

## ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНИХ ПРЕПАРАТІВ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ

Біловол А.М., Колганова Н.Л., Берегова А.А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

**Ключові слова:** хронічні системні дерматози, метаболічні процеси, мікроциркуляторне русло.

Вегетативні дисфункції є основним ланцюгом в патогенезі багатьох захворювань, що характеризуються дизрегуляцією взаємовпливів центральної нервової, гормональної та імунної систем. Вони призводять до порушення вегетативного забезпечення функціонування різних ефektorних систем організму у підтримці гомеостазу. Вивченню етіології та патогенезу вегетативних дисфункцій протягом останніх років приділяється пильна увага широкого кола дослідників і лікарів-клініцистів. Це зумовлено тим, що тільки глибоке розуміння патогенезу може дати можливість розробити ефективні лікувально-профілактичні заходи [1].

Вегетативні дисфункції – це хвороба адаптації, яка розвивається в осіб переважно у віці від 16-18 до 35-40 років. За наявності певних травмуючих соціально-психологічних та емоційно-стресових факторів вона може виникати в любому віці. Крім явної залежності між впливом емоційного стресу та розвитком або рецидивом шкірного ураження, нерідко виявляється чіткий паралелізм між тяжкістю того чи іншого дерматозу та виразністю функціональних розладів вищої нервової діяльності. Виникнення або загострення дерматологічного патологічного процесу є іноді найбільш наочним чи навіть першою ознакою погіршення психічного стану хворого [2].

Зміни в судинах ураженої та очевидно здорової шкіри хворих на хронічні системні дерматози виявляються в ряді гістохімічних досліджень. Ці дані дозволили авторам зробити припущення, що судинні зміни в шкірі виникають задовго до клінічних проявів захворювання, а зміни мікроциркуляції є одним із провідних факторів в патогенезі ХД [1,3].

В розвитку запального процесу визначальними є як рівень проліферативного потенціалу, так і ступінь гіпоксичних порушень, характер і локалізація мікроциркуляторних розладів. Слід підкреслити, що у хворих на ХД зовні здорова шкіра перебуває у постійній готовності до появи запальних висипань (ізоморфна реакція), коли навіть фізіологічно незначні подразнення провокують захворювання. Причому на першому етапі запального процесу, в умовах гіпоксичного режиму, спрацьовують еволюційні механізми захисних тканинних реакцій у відповідь на пошкодження: підсилюється закладка пластичного матеріалу та стимулюється розмноження клітин епідермісу і дерми.

Диференціювання та спеціалізація цих клітин відбуваються пізніше, за умов нормо- та гіпоксичного режиму тканини. В силу гіпоксичного режиму поява незрілих форм

кератиноцитів у зоні висипань обумовлює спостережувану клінічну картину. Надалі, з нормалізацією кисневого режиму, відновленням донорно-акцепторного балансу диференціювання незрілих форм кератиноцитів не відбувається, і рівень репараційного потенціалу, як і раніше, залишається високим. За умов постійного контакту із зовнішнім середовищем дефектна, неповноцінна ділянка шкіри є тим «слабким місцем», через яке відбувається мікроушкодження та розгортаються відповідні запальні реакції, що запускають каскад змін мікроциркуляторного русла з подальшим поширенням патологічного шкірного процесу.

Особливе місце в етіопатогенезі ХД приділяється змінам мікроциркуляторного русла, посиленню активності перекисного окислення ліпідів зі зниженням показників антиоксидантної системи. Різке підвищення інтенсивності залежних від кисню процесів і порушення ліпідного обміну створюють сприятливі умови для активації вільно радикальних процесів, що приводить до надлишкового вироблення перекисних радикалів, що ушкоджують нуклеїнові кислоти та системи, відповідальні за їх синтез і репарацію. Накопичення продуктів вільнорадикальних реакцій – одна з причин підвищення проникності мембран лізосом. При цьому збільшується вихід кислих гідролаз у цитоплазму, що може негативно впливати на процеси життєдіяльності клітини. Багато дослідників відзначають при загостренні ХСД збільшення активності лізосомальних ферментів у плазмі крові та шкірі [4].

У патогенезі ХД не останню роль відіграє мембранна патологія, яка поєднана з порушенням функціонування транспортних ферментних систем, що забезпечують потік метаболітів через клітинні мембрани. Окремі дослідження констатують зниження при тяжкій стадії хвороби активності натрій-калієвого насосу, залежних АТФаз, в результаті чого підвищується концентрація внутрішньоклітинного натрію з розвитком стійкого зниження рівня утилізації енергії клітинами, пригнічення анаболічних процесів, структурної зміни нейронів, зниження швидкості проведення імпульсів по нервових волокнах. Активація вільно-радикальних процесів прискорює структурно-функціональні порушення з боку біологічних мембран клітин і внутрішньоклітинних структурно-функціональних одиниць, змінюючи їх в'язкість, гідрофобний об'єм, проникність, ліпід-білкові взаємодії, що супроводжується розвитком енергетичного голоду та тканинної гіпоксії в шкірі, м'язовій та нервовій тканинах, а також в ендотелії судин [2].

Необхідно зазначити, що у розумінні аспектів патогенезу ХД, незалежно від його типу, відсутня єдина точка зору щодо ролі окислювально-відновлювальних процесів як у маніфестації, так і при формуванні тяжкості перебігу. Однак можна вважати доведеною залежність між функціональним станом ферментативного ланцюга окислительно-антиоксидантної системи та тяжкістю значимих для ефективного лікування дисметаболических порушень.

Кокарніт є збалансованим препаратом з вмістом вітамінів групи В, коферментів та метаболічних речовин, має мінімальну кратність введення. Крім того, здійснює вплив на метаболічні, репаративні процеси, що так необхідні для хворих з ХД, поліпшує трофіку органів і тканин, має широкий спектр дії. Включення багатокомпонентного препарату кокарніт до комплексної терапії хворих на ХД забезпечує підвищення ефективності лікування та

зменшення частоти рецидивів. Крім того, кокарніт може зменшувати вияви астено-вегетативного синдрому [3].

*Рецензент: д.мед.н., професор Степаненко В.І.*

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Трисветова Е.Л., Лихачева А.Е., Кокарнит-новый комплекс метаболических веществ // *Мед.новости.* – 2008. – №10. – С.55–56
2. *Кожные и венерические болезни* // Под ред. Ю.К.Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т.4. – 576с.
3. Литвиненко Л.А. Использование кокарнита в комплексном лечении диабетической полинейропатии // *Мед.новости.* – 2009. – №3. – С.87–88
4. Белозоров А.П. *Современные аспекты иммунопатологии псориаза* // *Журнал дерматологии и венерологии-2000.* – №2. – С.7–11.

### ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМНЫХ ДЕРМАТОЗОВ

*Беловол А.Н., Колганова Н.Л., Береговая А.А.*

*Харьковский национальный медицинский университет*

В данной статье кратко приведены патогенетические механизмы развития хронических дерматозов; рассмотрен многокомпонентный препарат кокарнит, который может входить в состав комбинированного лечения при системных дерматозах. На фоне традиционной терапии обеспечивает значительное повышение эффективности лечения, снижение количества рецидивов у больных хроническими дерматозами.

**Ключевые слова:** хронические системные дерматозы, метаболические процессы, микроциркуляторное русло.

### USE OF COMBINATION THERAPIES IN THE TREATMENT OF CHRONIC DERMATOSES

*Belovol A.N., Kolganova N.L., Beregovaya A.A.*

*Kharkiv National Medical University*

This article briefly shows the pathogenetic mechanisms of chronic dermatosis, considered a multi-component drug kokarnit, which may be part of a combined treatment with systemic dermatoses. Against the background of traditional therapy provides a significant increase in the effectiveness of treatment, reducing the number of relapses in patients with chronic dermatoses.

**Keywords:** chronic systemic dermatoses, metabolic processes micro-vessels.