«Медицинское информационное агентство», 2012 – 704 с.

3. *Боднар П.М., Михальчишин Г.П., Кобиляк Н.М.* Неалкогольна жирова хвороба печінки у хворих на цукровий діабет типу 2: патогенез, діагностика та лікування // Ендокринологія. – 2012. – Том17. –№1. – с.94-101
4. *Adams L. A., Lymp J. F., St. Sauver J., Sanderson S.O.* The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. //Gastroenterology. – 2005. – Vol.129. – pp.113–121.
5. *Day C.P., James O.* Steatohepatitis: a tale of two "hits"? // Gastroenterol. – 1998 – Vol.114 – pp.842-845.
6. *Videla L.A., Rodrigo R., Araya J., Poniachik J.* Insulin resistance and oxidative stress interdependency in non-alcoholic fatty liver disease // Trends Mol. Med. – 2006. – Vol.12. – pp.555–558.
7. Ендокринологія: підручник (П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін..); за ред. проф. П.М. Боднара. – Вид. 3. – Вінниця: Нова Книга, 2013. – 480 с.
8. Pessayre D. Role of mitochondria in nonalcoholic fatty liver disease // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 22. – pp.20–27.
9. *Miele L., Valenza V., La Torre G., Montalto M.* Increased intestinal permeability and tight junction alterations in nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology. – 2009. – Vol. 49. – pp.1877-1887.
10. *Diehl A.M.* Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis IV. Nonalcoholic fatty liver disease abnormalities in macrophage function and cytokines // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. – 2002. – Vol.282. – pp.105–115.
11. *Harte A.L., da Silva N.F., Creely S.J., McGee K.C.* Elevated endotoxin levels in nonalcoholic fatty liver disease // J. Inflamm. (Lond). – 2010 . – Vol.7. – pp. 15–19.
12. *Creely S.J., McTernan P.G., Kusminski C.M.* Lipopolysaccharide activates an innate immune system response in human adipose tissue in obesity and type 2 diabetes // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol.292. – pp.740–747.

РЕЗЮМЕ

ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

ЛИТВИНЕНКО К.О.[1], БОДНАР П.М.[1], ЛІСЯНИЙ М.І.[2], БЕЛЬСКА Л.М.[2]

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця[1]
Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України[2]

У больных СД-2 и НЖБП или при сочетании этих двух видов патологии отмечаются изменения в цитокиновом статусе, отражающие интенсивность иммунных реакций воспаления, разнонаправленные изменения в уровнях антивоспалительных цитокинов могут свидетельствовать о наличии нарушений в системе иммуносупрессивного звена иммунорегуляции воспалительных и иммунных процессов у данного контингента пациентов.

SUMMARY

CYTOKINE STATUS IN PATIENTS TYPE 2 DIABETES WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Lytvynenko K.O.[1], BODNAR P.N.[1], LYSYANYJ N. I.[2], BELSKA L.N.[2]

National O.O. Bohomolets Medical University[1],
Institute of neurosurgery named after A.P. Romodanov of NAMS of Ukraine[2]

In patients with DM-2 and NAFLD or the combination of these two types of pathology there is change in cytokine status, reflecting the intensity of the immune reactions, inflammation, opposite changes in the levels of anti-inflammatory cytokine may indicate the presence of disturbances in the immune link immunoregulation inflammatory and immune processes in this contingent of patients.

УДК 616.5-056.3

АЛЕРГІЯ ДО КОСМЕТИЧНИХ ЗАСОБІВ

СИГАЄВА І.А., ДРІЯНСЬКА В.В.

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

В останній час, враховуючи великий асортимент косметичних засобів (КЗ), їх дуже часте застосування, виникнення алергії до них є актуальною та недостатньо вивченою проблемою.

До КЗ відноситься будь-який препарат, що наноситься на шкіру, червону кайму губ, волосся, нігті: духи, одеколони, дезодоранти, засоби догляду за шкірою до і після гоління, губні по-

мади, креми для обличчя, тулуба, спреї для волосся, лаки, зволожувачі, фіксатори, кондиціонери, гелі, зубні пасти та ін. При цьому КЗ може викликати ураження шкіри, губ, і це залежить від концентрації препарату, спроможності його нанесення та перехресних реакцій з іншими агентами. Побічні реакції можуть виникнути при одно-двох або багатократних використовуваннях того або іншого КЗ.

В виробництві косметичної продукції використовують велику кількість різних хімічних сполук натурального та штучного походження, котрі і виступають в якості потенційних алергенів та хімічних подразнювачів чутливої шкіри. При цьому є 3 000 офіційно визначених у Європі, в той же час як взагалі відомо близько 70 000 описаних інгредієнтів косметичної індустрії. На жаль, в Україні досить немає затверджених стандартів щодо хімічних сполук, що можуть входити до складу КЗ.

У склад КЗ найчастіше входять:

- натуральні жири та масла, що підтримують ліпідний баланс та зберігають вологу у шкірі, а також синтетичні та полусинтетичні жири;
- емульгатори, які здібні утворювати стійкі емульсії, надлишок яких у КЗ порушує функції шкіри;
- консерванти – вони пригнічують різну бактеріальну та грибкову мікрофлору;
- віддушки – надають КЗ добрі запахи;
- біологічні компоненти - активні речовини, вітаміни, ферменти, ензими та інші.

Таким чином, більшість сучасних КЗ являють собою складні комплексні продукти, котрі мають множину інгредієнтів, що здатні виступати у ролі потенційного алергена та викликати побічні реакції.

При алергії до КЗ алерген може потрапити в організм декількома шляхами: 1) прямий контакт КЗ зі шкірою; 2) розповсюдження КЗ за допомогою рук; 3) інгаляційний шлях при контакті з парфумерією; 4) контактний шлях при контакті з волоссям партнера; 5) фотоалергічний – при впливі інсоляції.

До найбільш поширених побічних реакцій відносяться простий контактний дерматит (ПКД), алергічний контактний дерматит (АКД), фотосенсибілізація шкіри та контактна кропив'янка. Значно рідше, при проведені ароматерапії, уражуються слизові оболонки органів дихання (бронхіальна астма, алергоринокон'юнктивіт).

Розвиток ПКД обумовлений не імунологічним механізмом, а пов'язаний з подразнюючим впливом на шкіру різних інгредієнтів КЗ.

Механізм формування АКД більш складний і обумовлений гіперчутливістю (ГЧ) сповільненого типу, яка розвивається безпосередньо при контакті шкіри з хімічним алергеном. Обов'язковою умовою для розвитку АКД є попередня сенсибілізація, котра носить назву фаза індукції. Щоб викликати алергічну реакцію сповільненого типу, низькомолекулярні речовини (гаптени) пов'язуються з тканинними білками та утворюють повноцінні антигени. При першому контакті антигену зі шкірою виникає міграція дендритних клітин Лангерганса в регіональний лімфатичний вузол. При наступному контакті з алергеном вже сенсибілізовані Th1-клітини накопичуються в регіоні контакту та активують резиденти, потім сюди мігрують макрофаги, що призводить до розповсюдження запалення з клітинною інфільтрацією та виникнення клінічних проявів.

При розвитку АКД роль гістаміну та інших вазоактивних пептидів незначна. Більш важливе місце займають цитокіни, в тому числі хемокіни, які секретують макрофаги та лімфоцити у вогнищі запалення, та фактор інгібіції міграції макрофагів, що викликає їх затримку в вогнищі запалення. В результаті цього запалення у шкірі виникає через 15-20 годин, проявами якого є інфільтрація та набряк шкіри, утворення епідермальних пухирців.

В основі АКД є алергічна реакція сповільненого типу, обумовлена станом імунної системи. Ця патологія виникає у пацієнтів із генетичною схильністю до алергозахворювань, при наявності хронічних інфекцій, які утворюють специфічний фон, а також після нервово-психічного розладу.

Важливу роль у процесі сенсибілізації до хімічних алергенів відіграє підвищене потовиділення та ступінь чутливості шкіри, а також товщина рогового шару епідермісу.

Клінічні прояви ПКД і АКД дуже схожі, це: сухість шкіри, везикулярна висипка, тріщини, мацерація шкіри. Інтенсивність цих проявів залежить від віку, сенсибілізації, концентрації компонентів КЗ, площини та частоти контактів з КЗ, стану шкіри (запалення або ушкодження).

Тактика діагностики та лікування базується на загальних принципах діагностики та терапії алергозахворювань:

- пильне тестування усіх типів косметичних засобів та продуктів по догляду за шкірою;
- фототестування при підозрі на прихований фотодерматит;
- тест для виключення контактної кропив'янки;
- запровадження повторного відкритого аплікаційного тестування;
- лікування виявлених запальних захворювань внутрішніх органів;
- виконання правил догляду за шкірою;
- купування симптомів захворювання;
- проведення профілактичних заходів.

Діагностика АКД заснована на використанні анамнестичних даних, результатів фізикального обстеження, а також результатів шкірних аплікаційних проб з алергеном, лабораторних методів обстеження. При цьому треба враховувати генетичну схильність до шкірних та алергічних захворювань, вплив косметичних заходів на виникнення симптомів дерматиту, професіональні фактори (використання клею, виробів із латексу, металів, профшкідливості, контакт з засобами догляду за рослинами). Треба відмітити, що приблизно у половини хворих АКД виникає на руках та частіше носить професійний характер. Можливе виникнення контактної кропив'янки як один із варіантів ангіоневротичного набряку Квінке. Клінічні прояви контактної кропив'янки мають помірну симптоматику у вигляді свербіжу, поколювання, печії, еритеми, пухирів, дуже рідко можливий розвиток анафілаксії.

Препарати, які містять персульфат та перекис водню, котрі використовують для фарбування волосся, можуть бути причиною контактної кропив'янки та набряку Квінке, що розвиваються через 10 хвилин після контакту з ними.

Аплікаційні тести традиційно є золотим стандартом діагностики АКД, тому що дозволяють встановити та довести етіологічні чинники у розвитку ураження шкіри, допомагають верифікувати клінічний діагноз ПКД або АКД. При проведенні аплікаційних проб потрібно дотримуватись наступних принципів:

1) тестування проводити тільки в період ремісії (не раніше, ніж через 1 місяць після загострення);
2) тестування проводять на шкірі верхньої та середньої третини спини або передпліччя;
3) алергени залишаються на шкірі на 48 годин;
4) доповнення оцінки результатів проводиться через 72, 96, 120 годин.

Необхідно відмітити, що в порівнянні зі шкірними тестами лабораторні методи діагностики гіперчутливості до хімічних речовин мають менше значення та використовуються рідше.

Основним терапевтичним підходом до лікування АКД та ПКД, що викликані КЗ, є елімінація підозрілих косметичних продуктів. Це є досить складною задачею, так як часто мають місце перехресні реакції з іншими хімічними речовинами.

При розвитку АКД потрібно:

- очистити шкіру водою;
- висушити шкіру легким дотиком паперовою серветкою;
- нанести протизапальний крем (частіше кортикостероїдний), щоб зняти подразнення;
- використати сонцезахисні креми у випадках фото сенсибілізації;

Основу фармакотерапії АКД складають глюкокортикостероїди. Крім того, з метою лікування АКД використовують неседативні антигістамінні препарати II покоління, а також ентеросорбенти.

З метою профілактики алергічних реакцій важливо придбати КЗ в спеціалізованих відділах парфумерних магазинів та аптеках. Потрібно впевнитись, що КЗ протестований належним чином та має відмітку про гіпоалергенність. Бажано перед застосуванням провести аплікаційну пробу на шкірі внутрішньої поверхні передпліччя. Якщо протягом 24 годин на шкірі немає набряку та почервоніння, цим КЗ можна користуватись.

ВИСНОВОК

Таким чином, алергія на КЗ є актуальною та дуже поширеною проблемою, успішному вирішенню якої заважає відсутність в Україні затверджених стандартів щодо хімічних інгредієнтів, які входять у склад косметичних засобів.

РЕЗЮМЕ

АЛЛЕРГИЯ К КОСМЕТИЧЕСКИМ СРЕДСТВАМ

Сигаева И.А., Дриянская В.В.

ГНУ «НПЦ ПКМ» ГУД, Киев

Широкий ассортимент косметических средств (КС), их активное использование, повышенная реактивность у населения приводят к частому возникновению аллергических реакций, что является актуальной медико-экономической проблемой.

SUMMARY

ALLERGY TO COSMETICS

Sigaeva I.A., Driyanska V.V.

NRA «SPCPCM», Kiev, Ukraine

A wide range of cosmetic products (CP), their active use, the increased reactivity of the population leads to frequent allergic reactions, which is the actual health and economic problem.