

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ДЕРМАТОЛОГІЇ ТА ВЕНЕРОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»

Журнал заснований у 1996 р.

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Головний редактор – **Я.Ф. Кутасевич**, д-р мед. наук, професор, директор
ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», завідувач відділення
дерматології, інфекційних і паразитарних захворювань шкіри

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Заступник головного редактора – **Г.М. Бондаренко** (Харків, Україна)

В.П. Адашкевич (Вітебськ, Республіка Білорусь), **С.С. Арифов** (Ташкент, Узбекистан),
Г.М. Біляев (Харків, Україна), **Л.А. Болотна** (Харків, Україна),
В.М. Волкославська (Харків, Україна), **М.С. Гончаренко** (Харків, Україна),
Т.Г. Євтушенко (Харків, Україна), **О.І. Літус** (Київ, Україна),
Г.І. Мавров (Харків, Україна), **І.О. Олійник** (Харків, Україна),
Ю.В. Сметанін (Харків, Україна), **Е.М. Солошенко** (Харків, Україна)

Науковий редактор – **Г.К. Кондакова** (Харків, Україна)

Засновник: ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Атестовано: затверджено постановою президії ВАК України від 01.07.10 № 1-05/5

Журнал включений до Переліку наукових фахових видань України
відповідно до наказу МОН України від 24.10.2017 № 1413.

Адреса редколегії:

вул. Чернишевська, 7/9, м. Харків, 61057,
ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН
України», журнал «Дерматологія та венерологія»
Тел.: +38 (057) 706-32-00
Тел./факс: +38 (057) 706-32-03

Реєстраційне свідоцтво: КВ № 3912 від 27.12.1999 р.

Рекомендовано до друку Вченою радою ДУ
«Інститут дерматології та венерології НАМН
України». Протокол № 11 від 30.11.2017 р.

Адреса для листування:

вул. Чернишевська, 7/9, м. Харків, 61057,
ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН
України», журнал «Дерматологія та венерологія»
E-mail: idvnamnu@ukr.net
Сайт: idvnamnu.com.ua
Тел.: +38 (057) 706-32-00
Тел./факс: +38 (057) 706-32-03

Видавець:

ТОВ «Медичний журнал
«Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»
Генеральний директор: Анастасія Чаплиженко
Шеф-редактор: Анна Артюх, artuykh.kiai@gmail.com
Відповідальний секретар: Олена Білоконь
Дизайн/комп'ютерна верстка: Тамара Музика
Менеджер з реклами: Марина Артеменко,
artemenko@id-zu.com
Фінансовий відділ: +38 (044) 364-40-25
Відділ передплати та розповсюдження:
+38 (044) 364-40-29, peredplata.zu@gmail.com
Адреса редакції: вул. Механізаторів, 2,
м. Київ, 03035; тел.: +38 (044) 364-40-11
Підписано до друку: 29.12.2017 р.
Друк: ТОВ «Прінтінг Індастрі».
01033, м. Київ, вул. Короленківська, 4.
Наклад: 1000 прим.

Електронна версія журналу розміщена на офіційному сайті ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»: www.journal/idvnamnu.com.ua; сайті Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського: www.nbuv.gov.ua; сайті Наукової електронної бібліотеки: www.e-library.ru.

Статті видання індексуються науковою інформаційною системою **Google Scholar**.

Журнал «Дерматологія та венерологія» зареєстровано у Міжнародних наукометричних базах: **Index Copernicus**, **Ulrich's Periodicals Directory**, **ResearchBib**, **Російський індекс наукового цитування (РІНЦ)**.

Цілковите або часткове розмноження у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. Матеріали з позначкою © публікуються на правах реклами. Позначка © використовується для публікацій рекламного характеру, які містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, інше, у тому числі лікарські засоби, які не занесені до переліку заборонених для рекламування. Публікації з позначкою © містять інформацію про лікарські засоби і призначені для медичних та фармацевтичних працівників. Правовий режим інформації, викладеної у цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах з медичної тематики, у першу чергу визначається Законом України від 04.04.1996 р. №123/96ВР «Про лікарські засоби». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які подали матеріали для розміщення у журналі.

Передрук матеріалів дозволяється лише з дозволу редакції.



ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

С.В. Возіанова, І.Й. Дасюк, Т.Є. Дасюк	
Сучасний погляд на патогенез акне та лікування середньотяжких і тяжких форм	8
П.В. Федорич	
Урогенітальний трихомоноз: новий погляд на проблему	12

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В.В. Бочарова	
Патогенетичне обґрунтування нейропептидомодулюючої терапії вугрової хвороби	17
С.В. Возіанова, Н.Г. Горovenko, В.В. Бойко, З.І. Россоха	
Аналіз показників ступеня тяжкості дисгидротичної екземи долонь і стоп з урахуванням індексу DASI, шкали оцінки HECSI та поліморфізму C646G за геном NR3C1	21

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

М.Р. Анфілова	
Імуномодулююча терапія статинами в комплексному лікуванні урогенітальних інфекцій, спричинених <i>C. trachomatis</i>, <i>M. genitalium</i>, <i>U. urealyticum</i>	26
Л.А. Болотна	
Топічний метронідазол у лікуванні розацеа	32
С.В. Возіанова, І.І. Горда	
Перспективи вивчення впливу метаболічного синдрому на виникнення та перебіг гніздової alopecii	39
Н.В. Деркач	
Алергоанамнез та шкірні прик-тести у дорослих, хворих на atopічний дерматит	42
К.О. Кочет	
Особливості епідеміології та клінічних проявів у хворих на ліпоїдний некробіоз	47
І.О. Літус	
Значення фіброепітеліальних поліпів шкіри в оцінці метаболічних порушень	52
Є.М. Міхньова	
Рубцеві alopecii (псевдопелада Брока, дискоїдний червоний вовчак, червоний плоский лишай)	56
І.О. Олійник, К.Є. Іщейкін, О.А. Гаврилюк	
Роль хондропротекторів у лікуванні артропатичного псоріазу	60
В.П. Федотов, К.А. Веретельник	
Оптимізація терапії хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом з урахуванням динаміки низки показників регулюючих систем гомеостазу	65
Н.В. Чухраєв, Г.В. Терехов, І.П. Дмитренко	
Лікування хворих на великобляшковий псоріаз методом електрофорезу автоплазми крові	73
Л.Д. Калюжна	
Перевага зовнішньої терапії оніхомікозів	78

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Е.М. Солошенко, Г.К. Кондакова, В.Г. Колесніков, Н.В. Хміль, З.М. Шевченко, Т.П. Ярмак	
Оцінка сенсibilізації до побутових алергенів за допомогою НВЧ-діелектрометрії	82

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Л.Д. Калюжна, Л.В. Гречанська	
Синдром Уелла в групі еозинофільних дерматозів	86
Г.С. Чеховська	
Клінічна та дерматоскопічна характеристика невусів з вінчиком	89

НОВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В МЕДИЦИНІ

К.І. Кравець	
Становлення та застосування телемедицини у світі та в Україні	94

Оптимізація терапії хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом з урахуванням динаміки низки показників регулюючих систем гомеостазу

В.П. Федотов, К.А. Веретельник

Запорізький державний медичний університет

Резюме

У статті наведені результати порівняльного аналізу клінічних проявів, перебігу у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, даних імунологічних досліджень, функції печінки, психоемоційного статусу, стану окислювальної модифікації білків: альфа-дегідфенілгідрозони (АФГ) та кетондинітрофенілгідрозони (КФГ), активності монооксид синтази (NO-синтази), що дало змогу виявити різні рівні порушень і виділити дві клініко-терапевтичні групи. Ці хворі диференційовано, додатково до традиційної терапії отримали рекомендовані нами етіотропні і патогенетичні препарати (ітраконазол, глюкокортикостероїди, тіотриазолін, оверін, аторакс, міасер, еліміналь-гель, зовнішньо – пасту сульсена). У 60 хворих основної групи на відміну від групи порівняння (30 хворих на псоріаз без мікозу і 20 хворих на псоріаз з маласезіозом), які отримали традиційну терапію (нейровітан, глюконат кальцію, аевіт, адаптол, алерон, зовнішньо – молескін С), ми отримали як найближчі, так і віддалені позитивні результати терапії. Після лікування в основній групі, на відміну від груп порівняння, відзначені позитивні зміни в імунному статусі, рівні NO-синтази, окислювальній модифікації білків і печінкових пробах.

Ключові слова: псоріаз, оксид азоту, білок, печінка, імунітет, лікування, маласезіоз.

Вступ

Псоріаз відносять до найбільш поширених дерматозів у світі. На цю хворобу страждають до 3% населення земної кулі [2, 3, 5]. За даними численних літературних повідомлень, цей дерматоз посідає перше місце в структурі дерматологічної патології [8, 9].

Незважаючи на те що існує достатня кількість досліджень, присвячених вивченню різноманітних аспектів проблеми псоріазу, багато його ланок лишаються нез'ясованими. Однією з основних гіпотез розвитку псоріазу вважають спадкову [4, 13]. В механізмах розвитку псоріазу суттєве значення приділяється імунним змінам, патології нервової та ендокринної систем, обмінним зсувам та ін. [1, 14].

На розвиток та перебіг псоріазу негативно впливають супутні патології внутрішніх органів і різні інфекційні фактори (віруси, гриби, піококи та ін.).

Нашу увагу привернула дуже поширена грибна інфекція – маласезіоз, яка спричиняється дріжджоподібними ліпофільними грибами [7, 12].

Ефективність методів терапії псоріазу залежить від багатьох чинників, а тому лікування цього дерматозу є одним з важливих і складних завдань сучасної дерматології. Лікування псоріазу насамперед визначається його стадією та індивідуальними особливостями пацієнтів, а також патогенністю мікробіоти, що є одним з чинників розвитку хвороби [6, 15, 16]. Подальше дослідження перебігу псоріазу, що ускладнюється маласезіозом шкіри, необхідне у зв'язку з тим, що запропоновані на сьогодні численні методи та засоби для лікування псоріазу часто є недостатньо ефективними, і це потребує розроблення нових підходів до терапії.

Мета роботи: оптимізація терапії хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом з урахуванням активності

моноксид синтази (NO-синтази), окислювальної модифікації білків, імунного статусу, функції печінки.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 110 хворих на псоріаз, з них 80 – із супутнім маласезіозом. Обмежений бляшковий псоріаз у стаціонарній стадії діагностовано у 85 пацієнтів, розповсюджений в прогресуючій стадії – у 25. Основна група, яка отримувала додатково до традиційної терапії рекомендовані нами диференційовані препарати, складалася з 60 хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом. До груп порівняння увійшли 30 хворих на псоріаз без мікозу і 20 хворих на псоріаз з маласезіозом, які отримували тільки традиційну терапію.

Діагноз маласезіозу встановлювався на підставі характерних клінічних проявів, мікроскопічних досліджень (клітини грибів), верифікації роду у результаті посіву на середовище Сабуро під шар оливкового масла. Мікроскопія проводилась для виявлення псевдоміцеляльної форми дріжджоподібних ліпофільних грибів при вивченні нативного (з 10% розчином КОН) і забарвленого водним розчином метиленового синього просвітленого препарату. При бактеріологічному дослідженні виявляли та ідентифікували гриби роду *Malassezia* на середовищі Сабуро з додаванням 5,0 мл стерильного оливкового масла. Виразений ріст колоній гриба роду *Malassezia* відмічається на 3–6-й день, колонії білувато-кремового кольору, вершкоподібної консистенції. Для визначення морфологічних особливостей збудника і верифікації роду проводилось як макроскопічне, так і мікроскопічне дослідження культури гриба.

Імунологічні дослідження проводились за загальноприйнятою методикою імунофенотипування лейкоцитів за диференційованими антигенами (CD-рецепторами) за допомогою моноклональних антитіл набору «Клоноспектр». Визначали CD3+, -4+, -8+, -4+/-8+, -16+, -19+, -25+, -95+. Визначення вмісту імуноглобулінів IgA, IgM, IgG проводили за допомогою класичного методу радіальної імунодифузії. Фагоцитарну активність нейтрофілів визначали за загальноприйнятою методикою з визначенням фагоцитарного числа (ФЧ) і фагоцитарного індексу (ФІ). Бактерицидну активність нейтрофілів визначали за допомогою тесту відновлення нитросинього тетразолію (НСТ-тест).

Рівень цитокінів у сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу на автоматичному фотометрі для мікропланшетів Stat Fax (США). Визначали рівень інтерлейкіну-4 (IL-4), IL-1 β , фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) [11].

З метою оцінки психоемоційного статусу у хворих на псоріаз вивчали тест «Шкала Зунга» для самооцінки депресії, тест Шихана з визначенням показників тривожності, якості життя PDI.

Дослідження ступеня окислювальної модифікації білків проводилось у сироватці крові за методикою B. Halliwell (1999). Проби спектрофотометрували при довжині хвиль 270 нм та 363 нм, ступінь окислювальної

модифікації білків оцінювався в одиницях оптичної щільності, віднесених до 1 г білка.

Визначення активності NO-синтази проводилось за методикою Гріса (2005), концентрація NO розраховувалась за калібровочною кривою з перерахунком на загальний білок і наводилась у нмоль/г білка/хв.

Біохімічні дослідження (загальний білок, глюкоза, аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ), холестерин, холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) та ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), тригліцериди) проводились за Стандартами надання медичної допомоги в Україні МОЗ України № 312 від 08.05.2009 [10].

Отримані дані оброблювались з використанням програми Microsoft Excel. Статистичну значимість порівнюваних показників з нормальним розподілом встановлювали з використанням t-критерію Стюдента для середніх величин і F-критерію Фішера для дисперсії. Аналізовані дані представлені як «середнє $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm n$)», рівень значущості $p < 0,05$.

Розв'язання багатовимірних задач класифікації для визначення клініко-патогенетичної неоднорідності результатів, отриманих у хворих, та виділення клініко-терапевтичних груп проводилося за допомогою кластерного аналізу. Для концентрації ключового для кластерного аналізу поняття «близькості» або «відстані» між точками в багатовимірному просторі, що містить досліджувану вибірку, використано метрику, що спирається на об'єктивно існуючу кореляційну залежність між випадковими змінними. Як показник цієї залежності застосовано вибіркові коефіцієнти кореляції; багатовимірний кореляційний аналіз досліджених даних проведено за методикою обчислення вибірових коефіцієнтів кореляції за Ван дер Варденом Б.Л. (1960).

Результати та їх обговорення

При дослідженні хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, на відміну від хворих без мікозу, встановлено значні порушення імунного статусу, функції печінки, виявлено наявність синдрому ендогенної інтоксикації, значне підсилення процесів метаболізму NO-синтази, особливо у хворих з розповсюдженими формами дерматозу в стадії прогресування.

Отримані нами результати аналізу клінічних особливостей і перебігу псоріазу із супутнім маласезіозом, вивчення імунного статусу і низки показників регулюючих систем гомеостазу показали, що хворі на псоріаз з наявністю мікозу були клінічно і лабораторно різні. Тому виникла необхідність проведення кластерного аналізу всіх отриманих даних. Підсумки цього аналізу показали, що у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом шкіри виявлені статистично достовірно різні рівні клініко-лабораторних зрушень. Отримані нами дані дали можливість у залежності від встановлених рівнів зрушень об'єднати хворих у дві клініко-терапевтичні групи, що проявлялось відмінностями скарг, аналізу, особливостями клінічних проявів як псоріазу, так і маласезіозу, виразністю змін показників імунного статусу,

мікробіоценозу шкіри, біохімічних змін. Ці показники в групах корелювали між собою з більшим ступенем статистичної достовірності ($p < 0,01$), ніж при розподілі груп за стадіями псоріазу, що об'єктивно свідчить про наявність виразного клініко-лабораторного взаємозв'язку і взаємообумовленості псоріазу і супутнього маласезіозу шкіри.

Першу групу становили 50 хворих на псоріаз переважно з локалізованими формами бляшкового та інтертригінозного дерматозу в стаціонарній стадії захворювання. У цих хворих діагностовано незапальні поверхневі форми маласезіозу (простий пітіріаз волосистої частини голови, гнейс, себорейний дерматит, екзематид Дар'є), негнійний фолікулярний маласезіоз (комедони, негнійний фолікуліт), які були обумовлені в основному *Malassezia furfur*, *Malassezia pachydermatis*, Індекс PASI = $(23,45 \pm 2,0)$. У психологічному статусі переважали незначні психоемоційні розлади.

В імунному стані у хворих першої групи відзначені: фагоцитарний індекс (ФІ) – $(53,2 \pm 3,43)$; фагоцитарне число (ФЧ) – $(5,9 \pm 0,39)$; нейтрофіли – $(5,2 \pm 0,29) \times 10^9/\text{л}$; НСТ-тест – $(17,4 \pm 1,2)\%$; лейкоцити – $(5,86 \pm 0,38) \times 10^9/\text{л}$; лімфоцити – $(1,21 \pm 0,12) \times 10^9/\text{л}$; CD3+ – $(0,86 \pm 0,06) \times 10^9/\text{л}$; CD4+ – $(0,43 \pm 0,04) \times 10^9/\text{л}$; CD8+ – $(0,32 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$; CD16+ – $(0,31 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$; CD22+ – $(0,3 \pm 0,01) \times 10^9/\text{л}$; CD4/CD8+ – $(1,29 \pm 0,02)$; IgG – $(16,4 \pm 1,2)$ г/л та IgM – $(1,8 \pm 0,12)$ г/л; IL-1 β – $(28,4 \pm 2,4)$ пг/мл; IL-4 – $(5,1 \pm 0,21)$ пг/мл; ФНП- α – $(24,2 \pm 2,4)$ пг/мл.

Альфадегідфенілгідрозона (АФГ) спонтанна – $(5,2 \pm 0,28)$ од. опт. щіл.; АФГ стимульована – $(12,4 \pm 0,52)$ од. опт. щіл.; кетондинітрофенілгідрозона (КФГ) спонтанна – $(3,81 \pm 0,24)$ од. опт. щіл.; КФГ стимульована – $(8,12 \pm 0,34)$ од. опт. щіл.; NO-синтаза – $(11,8 \pm 0,05)$ нмоль/мг білка/хв.; загальний білок – $(47,2 \pm 0,3)$ г/л; глюкоза – $(5,3 \pm 0,18)$ ммоль/л; АлАТ – $(27,8 \pm 1,6)$ од./л; АсАТ – $(22,4 \pm 2,2)$ од./л; холестерин – $(4,7 \pm 0,2)$ ммоль/л; холестерин ЛПВЩ – $(1,24 \pm 0,14)$ мкмоль/л; холестерин ЛПНЩ – $(4,1 \pm 0,2)$ мкмоль/л; тригліцериди – $(1,5 \pm 0,2)$ ммоль/л.

Друга група складалася з 30 хворих на псоріаз в основному з розповсюдженими формами бляшкового псоріазу в стадії прогресування. Прояви маласезіозу були у вигляді маласезійного пустульозу, різнобарвного лишая, комедонів, що обумовлений *M. furfur*, *Malassezia globosa*. Індекс PASI був $(29,4 \pm 2,1)$. У психологічному стані переважали депресивні реакції.

В імунному статусі у хворих другої групи спостерігались: ФІ – $(42,3 \pm 4,4)$; ФЧ – $(40,8 \pm 4,6)$; нейтрофіли – $(4,81 \pm 0,22) \times 10^9/\text{л}$; НСТ-тест – $(14,8 \pm 1,64)\%$; лейкоцити – $(4,86 \pm 0,4) \times 10^9/\text{л}$; лімфоцити – $(0,96 \pm 0,12) \times 10^9/\text{л}$; CD3+ – $(0,64 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$; CD4+ – $(0,39 \pm 0,03) \times 10^9/\text{л}$; CD8+ – $(0,29 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$; CD16+ – $(0,26 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$; CD22+ – $(0,44 \pm 0,02) \times 10^9/\text{л}$; CD4/CD8+ – $(1,12 \pm 0,01)$; IgG – $(19,1 \pm 0,7)$ г/л та IgM – $(2,7 \pm 1,3)$ г/л; IL-1 β – $(35,4 \pm 3,1)$ пг/мл; IL-4 – $(6,1 \pm 0,18)$ пг/мл; ФНП- α – $(36,4 \pm 4,1)$ пг/мл.

АФГ (спонтанна) – $(6,5 \pm 0,31)$ од. опт. щіл.; АФГ (стимульована) – $(15,1 \pm 0,6)$ од. опт. щіл.; КФГ (спонтанна) – $(4,2 \pm 0,24)$ од. опт. щіл.; КФГ (стимульована) – $(12,2 \pm 0,38)$ од. опт. щіл.; NO-синтаза – $(14,8 \pm 0,06)$ нмоль/мг білка/хв.; загальний білок – $(45,4 \pm 0,2)$ г/л; глюкоза – $(6,2 \pm 0,1)$ ммоль/л; АлАТ – $(44,4 \pm 2,8)$ од./л; АсАТ – $(39,2 \pm 2,8)$ од./л; холестерин – $(6,5 \pm 0,18)$ ммоль/л; холестерин ЛПВЩ – $(1,29 \pm 0,2)$ мкмоль/л; холестерин ЛПНЩ – $(4,92 \pm 0,3)$ мкмоль/л; тригліцериди – $(2,1 \pm 0,1)$ ммоль/л.

Таким чином, проведені нами порівняльні дослідження показали, що хворі на псоріаз, ускладнений маласезіозом шкіри, можуть бути науково обґрунтовано розподілені у 2 клініко-терапевтичні групи, які статистично значимо відрізняються за характером клінічних проявів, перебігом псоріазу і маласезіозу шкіри, змінами імунного статусу і біохімічних показників, психоемоційного стану.

Ми розробили оригінальну методику комплексної терапії хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом шкіри з диференційованим призначенням препаратів як етіологічної, так і патогенетичної та симптоматичної дії, зовнішніх засобів. Враховуючи досить складні механізми розвитку псоріазу, ефект можна отримати лише при комплексному індивідуальному лікуванні з використанням сучасних засобів і методів. При цьому усували фактори ризику, побутові та професійні шкідливості, супутні захворювання, які в нашому дослідженні представлені маласезіозом шкіри.

У комплексній терапії хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом шкіри використовували препарати, дія яких була спрямована на усунення виявлених нами патогенетичних змін, спільних для обох дерматозів, у тому числі імунного статусу, деяких регулюючих систем гомеостазу, функції печінки, біохімічних зрушень та ін. Препарати призначали диференційовано, в залежності від клініко-терапевтичних груп, використовуючи етіотропні й патогенетичні засоби. Для проведення терапії нами проводився ретельний збір анамнезу, виявлення провокуючих факторів, всебічне обстеження хворих у виділених групах. Звертали увагу на попереднє лікування і переносимість лікувальних засобів.

Патогенетична терапія призначалася досліджуваним хворим у всіх групах відповідно до загальноприйнятих рекомендацій з лікування псоріазу. Вибір лікарських препаратів і методів ґрунтувався на необхідності вплинути на різні ланки патогенезу псоріазу. Серед усіх препаратів ми виділили кілька основних груп: етіотропні, імуномодулювальні, гепатопротектори, гіпосенсибілізуювальні, антиоксиданти, ентеросорбенти, седативні, статини.

30 хворих на псоріаз без мікозу і 20 хворих із супутнім маласезіозом (перша і друга групи порівняння) проліковані традиційно. Ми рекомендували їм дієту, прийом нейровітану по 1 таблетці 3 рази на добу, ін'єкції глюконату кальцію 10% по 5–10 мл внутрішньом'язово № 10, аевіт по 1 капсулі двічі на добу 3 тиж,

адаптол по 1 таблетці тричі на добу 20 днів, алерон по 1 таблетці ввечері 20 днів, зовнішньо – молескін С. Аевіт має виражений антиоксидантний ефект, що є одним з головних завдань в процесі лікування, відновлює шкіру та уповільнює процеси ороговіння, а також активує поділ та дозрівання клітин шкіри, відновлює капілярне кровопостачання.

40 хворим першої клініко-терапевтичної групи рекомендували додатково до традиційної терапії прийом ітраконазолу по 100 мг двічі на добу після їжі протягом 14 днів, потім препарат призначали у вигляді пульс-терапії по 200 мг двічі на добу протягом 7 днів, потім – інтервал 3 тиж. Також хворим призначали з метою імуномодуляції тіотриазолін по 2,0 мл – 2,5% розчин внутрішньом'язово впродовж 10 днів, а потім по 1 таблетці двічі на добу 10 днів. Зі статинів з метою блокади печінкового ферменту, вироблення холестерину і стимуляції NO-синтази рекомендували аторис по 10 мг ввечері 4 тиж. Хворі першої групи отримували атаракс, який має виражену седативну та акантолітичну дію, по 1 таблетці двічі на добу 1–2 міс, а також еліміналь гель для виведення токсинів і нормалізації мікрофлори кишечника по 1 пакетику 3 рази на день за 1,5 год до приймання їжі № 12.

Зовнішня терапія полягала у втиранні 1% пасти сульсени у вологу шкіру волосистої частини голови, обличчя, шиї та всіх ділянок псоріатичного висипу, її залишали на 10–12 год, потім змивали водою з милом (Dove). Перші 7 днів щодня, потім 7 днів через день, а надалі – двічі на тиждень упродовж 1–2 міс. Одночасно на ділянки псоріатичного висипу – бетасалік у вигляді крему, а на волосисту частину голови – у вигляді шампуню.

20 хворим другої клініко-терапевтичної групи рекомендували прийом ітраконазолу, але впродовж 2 міс, на відміну від хворих першої групи. Враховуючи розповсюдженість висипу і прогресуючу стадію процесу, а також високі показники NO-синтази, хворим цієї групи призначали дексаметазон, 4–5 пігулок на добу вранці після приймання їжі. У подальшому, після усунення прогресування і початку регресії папул і бляшок, добову дозу зменшували на 0,5 таблетки кожні 5–7 днів, курс лікування – до 1 міс.

З метою усунення ендогенної інтоксикації призначали аевіт по 2 пігулки двічі на день, 3 тиж, а також еліміналь гель, як і хворим першої групи, але двома курсами. З метою імуномодуляції використовували новий вітчизняний препарат оверін (м. Харків), внутрішньом'язово по 250 мг через 48 год, 12 днів. Також цим хворим з метою усунення депресивних компонентів і нормалізації функції вегетативної нервової системи рекомендували прийом міасеру по 10 мг ввечері. Зовнішня терапія була аналогічна препаратам, які використовували для лікування хворих на псоріаз першої групи.

Оцінку ефективності розробленої нами диференційованої терапії проводили шляхом порівняльного аналізу клініко-лабораторних даних, отриманих у результаті лікування 60 досліджуваних хворих:

негативного впливу препаратів не відзначалося. Стабілізація і початок регресу проявів захворювання у пацієнтів наступали в середньому на 6–10-й дні лікування у хворих першої клініко-терапевтичної групи і на 11–14-й день – у хворих другої групи. У хворих груп порівняння ефект загальноприйнятої терапії відмічено на 15–18-й день. Позитивний клінічний ефект в основних групах хворих був отриманий на 18–22-й день лікування, а у хворих груп порівняння – на 24–28-й день. Термін лікування (втрата працездатності) у хворих двох основних груп не перевищував терміни, які рекомендовані нормативами МОЗ України. Водночас у 5 з 50 осіб групи порівняння ефект терапії був відсутній і навіть відмічена поява свіжих папул, синдром Кебнера, що потребувало додаткової терапії.

Повна ремісія в кінці курсу лікування досягнута у 12 з 50 пацієнтів групи порівняння, значне покращення – у 16 з 50, покращення – у 8 з 50. Водночас у хворих двох основних груп, які склалися з 60 пацієнтів, повна клінічна ремісія зареєстрована у 22 хворих, значне покращення – у 26 і покращення – у 12. При аналізі віддалених результатів лікування відмічена значна різниця у групах порівняння і основних групах при розвитку рецидивів. Так, ремісія менше 1 року відмічена у 25 з 50 хворих груп порівняння і лише у 2 з 60 хворих основних груп, які отримували рекомендовані засоби. Ремісія до 2 років відмічена у 35 з 60 хворих основних груп і в 14 з 50 хворих груп порівняння. Ремісія більше 2 років відмічена у 23 з 60 хворих основних груп і в 6 з 50 хворих груп порівняння.

У хворих, які отримували рекомендовану терапію, значно покращувався загальний психоемоційний статус, більш показово регресували елементи висипу, зменшувались запалення та індекс PASI з $(28,21 \pm 1,15)$ бала до лікування до $(7,5 \pm 0,52)$ бала після лікування (редукція індексу PASI – 73,41%). Водночас в групі порівняння PASI зменшувався з $(24,41 \pm 1,14)$ до $(12,2 \pm 0,88)$ бала (редукція індексу PASI – 50,0%). Ця різниця була статистично достовірна ($p < 0,05$). Дерматологічний індекс якості життя DIQJ зменшувався у пацієнтів основної групи з $(14,14 \pm 1,08)$ бала до лікування до $(6,32 \pm 0,52)$ бала після лікування, а в осіб груп порівняння з $(13,2 \pm 1,04)$ до $(8,38 \pm 0,81)$ бала, що було статистично значущим ($p < 0,05$).

Після проведеної терапії ми змогли відмітити зміни активності фагоцитів, особливо у хворих, які отримували рекомендовану нами терапію (основні групи – 60 пацієнтів), на відміну від 50 хворих пролікованих традиційно (групи порівняння). Так, ФІ статистично достовірно зростав в основній групі до $(82,4 \pm 1,48)$ (до лікування – $36,4 \pm 3,81$), ФЧ – $(7,1 \pm 0,11)$ (до лікування – $(3,36 \pm 0,48)$), НСТ-тест – $(19,8 \pm 1,8)\%$ (до лікування – $(15,1 \pm 1,68)\%$). У хворих на псоріаз (групи порівняння) після традиційної терапії зростав незначно лише ФІ – до $(6,42 \pm 2,8)$ (до лікування – $(36,4 \pm 3,81)$), ФЧ та НСТ-тест лише мав тенденцію до росту, але статистично невірогідно ($p <$

0,05). Рівень нейтрофілів у всіх досліджених хворих на псоріаз залишався без змін після лікування різними методиками.

Після лікування хворих основних груп статистично достовірно знижувався рівень IgG до $(13,2 \pm 1,1)$ г/л (до лікування – $(17,2 \pm 1,1)$ г/л), IgM – до $(1,8 \pm 0,6)$ г/л (до лікування – $(2,5 \pm 1,0)$ г/л). У хворих груп порівняння ці показники також зменшувались, але статистично недостовірно. Рівень IgA у всіх досліджуваних хворих на псоріаз залишався без змін після лікування.

У хворих основних груп після проведеної терапії, на відміну від хворих груп порівняння, які отримували традиційну терапію, відмічено статистично достовірно зростання абсолютної кількості CD3+ з $(0,46 \pm 0,02) \times 10^9$ /л до $(0,67 \pm 0,03) \times 10^9$ /л, CD4+ – з $(0,32 \pm 0,001) \times 10^9$ /л до $(0,52 \pm 0,02) \times 10^9$ /л при зниженні вмісту CD25+ з $(0,46 \pm 0,04) \times 10^9$ /л до $(0,31 \pm 0,02) \times 10^9$ /л, CD95+ – з $(0,38 \pm 0,02) \times 10^9$ /л до $(0,28 \pm 0,01) \times 10^9$ /л. Звертає на себе увагу зростання індексу CD4+/CD8+ після лікування (з $(0,9 \pm 0,02)$ до $(1,7 \pm 0,03)$). У хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, які лікувались традиційно (група порівняння), ці показники також змінювались у позитивний бік, але вони були статистично недостовірні.

На відміну від хворих груп порівняння, після лікування у хворих основної групи спостерігались позитивні зміни в цитокіновому статусі. Так, знижувався рівень ФНП-α з $(36,2 \pm 4,2)$ до $(20,8 \pm 1,6)$ пг/мл; рівень IL-1β – з $(34,6 \pm 2,8)$ до $(26,2 \pm 2,1)$ пг/мл; рівень

IL-4 – з $(5,9 \pm 0,1)$ до $(3,82 \pm 0,2)$ пг/мл, які були статистично достовірні тільки у хворих, які отримували рекомендовані нами препарати.

Після лікування, особливо у хворих основних груп, які отримували рекомендовану нами терапію, відмічені позитивні зрушення рівня NO-синтази і показники окислювальної модифікації білків, функції печінки.

Як видно з таблиці 1, статистично достовірне зниження проявів ендогенної інтоксикації після лікування відмічено тільки у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, які отримували рекомендовану нами терапію. Водночас у хворих першої і другої груп порівняння, яким рекомендована традиційна терапія, показники АФГ та КФГ лише мали тенденцію до зниження, але це було недостовірно.

Як видно з таблиці 2, після проведеної терапії рівень NO-синтази статистично вірогідно знижувався в групах (основна і дві групи порівняння), але більш значимо – в групі хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, які отримували рекомендований нами комплекс препаратів.

Як видно з таблиці 3, після традиційного лікування у 30 хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом (перша група порівняння) і 20 хворих на псоріаз із супутнім мікозом відмічена тенденція до нормалізації біохімічних показників, але статистично достовірно змінювались лише загальний білок, АлАТ, АсАТ, холестерин ЛПНЩ. Водночас у хворих на псоріаз, які отримували рекомендовану нами терапію, статистично достовірно зростав рівень загального білка, знижувались

Таблиця 1					
Показники окислювальної модифікації білків у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом до та після лікування					
Показник в од. опт. щільн.	Контрольна група (n = 34)	Хворі на псоріаз			
		До лікування (n = 110)	Без мікозу після лікування традиційними методами (I група порівняння) (n = 30)	З маласезіозом після лікування	
				Традиційними методами (II група порівняння) (n = 20)	Запропонованими нами методами (основна група) (n = 60)
АФГ спонтанна	4,491 ± 0,252	6,044 ± 0,318 **	5,9 ± 0,204	5,828 ± 0,214	4,632 ± 0,124*
АФГ стимульована	7,205 ± 0,843	13,382 ± 0,669 **	13,2 ± 0,502 **	12,892 ± 0,562 **	8,324 ± 0,622*
КФГ спонтанна	3,069 ± 0,184	3,972 ± 0,317 **	3,78 ± 0,2	3,638 ± 0,210	3,104 ± 0,101*
КФГ стимульована	5,532 ± 0,304	6,868 ± 0,452 **	6,72 ± 0,21 **	6,632 ± 0,318	5,724 ± 0,236*

Примітка: * $p < 0,05$ – різниця вірогідна при порівнянні до і після лікування; ** $p < 0,05$ – різниця вірогідна при порівнянні даних хворих і контрольної групи.

Таблиця 2					
Активність NO-синтази у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом до та після терапії					
Показник в нмоль/мг білка/хв	Контрольна група (n = 34)	Хворі на псоріаз до лікування (n = 80)	Хворі на псоріаз без мікозу після лікування традиційними методами (I група порівняння) (n = 30)	Хворі на псоріаз із маласезіозом після лікування	
				Традиційними методами (II група порівняння) (n = 20)	Рекомендованими нами методами (n = 60)
NO-синтаза	0,42 ± 0,07	13,35 ± 0,06 **	12,2 ± 0,01 **	10,4 ± 0,03* **	6,42 ± 0,04* **

Примітка: * $p < 0,05$ – різниця вірогідна при порівнянні до і після лікування; ** $p < 0,01$ – різниця вірогідна при порівнянні даних хворих і контрольної групи.

Таблиця 3

Особливості біохімічних зрушень у хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом до та після терапії

Показники і одиниці виміру	Контрольна група (n = 34)	Хворі на псоріаз			
		До лікування (n = 110)	Без мікозу після лікування традиційними методами (I група порівняння) (n = 30)	З маласезіозом після лікування	
				Традиційними методами (II група порівняння) (n = 20)	Запропонованими методами (основна група) (n = 60)
Загальний білок, г/л	54,2 ± 0,31	45,3 ± 0,16 **	46,4 ± 0,13 **	47,4 ± 0,12 **	52,4 ± 0,24*
Глюкоза, ммоль/л	5,2 ± 0,35	6,1 ± 0,21 **	5,9 ± 0,16	6,0 ± 0,18 **	5,4 ± 0,31
АлАТ, од./л	24,6 ± 2,1	45,2 ± 2,85* **	39,6 ± 1,6* **	38,4 ± 1,8* **	32,8 ± 1,6* **
АсАТ, од./л	17,2 ± 3,1	41,2 ± 3,2 **	37,4 ± 2,6* **	38,1 ± 2,6* **	29,4 ± 2,2* **
Холестерин, ммоль/л	4,52 ± 0,3	6,3 ± 0,28* **	5,95 ± 0,24 **	6,1 ± 0,24 **	5,8 ± 0,18* **
Холестерин ЛПВЩ, мкмоль/л	1,26 ± 0,3	1,25 ± 0,11	1,26 ± 0,13	1,24 ± 0,12	1,25 ± 0,14
Холестерин ЛПНЩ, мкмоль/л	2,51 ± 0,18	5,13 ± 0,3* **	4,9 ± 0,18* **	4,88 ± 0,19* **	3,28 ± 0,09* **
Тригліцериди, ммоль/л	1,28 ± 0,16	2,1 ± 0,13* **	1,96 ± 0,15 **	1,94 ± 0,14 **	1,65 ± 0,12* **

Примітка: * $p < 0,05$ – достовірні показники до лікування при порівнянні з групою контролю; ** $p < 0,05$ – достовірні показники при порівнянні їх за наявності мікозу і без маласезіозу.

рівні АлАТ, АсАТ, холестерину, холестерину ЛПНЩ, тригліцеридів, але досягали рівня здорових осіб лише загальний білок і глюкоза. Інші показники, як у основній групі, так і в обох групах порівняння хоча і мали тенденцію до нормалізації, але статистично достовірно відрізнялись від показників у здорових осіб.

З урахуванням наявної залежності перебігу та клініко-патогенетичних поєднаних проявів псоріазу і маласезіозу шкіри, а також взаємозалежності прогресування та загострень цих дерматозів, комплекс заходів з профілактики рецидивів псоріазу у досліджуваних хворих було доповнено заходами, що запобігають розвитку рецидивів маласезіозу.

При диспансеризації досліджуваних хворих частота спостережень визначалась індивідуально 4–5 разів на рік. Хворим на псоріаз за необхідності призначали консультації терапевта, окуліста, ендокринолога, акушер-гінеколога, ЛОР-лікаря, стоматолога та інших фахівців.

Профілактика рецидивів псоріазу проводилася за допомогою виявлення тригер-факторів, що провокують загострення захворювання та запобігання їм.

Так, усім хворим, які отримували запропонований нами комплекс, додатково рекомендували нанесення 1% пасти Сульсена на вологу шкіру голови, обличчя, шиї та верхньої половини тулуба на 8–10 год

щотижня, а також призначення УФО в суберитемних дозах 2–3 рази на тиждень № 10 щомісяця.

Досліджуваним хворим рекомендувалося раціональне працевлаштування, усунення провокуючих факторів, дотримання дієти, періодичний прийом за необхідності седативних і антибактеріальних засобів, препаратів, регулюючих функцію печінки, імунного статусу та ін.

Надзвичайно важливо проводити планомірне лікування та диспансерне спостереження з приводу супутніх захворювань.

Висновки

1. Кластерний аналіз особливостей клініки та перебігу псоріазу і супутнього маласезіозу, а також результатів клініко-лабораторних змін дозволив об'єднати хворих у 2 клініко-терапевтичні групи в залежності від різних рівнів та характеру виявлених порушень.

2. У відповідності з виділеними клініко-терапевтичними групами розроблена комплексна диференційована терапія їх в доповнення до традиційного лікування хворих на псоріаз.

3. Відмічена достатньо висока ефективність запропонованої терапії хворих на псоріаз із супутнім маласезіозом, що підтверджено як найближчими, так і віддаленими результатами лікування, а також позитивними зрушеннями лабораторних даних.

Список літератури

- Беловол А.Н. Дисфункция сосудистого эндотелия у больных псориазом [Текст] / А.Н. Беловол // Укр. журн. дермат., венерол., космет. – 2010. – № 1 (36). – С. 17–21.
- Дерматовенерология. Под ред. В.П. Федотов, А.Д. Дюдюна, В.И. Степаненко [Текст]. – Днепр.: Свидлер А.А., 2011. – 652 с.
- Дерматология, венерология: за ред. проф. В.И. Степаненко [Текст]. – Київ: КИМ, 2012. – 846 с.
- Зайцева О.В. Анализ мониторинговых показателей у больных распространенным псориазом [Текст] / О.В. Зайцева, Н.В. Жукова, Е.Г. Татузян, Л.В. Рощенюк // Экспериментальная та клінічна медицина. – 2009. – № 1. – С. 89–93.
- Кислицын А.М. Все о псориазе: питание, лечение, профилактика [Текст] / А.М. Кислицын. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. – 256 с.
- Копытова Т.В. Окислительная модификация белков и олигопептидов у больных хроническими дерматозами с синдромом эндогенной интоксикации

References

- Belovol AN. Disfunkcija sosudistogo jendotelija u bol'nyh psoriazom (Dysfunction of vascular endothelium in patients with psoriasis). Ukr. Journal. Dermat., Venereal., Cosmet. 2010;1(36);17-21.
- Dermatovenerologija (Dermatovenereology). Ed. Fedotov VP, Dyudyun AD, Stepanenko VI. Dnepropetrovsk: Svidler AA, 2011. 652 p.
- Dermatologija, venerologija (Dermatology, venereology). Ed. prof. Stepanenko VI. Kyiv: KIM Publishing House, 2012. 846 p.
- Zaitseva OV, Zhukova NV, Tatzian EG, Roshenyuk LV. Analiz monitoringovyh pokazatelej u bol'nyh rasprostranennym psoriazom (Analysis of monitoring parameters in patients with progressive psoriasis). Experimental and Clinical Medicine. 2009; 1:89-93.
- Kislitsyn AM. Vse o psoriaze: pitanie, lechenie, profilaktika (All about psoriasis: nutrition, treatment, prevention). Rostov-na-Donu: Phoenix, 2003. 256 p.
- Kopytova TV, Dmitrieva ON, Khimnina LN, Panteleeva GA. Okislitel'naja modifikacija belkov i oligopeptidov u bol'nyh hronicheskimi dermatozami s sindromom

[Текст] / Т.В. Копытова, О.Н. Дмитриева, Л.Н. Химина, Г.А. Пантелева // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 6. – С. 25–31.

7. Кошкин С.В. К вопросу о патогенезе псориаза / С.В. Кошкин, Т.В. Черемных, С.С. Коробейникова // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 1. – С. 32–35.

8. Мирсаева А.Р. Закономерности нарушений системы гемостаза у больных псориазом [Текст] / А.Р. Мирсаева // Актуальные вопросы современной биохимии. – 2007. – С. 129–131.

9. Практическая дерматология. Под общей редакцией проф. Л.А. Болотной [Текст]. – Харьков, 2015. – 276 с.

10. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматовенерологічні захворювання [Електрон. ресурс]: [дод. До наказу МОЗ № 312 від 08.05.2009] // Стандарти надання мед. допомоги в Україні, МОЗ України, К., 2009.

11. Про подальший розвиток клінічної імунології в Україні: наказ МОЗ № 422 від 19.11.2002 [Текст] // Стандарти надання медичної допомоги в Україні / МОЗ України, К., 2002. – 22 с.

12. Федотов В.П. Особенности иммунорегуляторных процессов у больных псориазом в сочетании с гипертонической болезнью [Текст] / В.П. Федотов, В.А. Визир, Г.И. Макурина // Укр. журн. дермат., венерол., косметол. – 2015. – № 3 (58). – С. 18–22.

13. Determinants of quality of life in patients with psoriasis: a study from the US population [Text] / J.M. Gelfand, S.R. Feldman, R.S. Stern // J. Am. Acad. Dermatol. – 2004. – Vol. 51 (5). – P. 704–708.

14. Nestle F.O. Psoriasis [Text] / F.O. Nestle // Curr. Dir. Autoimmun. – 2008. – Vol. 10. – P. 65–75.

15. Rahman I. Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in CORD [Text] / I. Rahman, I.M. Adcock // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 28. – P. 219–242.

16. Well I.B. Oxidation modification of proteins an emerging mechanism of cell signaling [Text] / I.B. Well, J.G. Oh, A.R. Diers, A. Sandar // Frontiers in Physiology. – 2012. – Vol. 3. – P. 369–378.

jendogennoj intoksikacii (Oxidative modification of proteins and oligopeptides in patients with chronic dermatoses with endogenous intoxication syndrome). Fundamental research. 2009;6:25-31.

7. Koskin SV, Cheremnykh TV, Korobeynikova SS. K voprosu o patogeneze psoriaza (To the problem of the pathogenesis of psoriasis). Clinical Dermatology and Venereology. 2008;1:32-35.

8. Mirsaeva AR. Zakonomernosti narusheniy sistemy gemostaza u bol'nyh psoriazom (Patterns of hemostasis system disorders in patients with psoriasis). Actual Problems of Modern Biochemistry. 2007;129-131.

9. Prakticheskaja dermatologija (Practical dermatology): under the general editorship of prof. L.A. Bolotnaya. Kharkov, 2015. 276 p.

10. Pro zatverdzhennja klinichnih protokoliv nadannja medichnoji dopomogi hvorim na dermatovenerologichni zahvorjuvannja (On Approval of Clinical Guidelines on Medical Aid to Patients with Dermatovenerological Diseases) (Add. To the Order of the Ministry of Health № 312 dated May 08, 2009). Standards of Medical Assistance in Ukraine, Ministry of Health of Ukraine. Kyiv, 2009.

11. Pro podal'shij rozvitok klinichnoji imunologii v Ukraini: nakaz MOZ № 422 vid 19.11.2002 (On the Further Development of Clinical Immunology in Ukraine: Ministry of Healthcare Order No. 422 of 19.11.2002). Standards of Provision of Medical Aid in Ukraine, Ministry of Healthcare of Ukraine. Kyiv, 2002. 22 p.

12. Fedotov VP, Vizir VA, Makurina GI. Osobennosti immunoregulyatornyh processov u bol'nyh psoriazom v sochetanii s gipertonicheskoj bolezn'ju (Features of immunoregulatory processes in patients with psoriasis in combination with hypertonic disease). Ukr. Journ. Derma., Venereol., Cosmetol. 2015;3(58):18-22.

13. Gelfand JM, Feldman SR, Stern RS. Determinants of quality of life in patients with psoriasis: a study from the US population. J. Am. Acad. Dermatol. 2004;51(5):704-708.

14. Nestle FO. Psoriasis. Curr. Dir. Autoimmun. 2008;10:65-75.

15. Rahman I, Adcock IM. Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in CORD. Eur. Respir. J. 2006;28:219-242.

16. Well IB, Oh JG, Diers AR, Sandar A. Oxidation modification of proteins an emerging mechanism of cell signaling. Frontiers in Physiology. 2012;3:369-378.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ МАЛАССЕЗИОЗОМ С УЧЕТОМ ДИНАМИКИ РЯДА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕГУЛИРУЮЩИХ СИСТЕМ ГОМЕОСТАЗА

В.П. Федотов, К.А. Веретельник

Запорожский государственный медицинский университет

Резюме

В статье представлены результаты проведенного сравнительного анализа клинических проявлений, течения заболевания у больных псориазом с сопутствующим малассезиозом, данных иммунологических исследований, функции печени, психоэмоционального статуса, состояния окислительной модификации белков, активности монооксид синтазы (NO-синтазы), что позволило выявить разные уровни нарушений и выделить две клинико-терапевтические группы. Эти больные дифференцированно дополнительно к традиционной терапии получили рекомендованные нами этиотропные и патогенетические препараты (итраконазол, глюкокортикостероиды, тиотриазолин, оверин, аторакс, миасер, элиминал-гель, наружно – паста сульсена). У 60 больных основной группы, в отличие от группы сравнения (30 больных псориазом без микоза и 20 больных псориазом с малассезиозом), которые получили традиционную терапию (нейровитан, глюконат кальция, аевит, адаптол, алерон, наружно – молескин С), мы получили как ближайшие, так и отдаленные положительные результаты терапии. После лечения в основной группе, в отличие от групп сравнения, отмечены положительные изменения в иммунном статусе, уровне NO-синтазы, окислительной модификации белков и печеночных пробах.

Ключевые слова: псориаз, оксид азота, белок, печень, иммунитет, лечение, малассезиоз.

OPTIMIZATION OF THERAPY OF PATIENTS WITH PSORIASIS WITH CONCOMITANT MALASSEZIA INFECTION, TAKING INTO ACCOUNT THE DYNAMICS OF A NUMBER OF PARAMETERS OF THE REGULATORY SYSTEMS OF HOMEOSTASIS

V.P. Fedotov, K.A. Veretelnik

Zaporizhzhya State Medical University

Abstract

The article presents the results of a comparative analysis of clinical manifestations, the course of the disease, immunological research data, liver function, psychoemotional status, oxidative modification of proteins, NO-synthase level in patients with psoriasis and concomitant Malassezia infection, that allowed to reveal different levels of disorders and identify two clinical-therapeutic groups. These patients in addition to traditional therapy received the recommended etiotropic and pathogenetic drugs (itraconazole, glucocorticosteroids, Tiotriazoline, Overin, Atarax, Miaser, Elminal-gel, topical paste Sulsen). We received immediate and prolonged positive results of therapy in 60 patients of the main group, in contrast to the comparison group (30 patients with psoriasis without mycosis and 20 patients with psoriasis and Malassezia infection), who received traditional therapy (Neurovitan, Calcium gluconate, Aevit, Adaptol, Alerone, topical Moleskin C). Positive changes in the immune status, NO-synthase level, oxidative modification of proteins and liver samples were noted after treatment in the main group, unlike the comparison groups.

Key words: psoriasis, nitric oxide, protein, liver, immunity, treatment, Malassezia infection.

Відомості про авторів:

Федотов Валерій Павлович – д-р мед. наук, професор, зав. кафедри дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини факультету післядипломної освіти Запорізького державного медичного університету; e-mail: ad900@ua.fm; тел.: (097) 585-95-13.

Веретельник Ксенія Олександрівна – очний аспірант кафедри дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології та естетичної медицини факультету післядипломної освіти Запорізького державного медичного університету; e-mail: kseniyaveretelnik@gmail.com; тел.: (098) 434-81-01.