

amount took place. The decrease of mass index and disappearance of symptoms and signs connected with tissues edema before the menstruation characterizes positive dynamics of the present treatment of edematous form of premenstrual syndrome in women of early reproductive age.

Key words: premenstrual syndrome, Midiana, tissues hydratation.

Стаття надійшла до редакції 17.05.2013 р.

Палапа Василь Васильович - завідувач відділення, викладач акушерства та гінекології Рівненського базового медичного коледжу; vpalapa@rambler.ru.

© Наліжитий А.А., Бондар С.А., Пічкур О.М.

УДК: 616.516.5:615.272:615.8(477.44)

Наліжитий А.А., Бондар С.А., Пічкур О.М.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра шкірних та венеричних хвороб (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА НЕЙРОДЕРМІТ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРЕПАРАТІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДІЇ, ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ ТА ЦІЛЮЩИХ ФАКТОРІВ ПОДІЛЛЯ

Резюме. У статті розкрито патогенетичні механізми розвитку запального процесу при нейродерміті. Наведено результати власних досліджень хворих на нейродерміт. Висвітлено особливості процесів пероксидації, імунно-алергічних та токсичних порушень у обстеженої категорії хворих. Запропоновано комплексний метод лікування хворих на нейродерміт, що передбачає застосування препаратів метаболічної дії, фізіотерапевтичних методик та природних лікувальних факторів Поділля.

Ключові слова: нейродерміт, ендотеліальна дисфункція, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, токсичні порушення, імунно-алергічні показники, гідроперекиси ліпідів, малоновий діальдегід, супероксиддисмутаза, глутатіон-пероксидаза, відновлений глутатіон, IgE, еозинофільний катіонний білок, гомоцистеїн, карбонільні групи білків.

Вступ

Розрізняють обмежений та дифузний нейродерміт. При обмеженому нейродерміті (neurodermitis circumscripta, lichen chronicus Vidal) найчастіше буває один-два вогнища ураження, розташовані на задній та боковій поверхнях шиї, в підколінних ямках, ліктювих згинах, ділянці передпліч, на внутрішній поверхні стегон та промежині, характерна відсутність мокнуття. В центрі вогнища шкіра дещо гіперемована, ліхеніфікована, шкірний малюнок виражений. По краю вогнища - ділянка пігментації. При дифузному нейродерміті (neurodermitis diffusa Brocq, prurigo vulgaris Darier, prurigo) вогнища ураження розташовані на обличчі, шиї, грудях, кінцівках, мають вигляд ліхеніфікованих, інфільтрованих ділянок, що можуть зливатись між собою, вкриваються дрібними лусочками, кірочками зі слідами розчухів. По периферії - пласкі блискучі вузлики на гіперемованому фоні. Іноді спостерігається мокнуття та невпинний свербіж шкіри з екскоріаціями та геморагічними кірочками [Скрипкин, 1995].

Механізми, що приймають участь в розвитку патологічного процесу при нейродерміті, надзвичайно різноманітні. Виділяють нейрогенну, ендокринну та обмінну теорії його розвитку. Визначну роль у розвитку нейродерміту відводять розладам функції центральної нервової системи та підвищеній збудливості вегетативної нервової системи [Потоцкий и др., 1986; Скрипкин, 1995]. Локальні судинні порушення в ділянках ураження призводять до розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) у вигляді вазоконстрикції, підвищення судинної проникності, набряку, інтенсифікації процесів

перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), посиленню оксидативного стресу (ОС). У результаті ЕД порушуються метаболічні процеси, що перебігають у шкірі, розвивається ендогенна інтоксикація, погіршуються регенеративні можливості шкіри, знижуються її адаптаційні можливості та виникають неадекватні запальні реакції, навіть на підпорогові подразники, що призводить до хронізації запалення. Посилюються процеси вільнорадикального окиснення (ВРО), насамперед ліпідів та білків клітинних мембран, з утворенням первинних та вторинних продуктів окиснення, що супроводжується посиленням руйнування клітинних мембран, порушенням їх функціонування та додатковим вивільненням медіаторів запалення [Говта, 2008; Головченко, Трещинская, 2008]. Серед реакцій ВРО значного впливу на патогенез нейродерміту здійснюють реакції пероксидації ліпідів, молекул, що є структурними компонентами клітинних мембран, які формують оболонку, ендоплазматичну сітку, ядро, мітохондрії, забезпечують перебіг внутрішньоклітинних обмінних процесів. Зміна структури чи функції ліпідних мембран призводить до порушення життєдіяльності клітин, тканин та людського організму в цілому. Продукти ПОЛ пригнічують синтез білків, викликають полімеризацію компонентів клітинних мембран, змінюють клітинну проникність, запальну реакцію та клітинний хемотаксис. Існують дані про міцний зв'язок ПОЛ та процесів окисної модифікації білків (ОМБ) при різноманітних патологічних станах [Андрейчин, Карімов, 2005]. Вважають, що важливим механізмом у модифікації білків при окисному

стресі є утворення аддуктів ПОЛ з ензиматичними комплексами, до яких ймовірно утворюються аутоантитіла, що має патогенетичне значення при різних запальних станах. Динаміка змін продуктів перекисного окиснення білків є відображенням ступеня окиснювального ураження клітин та резервно-адаптаційних можливостей організму. Вважається, що негативний ефект ОМБ у клітинах пов'язаний з безпосередньою цитотоксичною дією, так як вони є джерелом вільних радикалів, які пошкоджують інші біомолекули та виснажують запаси клітинних антиоксидантів [Зоров и др., 2005]. Дієнові кон'югати (ДК), малоновий діальдегід (МД), гідроперекиси ліпідів (ГПЛ) та окисно модифіковані білки (а саме карбонільні групи білків (КГБ)) вважаються одними з найбільш інформативних біомаркерів накопичення продуктів ПОЛ та розвитку інтоксикаційних змін, що володіють вираженими токсичними властивостями [Говта, 2008; Гончарук, Коршун, 2004].

Досліджуючи патогенетичні аспекти ЕД при різноманітній патології, значної уваги надають вивченню ролі у цьому процесі гомоцистеїну (Гц) як маркера токсично-метаболических порушень. Вважають, що під впливом гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ), внаслідок продукції супероксидного радикалу, відбувається перетворення оксиду азоту на пероксинітрил та інгібування активності ендотеліальної NO-синтази. ГГЦ також пригнічує активність глутатіонпероксидази, що поглиблює процеси оксидативного стресу. При ГГЦ посилюється синтез ІЛ-6, який стимулює проліферацію гладком'язевих клітин судинної стінки та зменшення синтезу простагліну, що в результаті посилює агрегацію тромбоцитів, явища ЕД і судинної токсичної та активізує запальний процес у шкірі [Безсмертний та ін., 2011]. Вважається, що ГГЦ може супроводжуватись розвитком вторинних аутоімунних реакцій. Зниження вмісту відновленого гомоцистеїну пропонується розглядати як ознаку виснаження тіолдисульфідної системи антиоксидантного захисту, що свідчить про окисне пошкодження білкових молекул та відображає загальну динаміку адаптивного процесу [Губский и др., 2005].

Незважаючи на значний арсенал сучасних лікувальних засобів (від фітопрепаратів до високо технологічних фармакологічних і фізіотерапевтичних методик), питома вага хворих, що страждають на нейродерміт не знижується з часом, що спонукає до пошуку подальших шляхів підвищення ефективності лікування, оптимізації тактико-терапевтичного і реабілітаційного алгоритму.

Метою нашої роботи було дослідження токсичних порушень, процесів пероксидації, системи антиоксидантного захисту та імунно-алергічних показників у хворих на нейродерміт та розробка комплексного методу лікування, що дозволить підвищити ефективність лікування, скоротити його терміни та подолати ремісію.

Матеріали та методи

Нами обстежено та проліковано 115 хворих на нейродерміт, з них 58 пацієнтів (50,4%) з діагнозом обмежений нейродерміт та 57 пацієнти (49,6%) з діагнозом дифузний нейродерміт. Усі пацієнти, що приймали участь у нашому дослідженні, були розподілені на 2 репрезентативні групи: дослідну та порівняльну. Дослідну групу склали 58 пацієнтів, з яких чоловічої статі було 32 особи, жіночої - 26, відповідно 55,2% та 44,8%. Середній вік пацієнтів становив $41,76 \pm 1,9$ роки, коливаючись від 21 до 76 років. Порівняльна група складалась із 57 хворих на нейродерміт, з яких 30 чоловіків (52,6%) та 27 жінок (47,4%). Середній вік становив $41,09 \pm 1,9$ роки, коливаючись від 21 до 76 років. Контрольну групу становили 34 практично здорових особи.

З метою оцінки токсичних порушень ми визначали рівні Гц та карбонільні групи білків (КГБ) у сироватці крові. Вміст гомоцистеїну у сироватці крові хворих визначали імунно-ферментним методом за допомогою діагностичного набору компанії Immundiagnostik (Німеччина). Вміст КГБ визначали за способом, запропонованим Шевчук С.В. та співавт. Принцип методу полягає у здатності карбонільних груп білків (чи окисно модифікованих білків) утворювати фенілгідразони, що мають характерний спектр поглинання при взаємодії карбоксильних груп аліфатичних амінокислот з 2,4-динітрофенілгідразином. Активність процесів пероксидації визначали за вмістом МД та ГПЛ у плазмі крові. Вміст МД у плазмі крові визначали за методикою Р.А. Тімірбулатової, що ґрунтується на його здатності реагувати з 0,5% розчином тіобарбітурової кислоти. ГПЛ визначали шляхом їх екстракції з плазми крові сумішшю гептан-ізопропанол за методом В.Г.Гаврилова та М.И.Мишкорудної. Стан антиоксидантного захисту оцінювали за вмістом супероксиддисмутази (СОД) еритроцитів, каталази (К) сироватки крові, відновленого глутатіону (Гв) сироватки крові, глутатіонпероксидази (ГПО) еритроцитів та вільних токоферолів (Тв) плазми крові. Дослідження активності в еритроцитах проводилося за допомогою спектрофотометричного методу, що ґрунтується на визначенні ступеня гальмування реакції окиснення кверцетину. Активність К визначали методом, запропонованим М.О.Корольок та співавт. Методика визначення вмісту Гв ґрунтувалась на здатності вільних SH-груп відновленого глутатіону утворювати тіонітрофенільний аніон при взаємодії із 5,5'-дитіобіс(2-нітробензойною) кислотою. Для дослідження активності ГПО в еритроцитах застосовували методику, що базується на визначенні кількості окисненого глутатіону, що утворюється із відновленого під впливом перексиду водню за участю ГПО. Визначення Тв у плазмі крові хворих на нейродерміт проводили за методом Еммелі-Енгеля. У якості імунно-алергічних показників визначали IgE та еозинофільний катіонний білок (ЕКБ). Визначення IgE та ЕКБ проводили імунферментним методом із застосуванням відповідних діагностичних наборів компанії Immundiagnostik (Німеччина).

Результати. Обговорення

Результати проведених досліджень відображені у таблиці 1.

Результати дослідження токсичних порушень у обстежених хворих на нейродерміт виявили значні інтоксикаційні зміни, що супроводжуються зростанням вмісту Гц та КГБ сироватки крові. Зростання вмісту токсичних метаболітів свідчить про зниження адаптаційно-приспосувальних можливостей організму хворого та створює умови для подальшого посилення метаболічних порушень. Дослідження рівнів ГПЛ, МД, СОД, ГПО, К, Гв та Тв встановило суттєве збільшення рівнів продуктів ПОЛ у хворих на нейродерміт, яке супроводжується значним зниженням показників ферментної та неферментної ланок антиоксидантного захисту у порівнянні із контрольною групою. Отримані результати свідчать про зниження компенсаторних можливостей антиоксидантної системи та її виснаження. Дослідження інформаційно-індексних показників IgE та ЕКБ виявили незначне підвищення рівня IgE у обстежених хворих та суттєве підвищення вмісту ЕКБ, що свідчить про розвиток у хворих на нейродерміт імунно-алергічних процесів на тлі менш виражених IgE - залежних механізмів імунної відповіді.

Наведені результати клініко-лабораторних досліджень стали підставою для розробки комплексного патогенетично обґрунтованого методу лікування із поєднанням медикаментозних та немедикаментозних засобів: тивортін аспартат, фолієва кислота, декамевіт, мінеральної хлоридної натрієвої води "Бронничанка", лазеротерапії та місцевого лікування із застосуванням топічного кортикостероїдного крему стерокорт. У якості базисного догляду за ураженими ділянками шкіри застосовували зволожуючий засіб "Cu-Zn⁺ - крем". Лікування пацієнтів дослідної та порівняльної груп розпочинали з призначення стандартного лікування згідно "Протоколу надання медичної допомоги хворим на atopічний дерматит" затвердженого наказом МОЗ України № 312 від 08.05.2009. Хворі отримували дієтичне харчування - стіл № 3 та 5. З метою зменшення явища ЕД застосовували препарат тивортін аспартат, який є джерелом L-аргініну та справляє виражений нормалізуючий вплив на систему синтезу оксиду азоту, має антиоксидантну та мембраностабілізуючу дію. Таблетки фолієвої кислоти дозволяють усувати одну з причин гіпергомоцистеїнемії - недостатність кофакторів ферментів, що приймають участь у метаболізмі гомоцистеїну, виступаючи в ролі донора метильної групи при його катаболізмі у процесі реметилування. Фолієва кислота сприяє зниженню синтезу IL-6, малонового діальдегіду, ослабленню запальних процесів у шкірі, сприяє функціонуванню eNOS на фізіологічному рівні активності. З метою корекції токсичних порушень у обстежених хворих на нейродерміт нами використано комплексний полівітамінний препарат декамевіт, що містить вітаміни групи В (В₁, В₂, В₆, В₉, В₁₂), вітамін А, вітамін Е, вітамін С, рутин та метіонін. Одним з механізмів

його терапевтичного впливу є антиоксидантна дія вітамінів А, Е, С, рутину та метіоніну, що усувають явище виснаженості антиоксидантної системи. Іншою позитивною стороною застосування препарату декамевіт є його гіпогомоцистеїнемічна дія завдяки вмісту вітамінів В₆, В₉ (фолієва кислота) та В₁₂. Впродовж лікування хворі на нейродерміт отримували мінеральну хлоридну натрієву воду "Бронничанка" - по 200 мл за 60 хвилин до прийому їжі тричі на добу. Температура води становила 36 - 38°C. Мінеральна вода "Бронничанка" відноситься до групи маломінералізованих хлоридних натрієвих вод без специфічних компонентів та властивостей, характеризується як мінеральна вода Миргородського типу. Хлоридні натрієві води стимулюють підвищення в крові гідрокортизону та його похідних, що має імунорегуляторний ефект, зменшують вираженість аутоімунних процесів, інтенсивність процесів ПОЛ та ОМБ та сприяють ліквідації запальних явищ [Фісенко, Коломиець, 199]. Вода видобувається на території санаторію "Гірський" Хмельницького відділення ЗАТ "Укрпрофоздоровниця" (Вінницька обл., Могилів-Подільський р-н, с. Бронниця) з вендських теригенних відкладень в інтервалі 209-263 м. із свердловини №38. У схемі лікування дослідної гру-

Таблиця 1. Інформаційно-індексні показники у хворих на нейродерміт до лікування.

Об'єкт дослідження	Хворі на нейродерміт, n=115	Контрольна група n = 34
Інформаційно-індексні показники, одиниці вимірювання		
Токсичні порушення		
1. Гомоцистеїн (Гц) (мкм/л)	25,63±1,03*	12,36±1,39
2. Карбонільні групи білків (КГБ) (г/л)	0,60±0,02*	0,35±0,02
Продукти перекисного окиснення ліпідів		
3. Гідроперекиси ліпідів (ГПЛ) (од.екст./мл)	3,22±0,1*	1,92±0,10
4. Малоновий діальдегід (МД) (мкмоль/л)	6,71±0,11*	5,33±0,07
Ферментна ланка антиоксидантної системи		
5. Супероксиддисмутаза (СОД) (мкг/мл)	7,92±0,31*	23,80±0,59
6. Глутатіонпероксидаза (ГПО) (нМ ГВ/хв.·гНв)	124,53±2,34*	150,44±4,35
7. Каталаза (К) (мкат/л)	12,55±0,21*	15,69±0,69
Неферментна ланка антиоксидантної системи		
8. Глутатіон відновлений (Гв) (мкг/мл)	361,89±4,19*	422,42±7,91
9. Токоферол вільний (Тв) (мг/мл)	2,22±0,03*	2,62±0,09
Імунно-алергічні показники		
10. IgE (Мод/мл)	65,02±1,00**	62,38±6,72
11. Еозинофільний катіонний білок (ЕКБ) (нг/мл)	37,77±1,48*	29,44±3,45

Примітки: * - різниця показників у хворих до лікування щодо контролю p<0,001; ** - різниця показників у хворих до лікування щодо контролю p>0,05.

пи хворих нами застосовувалась низькоінтенсивна лазеротерапія уражених ділянок шкіри, яка проводилась за допомогою багатофункціональної лазерної фізіотерапевтичної системи "МЛФС - 2 - 2000" ("Мустанг - 2000") за розробленою методикою. Проводили опромінення уражених ділянок за допомогою світлодіодної випромінюючої головки СО5 - 2000 з довжиною хвилі 0,53 мкм, потужністю 40 мВт в імпульсному режимі з частотою 80 Гц протягом 2 хвилин 1 раз на добу на протязі 3 діб, наступні 5 діб проводили опромінення уражених ділянок за допомогою випромінюючої лазерної головки КЛО2 - 2000 з довжиною хвилі 0,65 мкм, потужністю 20 мВт в імпульсному режимі з частотою 80 Гц протягом 5 хвилин 1 раз на добу, в подальшому проводили опромінення уражених ділянок за допомогою випромінюючої лазерної головки ЛО7 - 2000 з довжиною хвилі 0,89 мкм, потужністю 20 Вт в імпульсному режимі з частотою 80 Гц протягом 5 хвилин 1 раз на добу 7 діб. Завдяки лазеротерапії відбуваються процеси нормалізації функціонального стану ендотелію капілярів, метаболічних та транспортних процесів, що у ньому перебігають [Леонтьєва, 2005]. Посилюється продукція NO внаслідок активації iNOS макрофагів, що, однак, не призводить до зростання явищ ОС завдяки одночасній значній стимуляції активності СОД та К, які компенсують прооксидантний вплив пероксинітриду. [Радионон и др., 2003]. Місцеве лікування хворих дослідної групи проводилось із застосуванням топічного

кортикостероїдного крему вітчизняного виробництва стерокорт. Діючою речовиною препарату є метилпреднізолону ацепонат, що відноситься до ІІІ групи (активні кортикостероїди), чинить протизапальну дію, що призводить до ослаблення клінічних симптомів. Для щоденного догляду за ураженою шкірою застосовувався зволожуючий засіб "Cu-Zn⁺ - крем". Комбінований зволожуючий засіб "Cu-Zn⁺ - крем" призначали 2 рази на добу. Завдяки властивості інноваційного TLR2 - регулюючого комплексу впливати на активацію полл - подібних рецепторів він здійснює ранню специфічну протизапальну дію та зменшує вивільнення медіаторів запалення, зокрема IL-8, PGE₂, PGI₂, ICAM, TNF-α. Зволожуючий засіб "Cu-Zn⁺ - крем" також містить унікальний комплекс Церастерол - 2F - біомолекулярний комплекс, до складу якого входять омега-3-цераміди, омега-6-цераміди, фітостероли, що володіють можливістю регуляції процесу кератинізації.

Нами було проведено дослідження та аналіз лабораторних і інформаційно-індексних показників у хворих на нейродерміт після проведення запропонованого нами комплексного методу лікування в дослідній групі, після застосування традиційного лікування у порівняльній групі та у групі контролю (здорових осіб) (табл. 2).

Після застосування комплексного методу лікування у хворих дослідної групи відбулось зниження показника Гц на 43,6% (у 1,8 рази), у хворих порівняльної групи зниження було не таким значним - на 21% (у 1,3 рази).

Таблиця 2. Інформаційно-індексні показники у хворих на нейродерміт після лікування.

Інформаційно-індексні показники, одиниці вимірювання	Об'єкт дослідження	Хворі на нейродерміт		Контрольна група n=34
		Дослідна група, n=58	Порівняльна група, n=57	
Токсичні порушення				
1. Гомоцистеїн (Гц) (мкм/л)		14,46±0,47**	20,24±0,95*	12,36±1,39
2. Карбонільні групи білків (КГБ) (г/л)		0,37±0,01****	0,46±0,02*	0,35±0,02
Продукти перекисного окиснення ліпідів				
3. Гдроперекиси ліпідів (ГПЛ) (од.екст./мл)		2,16±0,11***	2,69±0,15*	1,92±0,10
4. Малоновий діальдегід (МД) (мкмоль/л)		5,61±0,11**	6,18±0,18*	5,33±0,07
Ферментна ланка антиоксидантної системи				
5. Супероксиддисмутаза (СОД) (мкг/мл)		15,45±0,92*	11,63±0,63*	23,80±0,59
6. Глутатіонпероксидаза (ГПО) (нМ ГВ/хв.·гНб)		145,53±2,28****	133,84±3,3*	150,44±4,35
7. Каталаза (К) (мкат/л)		14,96±0,30****	13,38±0,33*	15,69±0,69
Неферментна ланка антиоксидантної системи				
8. Глутатіон відновлений (Гв) (мкг/мл)		415,01±2,49****	386,56±5,77*	422,42±7,91
9. Токоферол вільний (Тв) (мг/мл)		2,51±0,03****	2,38±0,04*	2,62±0,09
Імунно-алергічні показники				
10. ІgE (Мод/мл)		61,62±1,51****	63,63±1,23***	62,38±6,72
11. Еозинофільний катіонний білок (ЕКБ) (нг/мл)		30,63±1,44****	34,03±2,10****	29,44±3,45

Примітки: * - різниця показників у хворих після лікування щодо контролю p<0,001; ** - різниця показників у хворих після лікування щодо контролю p<0,01; *** - різниця показників у хворих після лікування щодо контролю p<0,05; **** - різниця показників у хворих після лікування щодо контролю p>0,05.

Показник КГБ у хворих дослідної групи після запропонованого лікування знизився на 38,2% (у 1,6 рази), що краще ніж у групі порівняння, де зниження було на 23,3% (у 1,3 рази). Застосування запропонованого нами комплексного методу лікування у дослідній групі сприяло достовірно позитивній динаміці вмісту ГПЛ та МД. А саме, відбулось їх зменшення на 33% (у 1,5 рази) та на 12,4% (у 1,2 рази), відповідно, у хворих порівняльної групи після застосування традиційного лікування зниження було менш вираженим - на 16,5% (у 1,2 рази) та на 8% (у 1,09 рази), відповідно, що свідчить про достовірно кращу ефективність запропонованого нами методу лікування. Після застосованого запропонованого методу лікування в дослідній групі хворих на нейродерміт відбулось достовірне підвищення показників системи антиоксидантного захисту. Так у хворих на нейродерміт дослідної групи рівень СОД підвищився на 95,1% (у 1,95 рази), що достовірно вище показника порівняльної групи - на 46,8% (у 1,47 рази), К також продемонструвала позитивну динаміку під впливом комплексного лікування хворих дослідної групи - підвищення на 16,1% (у 1,19 рази), у порівняльній групі збільшення було на 6,2% (у 1,07 рази). Показник ГПО у пацієнтів дослідної групи після застосування комплексного методу лікування зріс на 14,43% (у 1,17 рази), порівняно із зростанням на 6,96% (у 1,07 рази) у порівняльній групі. Після застосування комплексного методу лікування хворих дослідної групи спостерігалось підвищення вмісту Гв на 14,7% (у 1,15 рази) та Тв на 14,7% (у 1,15 рази). У хворих порівняльної групи підвищення було менш вираженим - на 6,8% (у 1,07 рази) та на 6,8% (у 1,07 рази), відповідно. Під впливом застосо-

ваного лікування відмічено зниження вмісту ЕКБ у пацієнтів дослідної групи на 18,9% (у 1,23 рази) порівняно із зниженням на 9,9% (у 1,1 рази) у хворих порівняльної групи та зниження рівня ІgЕ на 5,2% (у 1,06 рази) та на 2,1% (1,02 рази) відповідно. Хворі переносили лікування добре, побічних ефектів та ускладнень не відмічено.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на нейродерміт встановлено наявність токсичних порушень, маркерами яких є показники Гц та КГБ сироватки крові та зміни показників прооксидантно - антиоксидантної системи, що свідчить про важливу роль токсичних та метаболічних порушень у патогенезі дерматозу.

2. Виявлені токсично - метаболічні порушення у хворих на нейродерміт супроводжуються імунно-алергічними процесами.

3. Отримані результати проведених досліджень свідчать про високу ефективність та безпеку запропонованого комплексного методу лікування хворих на нейродерміт із застосуванням препаратів тівортін аспартат, таблеток фолієвої кислоти, декамевіту, мінеральної хлоридної натрієвої води "Бронничанка", лазеротерапії, топічного кортикостероїдного крему стерокорт та зволожуючого засобу "Cu-Zn⁺ - крем".

Перспективним, на наш погляд, є подальше вивчення ефективності тривалого комплексного лікування хворих на нейродерміт щодо його впливу на прояви ендотеліальної дисфункції з подальшою розробкою методик протирецидивного лікування.

Список літератури

- Андрейчин М.А. Зміна вмісту карбонільних груп білків і малонового дигідроксигену в крові хворих на гострі кишкові інфекції /М.А.Андрейчин, І.З.Карімов //Інфекційні хвороби. - 2005. - №1. - С. 54-58.
- Безсмертний Ю.О. Вплив гомоцистеїну та гідрогену сульфідів на тонус стенозуючих артерій шурів та його зміни за умов модулювання обміну сірковмісних амінокислот /Ю.О.Безсмертний, Н.В.Заїчко, А.В.Мельник //Буковинський медичний вісник. - 2011. - Т.15, №4(60). - С. 82-86.
- Говта Л. Загальний механізми патології /Л.Говта //Медико-біологічні студії екосистем: мат. Всеукр. наук.-практ. конф. - Донецьк, 2008. - С. 6-24.
- Головченко Ю.И. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции /Ю.И.Головченко, М.А.-Трещинская //Consilium medicum Ukraina. - 2008. - №11. - С. 38-40.
- Гончарук Є.Г. Вільнорадикальне окислення як універсальний неспецифічний механізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля /Є.Г.Гончарук, М.М.Коршун //Жур. АМН України. - 2004. - Т.10, №1. - С. 131-150.
- Зоров Д.Б. Друзья или враги. Активные формы кислорода и азота /Д.Б.Зоров, С.Ю.Банникова, В.В.Белоусов [и др.] //Биохимия. - 2005. - Т.70, №2. - С. 265-272.
- Леонтьева Н.В. Влияние непрямого гелий-неонового лазерного облучения крови на сосуды микроциркуляторного русла /Н.В.Леонтьева //Лазерная медицина. - 2005. - Т.9, Вып.1.- С. 31-37.
- Патогенез, клиника, диагностика и лечение атопического дерматита: информационно-методич. пособие для практ. врача [Изд. второе]; составители В.Г.Радионых, О.С.Гусак, В.Н.Любимцева, Л.М.Белецкая и др. - Луганск, 2003.
- Потоцкий И.И. Нейродермит /Потоцкий И.И., Гребенников В.А., Коляденко В.Г. - Київ: Здоров'я, 1986. - 136 с.
- Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни : руководство для врачей [в 4-х т.]; под ред. Ю.К.Скрипкина. - М.: Медицина, 1995. - Т.2. - 544 с.
- Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы) /Ю.И.Губский, И.Ф.Белиничев, Е.Л.Левичкий [и др.] //Сучасні проблеми токсикології. - 2005. - №3. - С. 20-27.
- Фісенко Д.Л. Методичні рекомендації по санаторно-курортному лікуванню та оздоровленню осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС /АТ Укрпрофоздоровниця. Уклад. Д.Л.Фісенко, О.А.Коломієць. - К., 1996. - 6 с.

Налижитий А.А., Бондарь С.А., Пичкур О.Н.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕЙРОДЕРМИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ, ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И ЦЕЛЕБНЫХ ФАКТОРОВ ПОДОЛЬЯ

Резюме. В статье раскрыты патогенетические механизмы развития воспалительного процесса при нейродермите. Приведены результаты собственных исследований больных нейродермитом. Освещены особенности процессов пероксида-

ции, иммунно-аллергических и токсических нарушений у обследованной категории больных. Предложен комплексный метод лечения больных нейродермитом, предполагающий использование препаратов метаболического действия, физиотерапевтических методик и природных факторов Подолья.

Ключевые слова: нейродермит, эндотелиальная дисфункция, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, токсические нарушения, иммунно - аллергические показатели, гидроперекиси липидов, малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, восстановленный глутатион, Ig E, эозинофильный катионный белок, гомоцистеин, карбонильные группы белков.

Nalzhityy A.A., Bondar S.A., Pichkur O.M.

METHOD OF TREATMENT FOR PATIENT WITH NEURODERMATITIS USING DRUGS WITH METABOLIC ACTIONS, PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS AND HEALING FACTORS PODILLYA

Summary. In the article the pathogenetic mechanisms of development of inflammatory process at neurodermatitis are opened. The results of own researches of patients suffering from neurodermatitis are given. at the examined category of patients are observed the features of processes of a peroxidation, immune and allergic and toxic violations. The complex method of the treatment of the patients suffering from the neurodermatitis, intending the usage of preparations of metabolic action, physiotherapeutic techniques and natural factors of Podolia is offered.

Key words: neurodermatitis, endothelial dysfunction, lipid peroxidation, antioxidant system, toxic violation, immuno-allergic indicators, lipid hydroperoxides, malonic dialdehyd, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, reduced glutathione, IgE, eosinophilic cationic protein homocysteine, carbonyl group of proteins.

Стаття надійшла до редакції 30.04.2013 р.

Наліжитий Андрій Андрійович - аспірант кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; andrunn@mail.ru;

Бондар Сергій Анатолійович - доктор мед. наук, доц., завідувач кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (067) 2808636;

Пічкур Олег Миколайович - асистент кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (0432) 352445.

© Константинович Т.В.

УДК: 616.89-008:616.248±616.24-002-08

Константинович Т.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (Хмельницьке шосе, 96, м. Вінниця, Україна, 21029)

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ПСИХОСОМАТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Резюме. З метою діагностики та медикаментозної корекції розладів емоційно-психічної сфери у хворих на БА та ХОЗЛ за допомогою препарату екстракту звіробою встановити клінічну, функціональну та психологічну ефективність обраного режиму терапії було обстежено 30 хворих на БА та ХОЗЛ, яким проведено повне клініко-інструментальне обстеження та психологічне тестування з використанням стандартних міжнародних опитувальників з визначенням рівня невротизації, тривоги та депресії. Вивчалась динаміка клінічних симптомів, показники функції зовнішнього дихання, психологічний статус на фоні проведення комплексного лікування, яке передбачало використання препаратів базисної терапії (флютиказону пропіонат/сальметерол) в поєднанні з препаратом сухого екстракту звіробою всередину в добовій дозі 900 мг протягом 40 днів. Для контролю було обстежено групу хворих на БА та ХОЗЛ, що була репрезентативна основній за віком, статтю, важкістю захворювання та отримувала лише базисну терапію. Показано, що включення екстракту звіробою до комплексного лікування хворих на БА та ХОЗЛ потенціює ефекти базисної терапії внаслідок достовірно швидшої динаміки соматичних, функціональних та емоційно-психічних характеристик хворих, посилює рівень контролю над БА та ХОЗЛ. У хворих на БА відбувалося зниження рівня реактивної тривоги на 19,4%, особистісної тривоги - на 12,6%, рівня невротизації - на 26,5%, рівня депресії на 16,1%, визначається вірогідно краща зворотня динаміка клінічних симптомів БА - зменшення кількості нападів у середньому на 64,1%, частоти користування інгаляторами за вимогою - на 63,1%, виразності кашлю - на 68,2% та задишки - на 25,7%; при цьому спостерігається поліпшення показників ФЖЕЛ - на 21,2%, ОФV₁ - на 25,2%, середнього форсованого експіраторного потоку СОС₂₅₋₇₅ - на 33,8% порівняно з використанням базисних препаратів, що в цілому призводить до підвищення рівня контролю над захворюванням у середньому на 32,9%. У хворих на ХОЗЛ діагностовано зниження рівня реактивної тривоги на 23,7%, рівня особистісної тривоги - на 13,1%, рівня невротизації - на 37,9%, рівня депресії - на 26,1%, спостерігається вірогідно краща регресія клінічних симптомів захворювання - зменшення інтенсивності кашлю на 58,3% та задишки - на 30,8; сприяє поліпшенню показників ФЖЕЛ - на 8,1%, ОФV₁ - на 9,3%, середнього форсованого експіраторного потоку СОС₂₅₋₇₅ - на 17,2%, порівняно з використанням базисних препаратів, що в цілому призводить до підвищення рівня контролю над захворюванням у середньому на 16,9%.

Ключові слова: бронхіальна астма, ХОЗЛ, психосоматичні розлади, лікування.