіну та одного з біологічних стимуляторів (плаз-

мол, склоподібне тіло, алое, ФіБС, пеллоїдодистилат). Крім того, хворі вживали засіб поліпептидної природи простатиліну, що має органотропну дію на передміхурову залозу (зменшує її набряк, нормалізує секреторну функцію епітеліальних клітин, сприяє збільшенню кількості лецитинових зерен у секреті ацинусів, чинить антиагрегаційну дію).

У хворих на хронічний простатит, які звернулися до дерматовенерологів та урологів, важливими клінічними симптомами є статеві порушення різного характеру.

Нами розроблено удосконалену методику патогенетичної терапії хронічного простатиту з індивідуалізованим урахуванням характеру і ступеня статевих порушень.

У 23 обстежених із 67 показники спермограми відповідали нормоспермії, у 21 — олігоспермії I ступеня, у 14 — олігоспермії II ступеня, у 7 — олігоспермії III ступеня і у 2 — азоспермії.

Для нормалізації копулятивної та репродуктивної функцій пацієнтам проведено низку терапевтичних заходів. Їхній обсяг і тактику визначали індивідуалізовано з урахуванням ступеня і характеру статевих розладів пацієнта, а також показників дослідження спермограмми. Зокрема хворим, у яких під час вивчення спермограм виявлено олігоспермію I ступеня (21 пацієнт), призначали помірні дози чоловічих статевих гормонів: метилтестостерон по 5 мл перорально 3 ра-

зи/добу протягом 1 міс. Відповідно, помірні дози чоловічих статевих гормонів дають стимулювальний, а не замінний ефект.

При олігоспермії II ступеня (14 пацієнтів), олігоспермії III ступеня (7) і азоспермії (2) призначали активніші препарати чоловічих статевих гормонів, зокрема тестостерону пропіонат по 1,0 мл 5% розчину внутрішньом'язово 2 рази на тиждень, курс 6—8 ін'єкцій, або сустанол-250 («Омнадрен»), по 1,0 мл внутрішньом'язово один раз на місяць, на курс лікування 2—3 ін'єкції. Крім того, пацієнтам, які скаржилися на прискорене сім'явиверження, ми включали в комплексну терапію лікарські препарати, терапевтична дія яких спрямована як на центральні (кіркова речовина головного мозку, гіпоталамус) функціональні спинномозкові центри, так і периферійні структури (аферентні й еферентні гілки рефлекторної дуги). Пацієнти вживали бромкамфору по 2,0 г перорально 2 рази протягом 2 тиж, а також препарат «Йохімбін» (селективний α -адреноблокатор), що спричинює вазодилатацію генітальних судин і стимулює сперматогенез та статеву активність. Препарат призначали по 0,05 г перорально 3 рази/добу протягом 1 місяця.

Нами удосконалено комплексну терапію хронічного простатиту і простатовезикуліту. Вона передбачала також призначення хворим препарату з групи протеолітичних ферментів, зокрема хімотрипсину, який сприяє розрідженню сперми (запобігає надмірному її згущенню). Препарат вводили по 10 мг внутрішньом'язово 1 раз/добу, курс лікування 12—14 днів. Серед мікроелементів, потрібних для нормального функціонування передміхурової залози і яєчок та стимуляції сперма-

тогенезу, особливе значення має цинк. Цинку оксид пацієнти вживали по 0,05 г 3 рази/добу протягом 1 місяця. Крім того, для стимуляції сперматогенезу застосовували ретинол (препарат вітаміну А), який має також антиестрогенний ефект, по 0,01 г перорально один раз/добу протягом 1 місяця.

Для оцінення ефективності терапії хворих на хронічний простатит і простатовезикуліт, ускладнені порушеннями копулятивної та репродуктивної функцій, ми запропонували відповідні критерії, в яких враховано низку суб'єктивних і об'єктивних показників.

За цими критеріями встановлено, що у 59 (88%) з 67 пацієнтів досягнуто повного клінічного й етіологічного вилікування з нормалізацією запліднювальних властивостей еякуляту, в 7 (10,5%) настало етіологічне одужання з відносною нормалізацією клініко-лабораторних показників і в 1 (1,5%) — етіологічне вилікування з частковим збереженням клінічної симптоматики за незначної нормалізації лабораторних показників.

Результати нашого дослідження дають нам підстави запропонувати удосконалений комплексний метод лікування хронічного простатиту і простатовезикуліту, ускладнені порушеннями копулятивної і репродуктивної функцій, для широкого застосування в практику профільних дерматовенерологічних і урологічних медичних закладів. Він дасть змогу підвищити ефективність терапії, запобігати поглибленню розвитку статевих порушень, досягати нормалізації якісного та кількісного складу еякуляту і сприяти відновленню його фертильних властивостей, що має важливе медико-соціальне значення, зокрема у плані репродуктивного здоров'я.

«СПОРАГАЛ» В ЛЕЧЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

З.Ф. Кривенко, В.Д. Григасова

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького

Микроорганизмы, объединенные в род *Candida*, в последние годы приобрели значительную агрессивность, являясь причиной многообразной патологии человека. Этому способствуют ряд экзогенных (широкое применение антибиотиков, стероидных препаратов, цитостатиков, побочное действие оральных контрацептивов) и эндогенных (возраст пациентов, нарушение обмена веществ, гиповитаминозы, заболевания органов пищеварения и др.) факторов.

Из пораженных мочеполовых органов чаще всего диагностируют уретриты, циститы, вагиниты, вульвиты, баланопоститы.

В ГКВД № 1 г. Донецка в течение 2 мес обследовано и пролечено 28 мужчин, страдающих урогенитальным кандидозом. Пациенты были в возрасте от 19 до 40 лет. Жалобы больных идентичны — легкий (у 16 больных) или средней интенсивности (у 12) зуд в мочеиспускательном канале, белесоватые выделения утром у 14 больных, в течение дня — у 10, периодически (1 раз в 2—3 дня) — у 14 пациентов. 18 мужчин в последние 5—6 мес по различным поводам принимали антибиотики, у 6 были беременные жены, 4 больных имели неопределенный анамнез.

При осмотре: гиперемия губок мочеиспускательного канала и легкая отечность — у 5 пациентов, явления

баланита — у 6, у остальных 17 объективных нарушений не выявлено. Произвольные выделения отмечали 3 пациента, мутная белесоватая капля при надавливании — 7, а у 18 больных в момент осмотра выделений не было. Забор материала производили одноразовой бактериологической петлей или стерильным желобоватым металлическим зондом. Микроскопическое и бактериологическое исследование произведено на базе лаборатории ГКВД № 1. В 100% случаев диагноз кандидоза подтвержден микроскопически и бактериологически. В терапии всех 28 больных мы применили новый фунгицидный препарат «Спорагал». Синтетический противогрибковый препарат группы триазолов, обладающий широким спектром противогрибкового действия. Он понижает образование эргостерола клеточных стенок гриба методом влияния на ланостериндиметилазу. «Спорагал» назначали в дозе 100 мг 2 раза/сут 14 дней. В результате проведенной терапии пациенты отмечали исчезновение субъективных ощущений, выделений, разрешались явления баланита. Лабораторный контроль проведен на 14-й и 22-й день после лечения. *Candida* обнаружена только у 2 мужчин — им рекомендован повторный курс терапии.

Таким образом, «Спорагал» является препаратом выбора при урогенитальном кандидозе.

УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ В «УКРАЇНСЬКОМУ ЖУРНАЛІ ДЕРМАТОЛОГІЇ, ВЕНЕРОЛОГІЇ, КОСМЕТОЛОГІЇ»

1. Статті публікуються українською, російською та англійською мовами.

2. Авторський оригінал складається з двох примірників:

- тексту (стаття — до 9 с.; огляд, проблемна стаття — до 12 с.; коротка інформація — до 3 с.);
- таблиць, малюнків, графіків, фотографій з додаванням електронних копій (див. нижче);
- списку цитованої літератури (загальна кількість не повинна перевищувати 50, при цьому 50% з них мають бути менш ніж п'ятирічної давності);
- резюме, яке повинно містити назву статті, прізвища та ініціали авторів, текст обсягом не більшим ніж 0,5 сторінки;
- індекс УДК.

Увага! Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо, на думку редколегії, вона становить особливий інтерес для читачів.

3. Структура основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей.

Так, статті, що містять результати експериментальних досліджень, у тому числі дисертаційних, складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали та методи дослідження», «Результати та їхнє обговорення», «Висновки». Ці публікації мають включати такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується зазначена стаття; формулювання цілей статті; виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямі (Постанова Президії ВАК України від 15.01.2003 р. «Про підвищення вимог до фахових видань, внесених до переліків ВАК України»).

Резюме має доповнювати мову тексту статті (наприклад, якщо стаття написана українською мовою, то резюме має бути російською та англійською мовами), переклад має бути якісний і точний.

4. На 1-й сторінці тексту зазначають: 1) назву статті; 2) прізвища та ініціали авторів; 3) установу, де працюють автори, місто, країну (для іноземців); 4) ключові слова — від 5 до 10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті.

На останній сторінці тексту вміщують: 1) власноручні підписи всіх авторів; 2) печатку та підпис відповідальної особи установи, від якої подається матеріал; 3) прізвище, ім'я та по батькові, поштову адре-

су, номери телефонів (службовий та домашній) автора, з яким редакція має спілкуватися.

5. Текст друкується шрифтом висотою не меншою 2 мм, на білому папері, через 2 інтервали, на одному боці аркуша формату А4 (210 × 297 мм), з полями з усіх боків по 20 мм.

6. У зв'язку з комп'ютерною технологією підготовки журналу матеріали приймаються тільки на дискетах 3,5 дюйма, набрані в редакторі Word for Windows (будь-якої версії) гарнітурою «Times New Roman», 12 пунктів, без табуляторів. У тексті та заголовках не має бути слів, набраних великими літерами. Для надійності збереження матеріалу просимо подавати дві копії матеріалів на одній дискеті. Дискету пересилати в твердому конверті.

Таблиці мають бути виконані гарнітурою «Times New Roman», 10 пунктів, без службових символів усередині. Публікації, що містять таблиці, виконані за допомогою табулятора, розглядатися не будуть.

7. Електронні копії малюнків, фотографій приймаються у форматі TIFF (не менше ніж 300 dpi); графіків та схем у форматі EPS або AI окремо від тексту.

8. Усі величини наводяться в одиницях СІ.

9. Список літератури оформляється на окремих сторінках. Джерела подаються в алфавітному порядку (іноземні — окремо). Посилання в тексті зазначаються цифрами в квадратних дужках (наприклад: [7]).

Порядок оформлення: для монографій — прізвище, ініціали, назва книги, місце видання, рік, кількість сторінок (наприклад: 6. Дегтярёва И.И. Панкреатит.— К.: Здоров'я, 1992.— 168 с.); для статей із журналів та збірників — прізвище, ініціали, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або назва збірника, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких вміщено статтю (наприклад: 8. Васильева Н.В. Стан оксидантної та захисної глутатионової систем крові хворих в різні періоди мозкового інсульту // Буков. мед. вісник.— 1998.— Т. 2, № 2.— С. 80—84. Для іноземних видань: 7. Eastell R., Boyle I.T., Compston J. et al. Management of male osteoporosis: Report of the UK Consensus Group // Quarterly J. Med.— 1998.— Vol. 91, N 2.— P. 71—92.).

10. Автори несуть відповідальність за наукове та літературне редагування поданого матеріалу, цитат та посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті чи відмову авторів в публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом згаданим вище вимогам.

11. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікацій у журналі, редакцією не розглядатимуться та не повертатимуться.

12. Дискети, рукописи, малюнки, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.

ПЕРЕДПЛАТА

Шановні читачі!

Передплату на «Український журнал дерматології, венерології, косметології» можна здійснити в усіх поштових відділеннях України.

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС – 23965