

dermatozi (rozacea, demodekoz) / V.I. Stepanenko, A.V. Klimenko // Ukraïns'kij zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii. – 2009.- №3. – S. 50-61.

21. Buechner S.A. Rosacea: an update /S.A.Buechner //Dermatology.2005.-Vol. 210(2). - 100-108.

22.Nally J.B. Topical therapies for rosacea / J.B. Nally, D.S. Berson // J Drugs Dermatol. – 2006. – Jan. 5 (1).- P. 6-23.

### **ВПЛИВ ПАТОГЕННИХ ЧИННИКІВ У ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ ТА ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ**

Р.Ф.Айзятұлов, Я.О.Полях, М.Е.Скородед

Основні мікроорганізми, які виділяються з виділень акне- елементів, є стафілококи: *S.aureus* і *S.epidermidis*. При бактеріологічному дослідженні в одиничних випадках висіваються колонії *P.acnes*. Застосування специфічної (системної, топічної) фармакотерапії і паралельне проведення терапевтичних заходів, спрямованих на усунення або корекцію ряду екзогенних і ендогенних факторів, значущих в патогенезі вугрової хвороби, а також раціональний підбір засобів лікарської косметики дозволяють підвищити ефективність лікування і досягти стійкого терапевтичного ефекту і прийнятного косметологічного результату.

### **ВОЗДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННОГО ФАКТОРА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

Р.Ф.Айзятұлов, Я.А.Полях, М.Э.Скородед

Основными микроорганизмами, выделяемыми из отделяемого акне – элементов, являются стафилококки: *S.aureus* и *S.epidermidis*. При бактериологическом исследовании в единичных случаях высеваются колонии *P.acnes*. Применение специфической (системной, топической) фармакотерапии и параллельное проведение терапевтических мероприятий, направленных на устранение или коррекцию ряда экзогенных и эндогенных факторов, значимых в патогенезе угревой болезни, а также рациональный подбор средств лекарственной косметики позволяют повысить эффективность лечения больных и достигать стойкого терапевтического эффекта и приемлемого косметологического результата.

УДК 616.599-002-022.7-036-008.9-02:612.018:616.992.28:616.981.21/.25

### **СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЦЕЛЮЛІТУ**

Ж.В.Корольова

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шурика, Київ*

**Ключові слова:** бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження, інсерцій-

но – делеційний поліморфізм генів, мікроциркуляція, швидкість кровотоку.

**Актуальність теми.**

За даними літератури та результатами досліджень, розвитку целюліту сприяють спадкова схильність, гормональний дисбаланс, знижена функція цитоподібної залози, порушення діяльності підшлункової залози та інш. [4, 7], і цей патологічний процес супроводжується послабленням тонусу шкіри, застійними явищами в циркуляції крові та лімфи, нерівномірним відкладанням підшкірного жиру [1]. Встановлено, що в основі захворювання є бактеріальна інфекція (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*).

#### **Матеріал і методи дослідження.**

В основу роботи покладено результати обстеження та комплексного лікування 120 хворих на бактеріальний целюліт (БЦ), інфекційну (мікробну) екзему та бешиху. Всі 120 пацієнтів були жінками.

#### **Результати та їх обговорення.**

Важливою, але не до кінця вивченою є роль мікробного фактору в патогенезі БЦ [2,11,12]. При бактеріоскопічному та бактеріологічному дослідженнях із поверхні шкіри, виділень з виразок, з поверхні шкіри стоп були виявлені особливості бактеріальної контамінації та з'ясований спектр чутливості виділених збудників до низки антимікробних препаратів. Проведені дослідження дозволяють заключити, що у 28 хворих на БЦ спектр бактеріальної мікрофлори в основному представлений коковими формами (71,42%), в першу чергу стафілококами (57,14%) та стрептококами (14,28%). Ентеробактерії (25%) включали види: *Proteus mirabilis*, *Citrobacter*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter faecium*, *Enterobacter coli*. Плісняві гриби, гриби роду *Candida* та дерматофіти при дослідженні шкіри стоп і гомілок не виділені в жодної хворої на БЦ. За даними літератури при бешисі переважно виявляється гемолітичний стрептокок. Ми визначали чутливість мікрофлори з поверхні шкіри хворих більш ніж до 25 антибактеріальних препаратів. Великий вибір антимікробних хіміопрепаратів і не завжди обґрунтоване їх призначення в останні роки призвели до широкого розповсюдження стійких до антибіотиків штамів бактерій. У зв'язку з цим раціональне лі-

кування гнійно-запальних процесів можливе лише з урахуванням даних антибіотикограм до виділених збудників. Ми визначили чутливість до наступних антибактеріальних препаратів: цефалексин, фурагін, бісептол, гентаміцин, тетрациклін, бенеміцин, нітроксолін, левоміцетин, мефоксин, нетилміцин, цефтріаксон, доксициклін, макропен, оксацилін, лінкоміцин, офлоксацин, еритроміцин, далацин, рокситроміцин, ципробай, абактал, фортум, фурамаг, норбактин, ампіцилін, рифампіцин, цефазолін, цефаксим. За результатами проведених досліджень встановлено, що переважна більшість виділених мікроорганізмів були чутливими до антибіотиків цефалоспоринового ряду, доксицикліну, еритроміцину, рифампіцину, гентаміцину. Отримані дані антибіотикограм були основою для подальшого вибору індивідуальної антибіотикотерапії у кожної хворої. Одним із завдань нашої роботи було визначення інсерційно-делеційного поліморфізму гена *ACE*, делеційного поліморфізму генів *GSTT1* і *GSTM1*, 308G>A поліморфізму в промоторній ділянці гена *TNF-α* у пацієнток із діагнозом неуточнена інфекція підшкірної клітковини – бактеріальний целюліт для виявлення поліморфних генетичних маркерів, які асоціюються з підвищеним ризиком розвитку патологічних станів. Було обстежено 25 пацієнток у віці 24-84 роки з діагнозом неуточнена інфекція підшкірної клітковини – бактеріальний целюліт. Для оцінки маси тіла пацієнток (недостатня, нормальна або присутнє ожиріння) обчислювали індекс маси тіла за формулою, запропонованою Кетеле А. ( $I=m/h^2$ , де  $m$  – маса тіла в кілограмах,  $h$  – зріст у метрах; вимірюється в  $кг/м^2$ ). Залежно від величини індексу маси тіла були визначені групи з дефіцитом маси тіла, нормальною масою тіла, надлишковою масою тіла та ожирінням I-III ступенів. Контрольну групу склали 68 жінок співставного віку, які ніколи не звертались до спеціалізованих медичних установ із приводу інфекційних захворювань шкіри. Одним зі значущих факторів ризику розвитку різних соматичних захворювань є надлишкова вага. Для визначення ступеня ожиріння

ріння пацієнток та оцінки ролі надлишкової маси тіла в розвитку неуточненої інфекції підшкірної клітковини – бактеріально-целюліту розраховували індекс маси тіла обстежених. Жінок зі зниженою масою тіла серед хворих не було. Нормальну масу тіла (індекс маси тіла 22,5-25,0 кг/м<sup>2</sup>) мали 33,33% пацієнток, надлишкову масу (індекс маси тіла 25,1-29,8 кг/м<sup>2</sup>) – 19,05% осіб, ожиріння I-III ступенів (індекс маси тіла 31,5-55,1 кг/м<sup>2</sup>) було виявлено у 47,62% обстежених. Після розподілу пацієнток із неуточненою інфекцією підшкірної клітковини – бактеріальним целюлітом на дві підгрупи (з нормальною масою тіла, надлишковою масою тіла та ожирінням) виявили статистично значимі відмінності між підгрупами за масою їх тіла та при порівнянні з контрольною групою. В усіх хворих із неуточненою інфекцією підшкірної клітковини – бактеріальним целюлітом та нормальною масою тіла була виявлена в 100% випадків нефункціональна алель гена *GSTM1*, що дозволяє говорити про наявну статистичну достовірну відмінність ( $\chi^2=4,40$ ;  $p=0,0359$ ); у групі з надлишковою масою тіла та ожирінням частота делеційного варіанту гена *GSTM1* достовірно не відрізнялась від аналогічних значень у контрольній групі (50% і 48,53% відповідно) ( $\chi^2=0,31$ ;  $p=0,57849$ ). На думку авторів [9,10] переважання 42,87% генотипу *DD* гена *ACE* у хворих із неуточненою інфекцією підшкірної клітковини – бактеріальним целюлітом, які мають нормальну масу тіла, в порівнянні з пацієнтами із надлишковою масою тіла й ожирінням 16,67% генотипу *DD*, може свідчити про певну роль судинних факторів у патогенезі. Проведені дослідження щодо стану мікроциркуляції та їх аналіз виявив, що осьовий гомогенний кровотік, патологічні типи кровотоку, тромбози мікросудин і зміни напрямку кровотоку в осіб першої та другої груп не відрізнялись. Статистично достовірно відрізнялись показники змін швидкості кровотоку, стази судин гемомікроциркуляторного русла, пристінкові агрегати мікросудин. Виникнення стазів судин ГМЦР можна пояснити зниженням швидкості кровотоку, тромбозами венул і капі-

лярів. Утворення клітинних агрегатів кровотоку може бути пов'язаним з його сповільненням у судинах ГМЦР, що збігається з літературними даними [6]. Поява в мікросудинах БК великої кількості агрегатів різної форми та розмірів (про що свідчить їх наявність у судинах із різним діаметром) суттєво відображається на стані системної мікроциркуляції [8] та, відповідно, на функціонуванні ГМЦР шкіри..

Таким чином, у обстежених нами осіб похилого віку капіляроскопічні показники відповідають віковій нормі. Бактеріальний целюліт характеризується порушеннями гемомікроциркуляції, які проявляються змінами реологічних і агрегатних властивостей крові (зміни швидкості кровотоку в бік уповільнення, стазами судин гемомікроциркуляторного русла, утворення пристінкових агрегатів мікросудин), що мабуть варто розглядати як один із патогенетичних факторів розвитку даної патології. Комплексна терапія хворих на неуточнену інфекцію підшкірної клітковини – бактеріальним целюлітом проводилась з урахуванням клінічної картини та особливостей перебігу захворювання, наявності супутньої патології, результатів попереднього лікування та даних параклінічних методів дослідження. До нашої основної схеми лікування при БЦ входили препарат ловастатин-КМП і місцеве лікування. Нами було встановлено, що ловастатин-КМП також впливав на мікросудини нігтьового ложа. Кровотік через 3 місяці терапії мав переважно гомогенний характер, швидкість кровотоку збільшилась. До лікування переважав повільний кровоток і спостерігались випадки стази, після прийому ловастатину стаз не відмічався в жодному випадку, у 67% обстежених спостерігався пришвидшений кровотік [3, 5]. Мірамістин є антисептиком, який ефективний по відношенню до цілого ряду патогенних мікроорганізмів: бактерій, вірусів, грибової флори. Для місцевого лікування ми застосовували 0,01% розчин мірамістину 2-3 рази на добу протягом 5-7 днів. Аналіз найближчих результатів лікування хворих на БЦ показав, що поява позитивного терапевтичного ефекту швидше досягалась в ос-

новній групі (28 осіб). Зменшення гіперемії вогнища ураження на 3-5-7 дні терапії спостерігалось у 25 пацієнтів групи порівняння та у 28 (100%) хворих основної групи ( $p < 0,05$ ). Для покращення всіх вищенаведених змін хворі на БЦ за нашою рекомендацією протягом 6 місяців приймали ловастатин-КМП. Препарат був призначений 20 особам із бактеріальним целюлітом по 20 мг 1 раз на добу після вечері протягом 6 місяців. Через 6 місяців досліджувався стан гемомікроциркуляторного руслу. Прийом ловастатину-КМП призвів до покращення кровотоку в мікросудинах. Через 6 місяців кровотік мав переважно гомогенний характер, його швидкість збільшилась. До лікування переважав повільний кровотік і спостерігались випадки стазу. Виявлене нами переважання 42,87% генотипу *DD* гена *ACE* у хворих із неуточною інфекцією підшкірної клітковини – бактеріальним целюлітом, які мають нормальну масу тіла, в порівнянні з пацієнтами із надлишковою масою тіла й ожирінням 16,67% генотипу *DD*, може свідчити про певну роль судинних факторів у патогенезі захворювання. В зв'язку з отриманими результатами було рекомендовано проведення корекції гемодинаміки при БЦ за умови нормальної маси тіла додатковими консервативними методами: використання тепличних флеботоніків (венорутон-гель, гінкор-гель, троксевазінова мазь); застосування системних флеботонічних препаратів (детралекс, в основному використовували по 500 мг двічі на добу 2- та 6-місячним курсом), діовенор, гінкор-форт, ескузан, аесцин, троксевазин, венорутон,

флебодія). Використання розробленої методики лікування з застосуванням у комплексній стандартній терапії препарату ловастатин-КМП, місцевої терапії з 0,01% розчином мірамістину, мазевої терапії (мазь ілон, гель тирозур), венотонізуючого та судинопротекторного препарату детралекс дозволило в 1,4 рази скоротити тривалість лікування при БЦ.

#### **Висновки.**

Результати проведених досліджень та їх аналіз свідчить, що застосування комплексної стандартної системної та місцевої терапії у поєднанні з препаратом ловастатин-КМП дозволяє досягти явно кращих результатів лікування хворих на БЦ, що клінічно проявляється в більш швидкому та стійкому усуненні симптомів ураження шкіри та зменшенні набрякового синдрому. Після застосування запропонованої нами місцевої терапії не була виявлена наявність патогенної мікрофлори на шкірі гомілок. Інструментальним підтвердженням ефективності розробленого нами методу лікування є нормалізація стану гемомікроциркуляції за даними капіляроскопії нігтьового ложа стопи та бульбарної мікроскопії, показники яких достовірно покращились, у порівнянні з їх рівнями до лікування, та максимально наблизились до даних контрольної групи. Застосування нашого методу комбінованої терапії дозволило в 1,3 рази скоротити терміни перебування хворих на БЦ в стаціонарі та зменшити кількість рецидивів, а також вдвічі продовжити тривалість ремісії (з 11 до 20 місяців).

#### **Список літератури.**

1. Зайкина О. Э. Целлюлит / О. Э. Зайкина // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 2002. – № 1. – С. 66–69.
2. К клинике и терапии целлюлита / Н. С. Потекаев, М. И. Курдина, Р. И. Ястребова [и др.] // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 2000. – № 5. – С. 15–17.
3. Коркушко О. В. Лікування клінічних проявів атеросклерозу – від гіполіпідемічної терапії до антиатеросклеротично-

го лікування / О. В. Коркушко, В. Ю. Лішневська // Мистецтво лікування. – 2003. – № 6. – С. 96.

4. Королькова Т. Н. Патологические аспекты гиноидной липодистрофии / Т. Н. Королькова, Т. П. Полийчук // Сб. статей науч.-практ. о-ва врачей косметологов Санкт-Петербурга. – СПб, 2002. – Вып. 3. – С. 66–85.

5. Ловастатин-КМП в лечении пациентов старших возрастных групп с ишемической болезнью сердца / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишнева, Г. В. Дужак [и др.] // Укр. мед. часопис. – 2003. – № 1. – С. 90–96.
6. Мавров И. И. Микроциркуляция при дерматозах / И. И. Мавров, Б. И. Каруна. – К. : Здоров'я, 1985. – 136 с.
7. Озерская О. С. Косметология / О. С. Озерская. – СПб.: Искусство России, 2000. – 368 с.
8. Чернух А. М. Микроциркуляция / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев. – 2-е изд., стер. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
9. Brilla C. G. Renin-angiotensin-aldosterone system and myocardial fibrosis / C. G. Brilla // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 47, N 1. – P. 1–3.
10. Brincat M. P. The skin, carotid and intervertebral disc: making the connection! / M. P. Brincat, J. Calleja-Agius, Y. M. Baron // Climacteric. – 2007. – Vol. 10, Suppl. 2. – P. 83–87.
11. Role of benzathine penicillin G in prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower legs / J. H. Wang, Y. C. Liu, D. L. Cheng [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 1997. – Vol. 25, N 3. – P. 685–689.
12. Skin disease: diagnosis and treatment / T. P. Habif [et al.]. – 2<sup>nd</sup> ed. – Philadelphia; Edinburgh: Elsevier Mosby, 2005. – 662.

## СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЦЕЛЛЮЛИТА

Ж.В.Королёва

Использование разработанной методики лечения с применением комплексной стандартной терапии с учётом исследованного патогенеза заболевания позволило в 1,4 раза сократить продолжительность лечения при бактериальном целлюлите ( $21,5 \pm 0,83$  день), что достоверно отличалось от сроков лечения в группе сравнения (соответственно  $28,78 \pm 1,01$  дней у больных инфекционной экземой).

## MODERN TREATMENT OF BACTERIAL CELLULITIS

Zh.V.Korolova

Using the methods of treatment with complex standard therapy taking into account pathogenesis of the disease has reduced by 1.4 times the length of treatment for bacterial cellulitis ( $21,5 \pm 0,83$  per day), which is different from the period of treatment in the control group (respectively  $28,78 \pm 1,01$  days in patients with infectious eczema).

УДК 116.517-07:616.155.3-07

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЦИТОКІНОВИХ ТА ІМУНОМОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ

Возняк І.Я., Сизон О.О.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*