

Резюме

ДО ПИТАННЯ ПРО ЛОКАЛІЗАЦІЮ І ЧИСЛЕННІСТЬ ВИРАЗКОВИХ ДЕФЕКТИВ, ЯКІ УТВОРЮЮТЬСЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕЛІКОБАКТЕРІОЗ І ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ НА ЩУРАХ

*Авраменко А.О., Гоженко А.І.,
Гойдик В.С.*

Було комплексно обстежено 109 хворих на хронічний гелікобактеріоз з виразковими ураженнями гастродуоденальної зони у активній фазі, а також проведено експериментальне моделювання виразкового процесу на 20 щурах. Дані по локалізації і численності виразок у хворих відрізнялися від даних по локалізації і численності виразок у щурів.

Summary

ON IMPORTANCE FROM LOCALIZATION AND QUANTITY OF ULCER DEFECTS WHICH FORM ON PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC HELICOBACTERIOSIS AND BECAUSE OF EXPERIMENTALLY MODELS ON THE RATS

*Avramenko A.A., Gozenko A.I.,
Goydyk V.S.*

108 patients suffering from chronic helicobacteriosis with ulcer defects of gastroduodenal zone in active phase and experimentally ulcers of 20th rats has been all-round examination. The localization and quantity of ulcer defects which form on patients and on the rats has been difference.

*Впервые поступила в редакцию 29.01.2008 г.
Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта (протокол № 3 от 29.05.2008 г.).*

УДК 616-092+616.5

РОЗАЦЕА: ПАТОГЕНЕЗ, ЛІКУВАННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ НОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Возіанова С.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

Однією з важливих особливостей дерматологічної патології є наявність великої кількості мультифакторних захворювань, до яких належить і розацеа.

Розацеа – хронічний розповсюджений дерматоз, що розвивається як ангіотрофоневроз із переважним ураженням шкіри обличчя. Розповсюдженість патології серед населення різних країн складає 1-10% [9,20]. Розацеа зустрічається у всіх рас, але переважно у світлошкірих. Англійці визначають дерматоз, як «припливи кельтів». Обтяженість у родині складає 15-30% [22]. Не виключена генетична схильність до цього захворювання.

Розацеа є тяжкою у косметичному відношенні патологією, сприяє психічним стресам, знижує працездатність хворих, впливає на їх особисте життя та становище в суспільстві. Перші ознаки хворо-

би з'являються, в основному, в 30-40 років, найчастіше вражаючи жінок (3:1), а повна клінічна картина складається у 40-50.

До основних клінічних проявів захворювання належать: центрофасціальна еритема обличчя, набряк, телеангіектазії, папульозна та пустульозна висипка, наявність вогнищ гіперплазії сальних залоз та прогресуючого розростання сполучної тканини. Характерним для розацеа є поява припливів, що виникають під впливом різних екзо- та ендогенних факторів.

Патогенез розацеа

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених дослідженню цієї проблеми, відсутня чітка концепція етіології та патогенезу розацеа.

Кожна клініко-морфологічна форма

розацеа має свої головні патогенетичні механізми розвитку, що визначають її основні клінічні прояви. Судинні форми розацеа складають 80 % захворювань, близько 20 % – папуло-пустульозні та інфільтративні.

Розвиток та перебіг захворювання зумовлені багатьма різними чинниками: судинною патологією, імунологічними розладами, хворобами шлунково-кишкового тракту, змінами в гормональному гомеостазі організму, діяльністю кліщів роду *Demodex*, тощо [3,10,13].

Структурні та функціональні зміни в судинах обумовлені їх конституціональними особливостями, порушенням їх вегетативної іннервації, ендокринними дисфункціями, активним впливом на ендотелій судин вазоактивних пептидів шлунково-кишкового тракту (VIP, пентгастрин), субстанції P, нейропептидів (ендорфінів, енкефалінів), активацією калікреїн-кінінової системи [7,11,17]. У хворих на розацеа починає уповільнюватися перерозподіл кровотоку і виникає венозний стаз у ділянці відтоку *Venae facialis sive angularis* [8]. Результати досліджень свідчать про системний характер змін гемомікроциркуляторного русла з перевагою ознак венозної недостатності.

На думку більшості дослідників, розлади діяльності шлунково-кишкового тракту не є ведучими в розвитку дерматозу. Проте, при обстеженні хворих на розацеа доволі часто зустрічається супутня патологія: гіпо- та анацидні гастрити, рідше гіперацидні гастрити, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічні запальні захворювання кишечника, хронічні гепатити з порушенням білок-синтезувальної та антитоксичної функцій печінки [2]. Звертається увага на високу частоту виявлення бактерій *Helicobacter pylori* у хворих на розацеа [14,19]. Вважається, що ці бактерії індукують вироблення вазоактивних пептидів та вивільнення токсинів, які спряють виникненню припливів. Між тим, носіями бактерій *Helicobacter pylori* являються майже 50% населення земної кулі.

Немає також однозначної оцінки ролі кліщів роду *Demodex* (*Demodex folliculorum*, *demodex brevis*) у появі і розвитку розацеа. *Demodex folliculorum* - фізіологічний представник мікрофлори шкіри і заселення ним фолікулів значно збільшується з віком. Разом з тим не можна не відзначити достовірного збільшення частоти виявлення кліщів у хворих на папуло-пустульозну і гранульоматозну розацеа порівняно зі здоровими людьми та ефект від використання в терапії акарицидних препаратів [6,23].

Існує припущення про інфекційну природу розацеа через наявність пустул при запальних формах. Однак вміст пустул стерильний, а грамнегативні мікроорганізми виявляються тільки при важких грамнегативних формах розацеа.

Під час вивчення особливостей прояву імунопатологічних реакцій у хворих на розацеа встановлено перевагу аутоімунізації та імунодепресії, пов'язаних з наростанням важкості патологічного процесу [1,5]. Гіперреакція імунної системи повною мірою властива хворим з інфільтративно-продуктивною формою (ринофіма).

У патогенезі захворювання безсумнівне значення належить статевим гормонам, їхньому впливу на стан гемомікроциркуляції в шкірі, розвиток імунного запалення [15,18]. Має місце якісна та кількісна зміна взаємозв'язку між показниками гемодинаміки в екстракраніальних судинах каротидного басейну та вмістом в крові окремих статевих та гіпофізарних гормонів.

На сучасному етапі велика увага науковців сконцентрована на дослідженні ролі факторів росту у виникненні розладів в системі мікроциркуляторного русла, розвитку запальних процесів [16,21]. Так у хворих на розацеа виявлено збільшення експресії судинного ендотеліального фактору росту, рецепторів до факторів росту фібробластів, ядерного проліферативного антигену [4].

На перебіг розацеа впливає нерво-

во-психічний фактор [12]. Більшість дослідників схиляється до думки, що психосоматичні порушення з'являються у хворих у період розвитку хвороби, як наслідок впливу на психіку хворого тривалого косметичного дефекту, що спотворює обличчя.

Агривації процесу сприяють гіперінсоляція, температурні коливання навколишнього середовища (частіше підвищення), вживання гарячих напоїв, алкоголю, прийом судинорозширювальних препаратів.

Класифікація розацеа

Розрізняють (за класифікацією J. Wilkin) стадії захворювання:

1. Прерозацеа – періодичні припливи
2. Судинна розацеа –еритема та телеангіектазії
3. Запальна розацеа – папули та пустули
4. Пізня розацеа - ринофіма

До особливих форм розацеа належать: стероїдна, гранульоматозна, грамнегативна, конглобатна, фульмінантна, офтальморозацеа, хвороба Морбігана

У зв'язку зі значною захворюваністю, хронічним перебігом та рецидивуючим характером розацеа являє собою важливу медико-соціальну проблему. Терапія розацеа викликає певні труднощі в практиці лікарів-дерматологів. Чисельність та різноманітність методів лікування зумовлена мультифакторіальністю розвитку дерматозу і потребує комплексного обстеження та лікування пацієнтів разом з терапевтом, ендокринологом, гастроентерологом, офтальмологом (офтальморозацеа), невропатологом, гінекологом і іншими фахівцями. Практично відсутні методи, що виліковують захворювання. Головна мета лікаря – досягнення стійких ремісій, профілактика рецидивів, призупинення прогресування хвороби.

Лікування розацеа

Одним із наріжних каменів в лікуванні розацеа є освіта пацієнтів, так запобігання факторів, провокуючих розвиток патології, дозволяє контролювати

перебіг захворювання. Сонячні промені сприяють персистенції еритеми, збільшенню кількості телеангіектазій. Тому рекомендується максимально обмежити перебування на сонці. Обов'язкове застосування сонцезахисних засобів з високим індексом захисту.

Шкіра хворих на розацеа дуже чутлива. Їй потрібний особливо обережний догляд, що запобігає появі почервоніння, подразнень і відчуття стягнутості. Рекомендовані косметичні засоби для чутливої або дитячої шкіри, які не містять спирту, ацетону, олій, гранул абразивних речовин. Обов'язково необхідне повноцінне зволоження шкіри.

Деякі продукти, впливаючи на слизову оболонку шлунка, внаслідок рефлексаторної дії викликають розширення кровеносних судин обличчя. Тому варто виключити з раціону алкогольні напої, гострі, пряні страви.

В системній терапії судинних форм розацеа використовують препарати, які мають вазорегулюючу та венотонічну дію (флебодія, танакан); регулюють стан вегетативної нервової системи, покращують мікроциркуляцію, викликають слабкий загальний антипсихотичний ефект (еглоніл)

В лікуванні запальних форм розацеа препаратами вибору залишаються антибіотики. Механізм їх терапевтичної дії остаточно не з'ясований, але вважається, що протизапальний ефект більш виражений ніж антимікробний. Історично тетрацикліни (тетрацикліну гідрохлорид, доксициклін) є найефективнішими антибактеріальними препаратами в терапії розацеа. Останнім часом з'являються відомості про ефективність перорального використання при розацеа антибіотиків групи макролідів (klarитроміцин, азитроміцин)

При ускладненні розацеа демодикозом використовують препарати групи імідазолів (метронідазол, орнідазол)

У лікуванні важких форм розацеа (rosacea conglobata, rosacea fulminans)

застосовують синтетичні ретиноїди. До їх числа відноситься, зокрема, ізотретиноїн (роаккутан). Висока ефективність препарату пов'язана з себостатичною, проти-запальною та імунотулюючою діями.

Показанням до перорального приймання глюкокортикоїдів, зокрема преднізолону у комбінації з ізотретиноїном, є лише *rosacea fulminans* (*pyoderma faciale*).

Важливим моментом у лікуванні розацеа є застосування імунотуляторів та вітамінотерапії. Особливо рекомендується вживання вітамінів С, К, Р, РР, А, В1, В6, В12, ніотинової та фолієвої кислот, котрі виявляють, у першу чергу, антиоксидантну, судинно-зміцнювальну дію.

В місцевому лікуванні при ускладненні розацеа демодекозом віддають перевагу метрогіл-гелю, який має активну протизапальну дію. При вираженому демодикозі доцільно також провести курс лікування препаратом, що містить перметрин. Перметриновому крему (4–5%) властивий ефективний протидемодикозний і, у той же час, щадливий вплив на шкіру, який не викликає загострення розацеа. Азелаїнова кислота (скиноренгель) зменшує вміст вільних жирних кислот у ліпідах шкіри, нормалізує процеси кератинізації в протоках сальних залоз, має протизапальну дію, з успіхом використовується при лікуванні запальних форм розацеа.

Для видалення телеангієктазій застосовують лазерну терапію (судинний лазер на барвнику - довжина хвилі 585-595 нм та КТР – лазер), електрокоагуляцію. Метод оперативної дерматології (дермабразія) показаний хворим із кістозною і вузлуватою формами розацеа. Хірургічне або видалення лазерами (CO₂ та ербієвим) гіпертрофованих тканин застосовується для лікування ринофіми.

Для **профілактики** виникнення рецидивів захворювання та прогресування хвороби важливим є дотримання певного способу життя, коректного гігієнічного та косметичного догляду за чутливою

шкірою, уникнення тригерних факторів, своєчасне лікування внутрішніх хвороб, які можуть сприяти розвитку розацеа.

Перспективи досліджень

Багато аспектів розацеа вимагають продовження досліджень:

1. Практично не існує офіціальних результатів епідеміологічних досліджень виявлення цієї нозології на Україні.
2. Важливим є вивчення генетичних факторів, які впливають на розвиток розацеа.
3. Незважаючи на велику кількість робіт, доказової бази патофізіологічної ролі кліщів роду *Demodex* та бактерій *H. pylori* не продемонстровано.
4. Можливе об'єднання різних гіпотез про вплив ультрафіолетового опромінювання на судинну дизрегуляцію та матриксну дегенерацію, враховуючи, що всебічні зв'язки між матриксною дегенерацією та судинним гомеостазом не достатньо висвітлені.
5. Продовження вивчення молекулярних аспектів патогенезу розацеа.
6. Розробка нових методик використання антибіотиків при запальних формах розацеа: призначення малих доз, які мають протизапальну, а не протимікробну дію.

Враховуючи, що захворювання має мультифакторну природу, набагато більше питань залишається поза колом окреслених. Сподіваємося, що наша скромна робота надихне на продовження досліджень заради досягнення прогресу в поглибленому розумінні патогенетичних механізмів розацеа та удосконаленні методів лікування.

Література

1. Абрагамович Л.Є. Акне розацеа як системне аутоімунне захворювання / /Дерматология и венерология -2002 - №10- С.107-111
2. Абрагамович Л.Є. Розацеазна хвороба: стан гепатобілярної системи та її

- роль в етіології й патогенезі, принципи лікування // Практична медицина – 2003 - № 2 – С.88-96
3. Бутов Ю.С, Демина О.М, Васенова В.Ю., Школьников М.М. К вопросу о патогенезе, клинике и терапии розацеа // Клиническая дерматология и венерология -2006 - № 2 - С. 95-97.
 4. Возіанова С.В. Роль факторів росту фібробластів та їх рецепторів в патогенезі розацеа // Журнал дерматовенерології та косметології ім. М.О. Торсуєва.- 2007.- №1- 2(14).- С.10-14
 5. Калюжная Л.Д., Стоянова О.В., Возіанова С.В. Клинико-иммунологическая оценка состояния больных с различными клиническими формами розацеа // Дерматологія та венерологія.- 2006.- № 3(33). –С.55-61.
 6. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Порушення імунного статусу організму хворих на розацеа, демодемоз і періоральний дерматит, з урахуванням патогенетичного значення інвазії шкіри кліщами демодіцидами // Український журнал дерматології, венерології, косметології.- 2005.-№1(16).- С.33-39.
 7. Потекаев Н. Современные представления об этиологии, клинике и терапии розацеа // Косметика и медицина. - 2001. - № 6. С. 15 - 21.
 8. Потекаев Н. Н. и др. Акне и розацеа / Под ред. проф. Н. Н. Потекаева. - М.: БИНОМ, 2007. - 231 с.
 9. Проценко Т.В. Розацеа // Учебное пособие. – Киев,2005.- 20 с.
 10. Разнатовский К.И., Алиев Ф.А. Оценка показателей микроциркуляции в области лица у женщин с розацеа // Тезисы науч. работ IX Всерос.съезда дерматовенерол.- Москва.- 2005.- Т.1.- С.96.
 11. Сницаренко О.В. Вазоактивные пептиды при розацеа // Вестн. дерматол.и венерол.- 1989.- №9.- С.42-44.
 12. Черкасова М.В., Сергеев Ю.В. Актуальные аспекты патогенеза и терапии розацеа // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 1998. - № 6. - С. 59 - 64.
 13. Темников В. Е. Свободнорадикальное окисление липидов, монооксигеназная система печени, эндокринный статус при розовых угрях и совершенствование их лечения : Автореф. дис... док-ра. мед. н: 03.00.04. - Ростов н/Д, 2000. – 36 с.
 14. Черняк А. Я. Особенности клиники и лечения розацеа, ассоциированной с хеликобактерной инфекцией: Автореф. дис... к. мед. н.: Тюмень, 2002. – 19 с.
 15. Шармазан С.І., Калюжна Л.Д. Зміни деяких параметрів шкіри обличчя у жінок клімактеричного віку, хворих на розацеа, під впливом заміної гормональної терапії // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2000.- № 3.- С.124-126.
 16. Ayca Cordan Yazici, Umit Tursen, Duyugu Dusmez Apa, et al. The changes in expression of ICAM-3, Ki-67, PCNA, and CD31 in psoriatic lesions before and after methotrexate treatment // Arch Dermatol Res. - 2005. - Vol. 297, № 6. - P. 249-255.
 17. Batra R.S., Dover J.S., Hobbs L., Phillips T.J. Evaluation of the role of exogenous estrogen in postoperative progress after laser skin resurfacing // Dermatol. Surg.- 2003. –Vol. 29, № 1.- P. 43-48.
 18. Bouman A, Heineman MJ. Sex hormones and the immune response in humans // Hum Reprod Update – 2005. - №11. – P. 411 - 423.
 19. Gedik G.K., Karaduman A., Sivri B., Caner B. Has Helicobacter pylori eradication therapy any effect on severity of rosacea symptoms? // J. Europ. Acad. Dermatol. Venerol. -2005. - Vol. 19, № 3. - P. 398.
 20. Gupta A.K., Chaundry M. Rosacea and its management: an overview // J. Europ. Acad. Dermatol.Venerol. - 2005. - Vol. 19, № 3. - P. 273 - 285.

21. Lawrence F. Brown, Terence J. Harrist, Kiang-Teck Yeo, Mona Stahle-Backdacl, Robert W. Jackman, Brygida Berse, Kathi Tognazzi, Harold F. Dvorak, and Michael Detmar. Increased Expression of Vascular Permeability Factor (Vascular Endothelial Growth Factor) in Bullous Pemphigoid, Dermatitis Herpetiformis, and Erythema Multiforme // J. Invest. Dermatol. - 1995. - Vol. 104. - N5. - P. 744-749
22. Powell F.C. Epidemiological data, triggering factors and clinical stages of rosacea // J. Europ. Acad. Dermatol. Venerol. - 1998. - Vol. 11, Suppl. 2. - P. 107.
23. Schmidt N.F. and Gans E.H. Demodex and rosacea, III: Treatment of Demodex mites associated with inflammatory rosacea // Cosmetic Dermatology. - 2004. - Vol. 17, N. 10/ - C. 655-658

Резюме

РОЗАЦЕА: ПАТОГЕНЕЗ, ЛЕЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ НОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Возианова С.В.

В статье в форме клинической лекции представлены современные аспекты патогенеза, клиники, лечения и профилактики розацеа. Обозначены новые перспективные направления в исследованиях.

Summary

ROSACEA: PATHOGENESIS, TREATMENTS AND PROSPECTIVE STUDIES.

Vozianova S.

In this article the modern aspects of the pathogenesis, clinical presentations, treatments, and preventive maintenance of rosacea have been revealed in the form of clinical lecture. Possible prospective studies of the pathology have been presented.

*Впервые поступила в редакцию 20.05.2008 г.
Рекомендована к печати на заседании ученого совета НИИ медицины транспорта (протокол № 3 от 29.05.2008 г.).*

УДК 616.61

ВИПАДОК БІЛАТЕРАЛЬНОЇ НЕФРЕКТОМІЇ У ХВОРОЇ, ЯКА ЗНАХОДИЛАСЯ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ

Лісовий В.М., Андон'єва Н.М., Бублик В.В.

Харківський національний медичний університет

Харківський обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала

Полікістоз дорослих - генетично детерміноване захворювання, що успадковується по аутосомно-домінантному типу [1]. Імовірність розвитку захворювання у дітей, батьки яких страждають полікістозом нирок становить 50%.

Локалізація генних порушень визначає тип полікістозу нирок і впливає на природний перебіг захворювання: при типі 1 спостерігається найшвидший темп розвитку ниркової недостатності, у той час як при типах 2 й 3 перебіг полікістозу сприятливий і розвиток термінальної ниркової недостатності виявляється у віці хворих старше 70 років [2].

Захворювання характеризується

двостороннім ураженням, при якому ниркова паренхіма замінюється кистами різної величини.

Полікістоз дорослих зустрічається із частотою 1 на 1000 осіб, повільно прогресує [3,4]. У переважній більшості хворих з полікістозом нирок до 30 років функціональний стан нирок зберігається нормальним. Хвороба проявляється в середньому віці і близько 10 років залишається компенсованою. На цій стадії хвороби можливо хірургічне лікування, що полягає в резекції або пункції великих кист під ультразвуковим контролем.

У послідуочі роки практично в 90%