

Литература

1. Герасимович Г.И. // Здоровоохран-е.–2000.– №4.– С. 30.
2. Грищенко О.В., Щербак В.Ю. // Междунар. мед. ж.– 1998.– №2.– С. 77–81.
3. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек.– Ростов-на-Дону, 1997.– 230 с.
4. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии.– М.: Медицина, 1996.– 487 с.
5. Омеляновский В.В., Попова Ю.Н. // Проблемы стандартизации в здравоохранении.– №4.– 2001.– С. 14–22.
6. Пытель О.А., Лоран О.Б. // Всерос. сб-во урологов. Правление. Пленум: Мат-лы.– Екатеринбург, 1996.– С. 229–233.
7. Шехтман М.М. // Тер. архив.– 1996.– №10.– С. 55–59
8. Quintiliani R. et al. // Rev. Inf. Dis.– 1996.– Vol. 13.– P. 770–777.

УДК 616.517

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВУЛЬГАРНОГО ПСОРИАЗА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ.

Н.В. ПАВЛЕНКО, Е.Н. МАХНОВЕЦ*

Инфекция, вызванная *Helicobacter pylori* (НР), имеет глобальное значение. Некоторые авторы называют ее наиболее частой инфекцией человека. Примерно 60% населения земного шара инфицировано НР. Пристально изучается роль НР в развитии ишемической болезни сердца, атеросклеротического поражения сосудов мозга, ряда аутоиммунных заболеваний, а также аллергических состояний. По результатам исследования авторы сделали вывод о том, что одновременное наличие у пациента заболевания кожи, инфекции НР и иммунных нарушений может говорить о патогенетической связи между бактериальной инфекцией и воспалительными изменениями при дерматозах.

Цель исследования – изучение особенностей клинического течения вульгарного псориаза на фоне хеликобактериоза.

Для объективного сопоставления полученных результатов обследованы 50 пациентов, страдающих вульгарной формой псориаза, 38 (76%) в сочетании с *Helicobacter pylori*; контроль составили 12 человек (24%). Основной жалобой больных вульгарной формой псориаза, протекающей на фоне НР-инфекции, при поступлении в стационар было наличие высыпаний на коже туловища, а 55,3% из них беспокоил интенсивный зуд, что не характерно для данной формы заболевания (в контрольной группе зуд не беспокоил ни одного больного из 12). Начало заболевания у больных было неодинаково: у части пациентов элементы возникли в раннем возрасте (преимущественно 7–18 лет) и сохранялись в течение длительного времени на одних и тех же местах, чаще на волосистой части головы, в области крупных суставов и в лямбдосакральной области. Достоверных различий в количестве таких больных в основной (34,2%) и в контрольной (33,3%) группах не было. У большинства больных заболевание возникло недавно, и имела тенденция к прогрессирующему течению. Ярких отличий в клинической картине псориаза в сравниваемых группах больных выявлено не было, однако при наличии хеликобактероза выявлена тенденция к усилению признаков экссудации и инфильтрации псориатических элементов. Высыпания локализовались на коже груди, туловища, разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей. Имелась тенденция к симметричному расположению элементов. Площадь поражения варьировалась у разных больных от 0,6% до 75% от площади тела, однако никаких закономерностей распределения в разных группах выявлено не было.

В основной группе больных высыпания на коже были представлены папулезными элементами, склонными к сливанию в бляшки, четко отграниченные от здоровой кожи, розовато-красной окраски, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Как правило, чешуйки более плотно прилегали к элементам, чем при высыпаниях у больных контрольной группы, что связано с уве-

личением явлений экссудации. Свежие элементы у больных прогрессирующей стадией заболевания имели более яркую окраску, а интенсивность шелушения была менее выражена. Слизистые оболочки у всех больных были чистые от высыпаний. Поражение ногтей пластинок, чаще на кистях, отмечено у 47,4% больных псориазом с сопутствующим хеликобактерозом против 16,7% пациентов в контрольной группе. Из них в 26,6% случаев наблюдались точечные вдавления (синдром «наперстка»), а у 13,3% – утолщение ногтей пластинок за счет подногтевого гиперкератоза. При дифференциальной диагностике, в т.ч. лабораторными методами, онхомикоз был исключен. Следует выделить тот факт, что 21,1% пациентов с хеликобактерной инфекцией жаловались на периодические неинтенсивные боли в суставах, но при рентгенологических исследованиях никаких изменений не было обнаружено, и эти проявления были расценены как реактивный инфекционно-аллергический артрит.

Значение индекса PASI в основной группе было на 20,1% выше такового в контрольной группе за счет показателя инфильтрации. При вульгарной форме псориаза, текущего на фоне хронического хеликобактероза выявлены следующие особенности: наличие зуда; более выраженные явления экссудации, и в связи с этим уменьшение шелушения элементов; более частое поражение ногтей пластинок по типу «наперстка».

УДК 615.517

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Н.В. ПАВЛЕНКО*

Псориаз может лучше всего быть понят при мультифакторном подходе, который признает системные аспекты нарушения. Идея о том, что на этиологию и патогенез псориаза влияет патология желудочно-кишечного тракта, заняла заметное положение в литературе. Псориаз – хроническая кожная болезнь с неизвестной причиной [1]. Хотя нет общепризнанного метода лечения псориаза, используются многочисленные методы с тем, чтобы уменьшить тяжесть проявлений и их воздействие на жизнь пациента. Местная терапия может быть полезна для симптоматического облегчения, особенно для легкого псориаза. Для умеренного и тяжелого псориаза применяются фототерапия и системные терапии. Однако они связаны с существенными неблагоприятными эффектами. Фототерапия может обусловить эритему, зуд, сморщивание, солнечный эластоз и увеличивает риск рака кожи. Системные терапии с применением ацитретина, метотрексата, циклоспорина, гидроксимочевина и тиогуанина связаны с существенной системной токсичностью и должны быть внимательно изучены [2]. Стоимость стандартного лечения псориаза существенна, и в США в настоящее время оценивается от 1,6 до 3,2 миллиарда долларов в год [3]. Продолжает существовать потребность в эффективных терапиях с меньшим количеством побочных эффектов. Понимание этиологии и патогенеза псориаза может привести к недорогим терапиям, направленным на основные причины болезни при сокращении неблагоприятных эффектов.

Системная аутоинтоксикация – одна из вероятных причин патогенеза псориаза. Рассмотрение системных моделей, связанных с псориазом, может внести вклад в понимание различных патофизиологических процессов, вызывающих эту болезнь. Взаимосвязь псориаза и патологии желудочно-кишечного тракта особенно хорошо прослеживается на примере кишечника [4].

Термин «взаимосвязь» используется, чтобы описать совмещение болезней, которые имеют тенденцию наблюдаться у одного пациента одновременно. После рассмотрения источников, изучающих такую взаимосвязь заключили что: «болезни могут совмещаться по нескольким причинам: одно нарушение увеличивает уязвимость к другому; одно нарушение – иное выражение другого; оба нарушения происходят из-за некоторого третьего, лежащего в основе, или случайного совпадения...» [5].

T.Henseler и E.Christophers [6] описали выраженную взаимосвязь псориаза с несколькими другими состояниями, включая ожирение, диабет и заболевания сердца. Они выдвинули гипоте-

* Новосибирск

* Новосибирск

зу, что взаимосвязь этих системных нарушений может быть определена диетическими привычками, пищевым статусом или генетическими факторами. Многочисленные истории болезней демонстрируют взаимосвязь псориаза и болезней кишечника [7–9]. J.R.Person и J.D.Bernhard [9] наблюдали пустулезный дерматит, связанный с операцией обхода тонкой кишки и другие кожные проявления в связи с воспалениями кишечника. Эти болезни кожи обычно происходят из-за поглощения микробных антигенов из кишечника. Аутоинтоксикация описана как первичный патофизиологический процесс во взаимосвязи болезней кожи и кишечника. В то же время, роль патологии такого важного отдела желудочно-кишечного тракта как желудок в патогенезе псориаза остается не изученной. Одним из этиологических факторов в формировании различной патологии гастродуоденального отдела ЖКТ, таких как гастриты, дуодениты, язвенные болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является *Helicobacter pylori*. Появление антител к данной бактерии может привести к образованию иммунных комплексов и развитию иммунокомплексной патологии различных органов и систем. Многие состояния, не связанные с патологией желудочно-кишечного тракта, приписывали *H. pylori* (сердечно-сосудистые и соединительнотканые заболевания, артериальная гипертензия, синдром Рейно, мигрень, сахарный диабет, псориаз, хроническая крапивница), однако данных об этой связи недостаточно или они отсутствуют [10].

При изучении роли хеликобактерной инфекции и выраженности функциональных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки в патогенезе псориаза отмечено, что снижение выраженности инфицирования *H. pylori* может вести к снижению выраженности иммунодеструктивного компонента псориазической болезни и снижению аутоинтоксикации продуктами неполного протеолиза в желудке и верхних отделах кишечника.

Литература

1. Espinoza L.R. et al. // Am. J. Med. Sci.– 1998.– Vol. 316.– P.271–276.
2. Tristani-Firouzi P., Krueger G.G. // Cutis.– 1998.– Vol. 61, Suppl. 2.– P.11–21.
3. Sander H. et al. // J. Am. Acad. Dermatol.– 1993.– Vol. 28.
4. Richards D. et al. // Integr. Med.– 2000.– № 2.– P.105–113.
5. Weissman M.M. et al. // Arch. Gen. Psychiatry.– 1986.– Vol. 43.– P.430–434.
6. Henseler T., Christophers E. // J. Am. Acad. Dermatol.– 1995.– Vol. 32.– P.982–986.
7. Anderson P.C. // Arch. Dermatol.– 1981.– Vol. 117.– P.67.
8. Halevy S. et al. // Arch. Dermatol.– 1981.– Vo. 117.– P.69.
9. Kramer P. et al. // Clin. Nephrol.– 1982.– Vol. 18.– P.62–68.
10. Person J.R., Bernhard J.D. // J. Am. Acad. Dermatol.– 1986.– Vol. 15.– P.559–563.

УДК 616.36-002

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С, НЕ ОТВЕТИВШИХ НА КУРС ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ПЕГИЛИРОВАННЫМИ ИНТЕРФЕРОНАМИ И РИБАВИРИНОМ

А.А. ХАДАРЦЕВ, Д.В. ИВАНОВ, Т.В. СТЕПАНОВА, Д.С. СТАНКОВ, В.В. ГОРБАКОВ*

Цель – оценка эффективности клеточной терапии больных хроническим гепатитом С, не ответивших на курс терапии пегилированными интерферонами и рибавирином.

Материалы и методы: Объектом наблюдения явились 12 пациентов с хроническим гепатитом С (1в генотип), получавших в 2003–2005г.г. комбинированную терапию одним из пролонгированных интерферонов и рибавирином в течение 48 недель. У всех больных на фоне терапии к 3 месяцу лечения отмечалось исчезновение HCV-RНК, однако по окончании терапии в разные сроки наступал рецидив заболевания. Все больные исследуемой группы были настроены на проведение курса клеточной терапии с последующим противовирусным лечением. Материалом для клеточной терапии служила печень фетуса 2-го триместра геста-

ции(16-18 недель). Весь клеточный материал проходил проверку для исключения вирусной, бактериологической и микологической контаминации. При проверке перед введением жизнеспособность клеточного материала составляла не менее 90%. По CD маркерам 133 не менее 0,75%, 34 не менее 1,1%, 45 не менее 9%. Больные кроме стандартного обследования на контрольных точках тестировались с использованием опросников SF-36, EQ-5D.

Результаты. Все пациенты перенесли процедуры введения клеток без осложнений. Спустя 1-1,5 месяца всем больным инициирован повторный курс противовирусной терапии. 2 больных закончили 48 недельный курс лечения. Через 6 мес. после окончания терапии HCV-RНК в сыворотке крови не определялась. Остальные 10 человек продолжают лечение; у 8 из них отмечен ранний вирусологический ответ (исчезновение HCV-RНК в первый месяц терапии). Исследование продолжается.

УДК 616.24-002

СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРООКСИДАНТНОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Б.С. НАГОЕВ, Ж.Л. БОЛЛОЕВА*

В динамике изучено состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у 12 больных хроническим вирусным гепатитом С. Полученные результаты при обострении хронического гепатита С выявили сдвиги в свободно-радикальном статусе организма, носящие однонаправленный характер. Показано усиление про- и угнетение антиоксидантных компонентов.

Проблема вирусных гепатитов, особенно парентеральных, находится в центре внимания практического здравоохранения и медицинской науки. Высокие показатели заболеваемости гепатитом С, поражение наиболее трудоспособного населения, частота хронизации заболевания после перенесенных острых форм парентеральных гепатитов (до 70% после гепатита С), возникновение рака печени – все это определяет внимание к данной проблеме [1–3]. При вирусных гепатитах тяжесть течения и прогноз развития хронических заболеваний печени тесно взаимосвязаны с функциональным состоянием оксидантной и антиоксидантной систем гепатоцитов [6–8]. Оксидантно-антиоксидантный баланс клеток напрямую взаимосвязан с системой перекисного окисления липидов (ПОЛ). При хронических вирусных гепатитах происходит активация процессов ПОЛ и дисбаланс ряда ферментных систем антиоксидантной защиты сыворотки крови [8, 9]. Антиоксидантная система, сформировавшаяся в процессе эволюции, защищает клетки от повреждающего действия свободных радикалов (СР) [8, 9]. Антиоксидантная система предназначена для инактивации негативного воздействия продуктов ПОЛ на клетки и ткани. Учитывая патогенетическую значимость дисбаланса оксидантной и антиоксидантной систем для гомеостаза организма, при прогрессировании заболеваний надо своевременно диагностировать проявления окислительного стресса. Для адекватной интерпретации получаемых при исследовании состояния систем антиоксидантной защиты результатов важны показатели состояния компонентов антиоксидантной системы [8–10].

Обследовано 97 больных хроническим гепатитом С. Возраст колебался от 17 до 49 лет. Количество мужчин – 66, женщин – 31. У 83 заболевание протекало в среднетяжелой, у 14 – в тяжелой форме. Диагноз был верифицирован на основании клинико-лабораторных и эпидемиологических данных, а также подтверждался обнаружением в крови маркеров вирусных гепатитов методом ИФА и ПЦР. В качестве контрольной группы были обследованы 26 человек, доноры Республиканской станции переливания крови. Для изучения прооксидантных компонентов и состояния антиоксидантной системы у больных вирусным гепатитом С определяли содержание малонового диальдегида (МДА) по Ushima с соавт. [11], показатели активности спонтанного НСТ проводили по Stuart с соавт. [12], в модификации Б.С. Нагоева [13]. Для оценки антиоксидантной защиты определяли уровень церулоплазмينا в плазме крови методом Равина [14], активность каталазы в эритроцитах исследовали по А.И. Карпищенко [15].

* ГУП ННИИ новых медицинских технологий, Москва, Россия

* Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик