

пии на иммунные и нейроэндокринные показатели.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено с участием 123 больных атопическим дерматитом, средний возраст которых составлял $24,1 \pm 0,54$ года. Определение тяжести кожных проявлений заболевания на момент обследования проводили с использованием международной шкалы симптомов SCORAD (Severity scoring of atopic dermatitis). В программу исследования была включена современная балльная оценка, что позволило достичь согласованности в оценке тяжести течения заболевания и эффективности проводимой терапии. Для определения нормальных значений исследуемых показателей была сформирована группа из 30 здоровых лиц аналогичного пола и возраста. Методом рандомизации все больные были разделены на 4 группы. Первую группу составил 31 больной, которым осуществлялось эндоназальное введение дельтарана на фоне стандартного лечения. Дельтаран (ООО «Комкон», Санкт-Петербург) представляет собой композицию 10 весовых частей синтетического нонацептида аналога дельта-сон индуцирующего пептида (ДСИП) и аминокислоты глицин (91 весовая часть). В работе использованы дозы препарата, рекомендованные производителем для достижения его стресс-лимитирующего и адаптогенного эффектов. Перед применением 0,3 мг препарата растворяли в 0,5 мл физиологического раствора и в дальнейшем вводили эндоназально в каждый носовой ход по 2 капли с интервалом в одну минуту в течение 5 минут 2 раза в день – утром и вечером. Курсовая доза, применяемая в стадии обострения, составляла 6 мг за 10-дневный период. Второй группе пациентов, состоящей из 32 человек, стандартную терапию дополнили курсом низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). Использовали лазерный полупроводниковый терапевтический аппарат «Матрикс-ВЛОК» производства Научно-исследовательского центра «Матрикс» (Россия). Применяли модифицированную методику «ВЛОК-405» А.В. Гейница и С.В. Москвина (2009) с надвенным облучением локтевых сосудов. Была использована излучающая головка КЛ-ВЛОК-405 с мощностью на конце световода 2,5 мВт и длиной волны 0,63 мкм. Курс терапии предусматривал 10 процедур, по 30 мин ежедневно. В третью группу вошли 30 пациентов, получавших дельтаран, НИЛИ и стандартное лечение. Четвёртую группу составили 30 пациентов, которым назначали только стандартную лекарственную терапию (антигистаминные

препараты I-II поколений, неспецифические гипосенсибилизирующие и детоксицирующие средства, седативные препараты, энтеросорбенты, средства для наружного применения: топические глюкокортикоидные, комбинированные и увлажняющие средства).

Уровни β -эндорфина и АКТГ в сыворотке крови определяли с помощью иммуноферментных наборов (Peninsula Laboratories, США) с использованием планшеточного ридера Униплан (Пикон, Россия), концентрацию сывороточного иммуноглобулина IgE - методом иммунохемилюминесценции на автоматическом анализаторе Immulite 2000.

Для субъективной оценки показателя качества жизни пациентов использовали дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ, Dermatology Life Quality Index - Finlay, 1994), русифицированный Н.Г. Кочергиным и соавторами (2006). ДИКЖ позволяет оценить физическое, психоэмоциональное состояние пациентов, а также комфортность проводимого лечения.

Все изучаемые показатели регистрировались до начала лечения и после лечения (на 12-14 сутки).

Достоверность различий исследованных показателей определяли с использованием t-критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ возрастной характеристики наблюдаемых пациентов показал преобладание больных в возрасте 18-30 лет – 107 человек (87,0%). По половому признаку больные были распределены равномерно: 63 женщины (51,2%) со средним возрастом $24,4 \pm 0,64$ года и 60 мужчин (48,8%), средний возраст которых равнялся $23,8 \pm 0,92$ года. У большинства из них (56 человек, 45,5%) заболевание впервые зарегистрировано в грудном возрасте, у 48 (39,0%) – в дошкольном возрасте. Длительность заболевания у пациентов варьировала в широких пределах – от 5 до 36 лет, составляя в среднем $19,9 \pm 2,5$ года, причем у 69,9% больных стаж заболевания превышал 15 лет. В процессе изучения семейного анамнеза у 71 больного (57,7%) установлена наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям. Среди факторов, наиболее часто провоцирующих обострение атопического дерматита, отмечены нарушения в психоэмоциональной сфере (стрессы, нервное перенапряжение) – у 89 больных (72,3%). Сопутствующая соматическая патология была выявлена у 97 пациентов (78,9%). Наиболее частыми из сопутствующих заболеваний являлись поражения желудочно-кишечного тракта – 37

больных (38,1%), а также хронические заболевания органов дыхания – 31 больной (32,0%) и ЛОР-органов – 15 больных (15,5%).

Клиническое обследование пациентов включало в себя изучение их общего и специального (дерматологического) статусов. Все больные жаловались на зуд различной степени интенсивности от незначительного до биопсирующего, на расстройство сна (непродолжительный и поверхностный сон, бессонница), раздражительность, повышенную утомляемость, угнетенное настроение. Патологический процесс на коже у большинства пациентов носил распространенный характер и был представлен эритематозно-папулезными элементами, очагами лихенизации, эксфолиациями, корками, чешуйками с преимущественной локализацией на лице, шее, сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, на тыле кистей, груди, спины, других участках кожи. Кожа в очагах поражения и вне их нередко была неравномерно пигментирована, отмечалась повышенная сухость кожи, положительной симптом Денье-Моргана. Стойкий белый дермографизм наблюдался у 79 больных (64,2%), розовый – у 44 (35,8%).

Обобщающая оценка состояния кожного процесса по индексу SCORAD составила в среднем $50,57 \pm 1,28$ балла, что соответствует среднетяжелой форме заболевания.

Как видно из табл. 1, длительно существующее заболевание у больных сопровождается снижением концентрации β -эндорфина в сыворотке крови ($2,24 \pm 0,12$ - $2,28 \pm 0,12$ мкг/мл) по сравнению с группой здоровых лиц ($p < 0,001$), что подтверждает участие опиоидергических систем в патогенезе АД. Полученные данные совпадают с

результатами других исследований, в которых так же отмечено снижение β -эндорфина у больных АД [7]. Снижение концентрации β -эндорфина свидетельствует об угнетении опиоидергической стресс-лимитирующей системы на стресс реакцию. Опиоидный пептид β -эндорфин принадлежит к гипофизарным гормонам группы пропiomеланокортина [6] и обладает широким спектром биологических свойств, в том числе выполняет защитную роль при стрессе, являясь важным условием регуляции механизмов антистрессорных систем организма, оказывает седативное, антистрессорное, анальгетическое действие. Помимо эффектов, которые он оказывает в ЦНС (регуляция боли и психоэмоциональных состояний), β -эндорфин обладает иммуномодулирующей активностью, что также определяет его участие в механизмах развития АД [2]. Однако до сих пор в литературе существуют противоречивые мнения о характере секреции β -эндорфина при АД [13]. При этом считается, что β -эндорфин и IgE могут служить биологическими маркерами интенсивности заболевания [11, 12]. Низкие значения β -эндорфина в сыворотке крови, установленные нами в процессе обследования больных, отражают, вероятно, истощение функционирования опиоидергической системы с последующей недостаточной выработкой β -эндорфина в организме под влиянием постоянного хронического воспаления.

Синтез β -эндорфина тесно связан с синтезом АКТГ, основного гормона стресс-реализующей системы, одна из важнейших ролей которого в организме - участие в развитии общего адаптационного синдрома в ответ на стрессовые воздействия [10]. В имеющихся литературных данных

Таблица 1

Уровень β -эндорфина, АКТГ и IgE у больных атопическим дерматитом до лечения и при различных видах терапии

Показатель	Состояние	Группы пациентов				Здоровые лица n=30
		Группа 1 n=31	Группа 2 n=32	Группа 3 n=30	Группа 4 n=30	
Эндорфин (мкг/мл)	До лечения	$2,25 \pm 0,12^*$	$2,28 \pm 0,11^*$	$2,24 \pm 0,12^*$	$2,28 \pm 0,12^*$	$5,19 \pm 0,14$
	После лечения	$4,17 \pm 0,12^{* \#}$	$3,28 \pm 0,11^{* \#}$	$5,2 \pm 0,12^{\#}$	$2,46 \pm 0,12^*$	
АКТГ (пг/мл)	До лечения	$29,57 \pm 0,59^*$	$29,38 \pm 0,78^*$	$30,7 \pm 0,65^*$	$30,2 \pm 0,82^*$	$21,91 \pm 0,56$
	После лечения	$24,65 \pm 0,49^{* \#}$	$26,36 \pm 0,70^{* \#}$	$22,34 \pm 0,5^{\#}$	$28,38 \pm 0,58^*$	
Иммуноглобулин E (МЕ/мл)	До лечения	$88,12 \pm 2,29^*$	$86,96 \pm 2,22^*$	$88,58 \pm 2,5^*$	$89,96 \pm 1,76^*$	$28,5 \pm 0,66$
	После лечения	$60,12 \pm 2,08^{* \#}$	$53,08 \pm 1,94^{* \#}$	$41,85 \pm 1,27^{* \#}$	$84,32 \pm 1,86^*$	

Примечание: * - $p < 0,001$ - достоверность отличий от здоровых лиц;
- $p < 0,05$ - достоверность отличий относительно состояния до лечения.

Таблица 2

Индекс SCORAD и ДИКЖ у больных атопическим дерматитом до лечения и при различных видах терапии

Показатель	Состояние	Группы пациентов			
		Группа 1 n=31	Группа 2 n=32	Группа 3 n=30	Группа 4 n=30
Индекс SCORAD (баллы)	До лечения	50,19±1,17	49,58±1,34	48,64±1,32	49,88±1,31
	После лечения	29,03±0,63*	35,36±0,99*	21,62±0,72*	41,68±1,11*
ДИКЖ (баллы)	До лечения	21,42±0,34	21,81±0,35	21,67±0,32	21,13±0,32
	После лечения	13,16±0,2*	16,19±0,2*	9,77±0,31*	18,87±0,27

Примечание: * - $p < 0,001$ – достоверность отличий относительно состояния до лечения.

отмечается участие АКТГ в механизмах развития атопического дерматита [9]. Как показывают проведенные нами исследования, в период обострения заболевания у больных достоверно повышается концентрация АКТГ в сыворотке крови относительно здоровых лиц, что демонстрирует высокую активность основной стресс-реализующей системы организма.

Из вышеизложенного следует, что у больных со среднетяжелой формой АД с длительным камнезом заболевания в период обострения имеет место повышение активности стрессреализующей и существенное снижение активности стресс-лимитирующей систем организма, что подтверждает факт дезорганизации функционирования нейроэндокринной системы и подтверждено результатами других исследований [7].

В комплексе патогенетических факторов развития АД важное место отводится нарушениям иммунного звена, о чем свидетельствует регистрируемое высокое содержание IgE в сыворотке крови обследованных больных по сравнению с здоровыми лицами, т.е. нейроэндокринный дисбаланс дополняется выраженным иммунным напряжением. Участие в патогенезе заболевания нарушений со стороны иммунной, нервной и эндокринной систем позволяет рассматривать атопический дерматит как дизрегуляторную патологию [5, 9].

Как видно из табл. 2, у больных со среднетяжелой формой АД дерматологический индекс качества жизни в стадии обострения был высоким, что указывает на значительное отрицательное воздействие заболевания на качество жизни больных. Данные результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных АД среднетяжелой формы при обострении имеют место глубокие нарушения в функционировании нейроиммунноэндокринной системы, оказывающие негативное влияние на качество жизни пациентов, что требует поиска новых патогенетически обоснованных методов терапии этой категории больных.

Больным первой группы помимо стандартного лечения было назначено эндоназальное введение дельтарана, основным механизмом действия которого является возмещение возникающего при психоэмоциональном стрессе дефицита ДСИП, который защищает нейроны от разрушения. При стрессовых ситуациях фармакологический эффект дельтарана связывают также с активацией синтеза серотонина, обеспечивающего адаптивное поведение [4]. Антистрессорные эффекты дельтарана реализуются через адренергическую систему путем влияния на чувствительность α - и β -адренергических рецепторов в гипофизе. По мнению большинства исследователей, действие ДСИП связывают со стимуляцией или ингибированием образования, высвобождения и утилизации биологически активных пептидов или пептидных веществ путем модуляции рецепторных и нерепепторных механизмов [8]. Механизм фармакологической реализации дельтарана подтверждается стимуляцией выработки β -эндорфина при введении ДСИП стрессированным животным [1]. У больных данной группы установлено повышение уровня β -эндорфина на 85,3% ($p < 0,001$), снижение содержания АКТГ на 16,6% ($p < 0,05$) и уменьшение концентрации IgE в сыворотке крови на 31,8% ($p < 0,001$) относительно состояния до лечения. На фоне коррекции нейроэндокринных и иммунных нарушений в организме был получен положительный клинический эффект, заключающийся в снижении величины индекса SCORAD на 42,2% ($p < 0,001$) по сравнению с состоянием до лечения. Это означает выраженный регресс кожной симптоматики, уменьшение субъективных ощущений и соответствует легкой степени тяжести заболевания. При этом улучшается качество жизни пациентов, отразившееся в снижении ДИКЖ на 38,6% ($p < 0,001$).

Больным второй группы в дополнение к стандартной терапии проводили курс НИЛИ, среди многочисленных лечебных эффектов которого имеются иммунокорректирующее, противовоспалительное действие и нормализующее влияние на

психоэмоциональное состояние пациентов [3]. Исследования показали, что в данной группе больных наблюдалась аналогичная динамика исследуемых показателей по сравнению с их состоянием до лечения: увеличение уровня β -эндорфина на 43,9% ($p < 0,001$), снижение содержания АКТГ на 10,3% ($p < 0,001$), уменьшение концентрации IgE в сыворотке крови на 39,0% ($p < 0,001$). Лазеротерапия способствовала снижению индекса SCORAD на 28,7% ($p < 0,001$) и ДИКЖ - на 25,8% ($p < 0,001$).

Наиболее выраженные позитивные изменения показателей нейроэндокринного, иммунного, а также специального (дерматологического) статусов и качества жизни пациентов зафиксированы при сочетании традиционной терапии, дельтарана и лазерного лечения (пациенты третьей группы). Так, уровень β -эндорфина увеличился на 132,1% по сравнению с состоянием до лечения ($p < 0,001$), достигнув нормальных значений. Подобная динамика отмечена и для АКТГ, содержание которого в сыворотке крови уменьшилось на 27,2% относительно состояния до лечения ($p < 0,001$) и не отличалось от уровня гормона у здоровых лиц. Со стороны гуморального иммунитета отмечено снижение концентрации IgE в сыворотке крови на 52,8% ($p < 0,001$) по сравнению с состоянием до лечения. Существенное снижение индекса SCORAD – на 55,6% ($p < 0,001$) свидетельствует о положительной динамике кожного процесса у больных данной группы. Результатом позитивных изменений в организме больных и положительной кожной симптоматики явилось уменьшение ДИКЖ на 54,9% ($p < 0,001$), указывающего на улучшение качества жизни.

В процессе только стандартного лечения (четвертая группа больных) подобных статистически значимых изменений не наблюдалось: уровень β -эндорфина увеличился лишь на 7,9% ($p > 0,05$), АКТГ понизился на 6,0% ($p > 0,05$) и IgE – на 6,3% ($p > 0,05$). Индексы SCORAD и ДИКЖ к концу курса стандартной терапии у больных также достоверно не изменялись.

На основании полученных результатов можно заключить, что введение в стандартную терапию больных атопическим дерматитом дельтарана и НИЛИ формирует новый подход к лечению АД, направленный на купирование сформированных звеньев его патогенеза: нейрогормональных, иммунных, коррекция которых дает выраженный клинический эффект и оказывает оптимизирующее влияние на качество жизни пациентов. Максимальная терапевтическая эффективность, выражающаяся в восстановлении функционирования стресс-лимитирующей и стресс-реализующей систем организма, снятии напряженности иммунного звена, регрессе кожной симптоматики и зна-

чимом уменьшении негативного влияния болезни на качество жизни пациентов, имеет место при сочетании традиционной терапии, дельтарана и НИЛИ.

Таким образом, у больных со среднетяжелым течением АД в период обострения имеет место уменьшение уровня β -эндорфина, повышение АКТГ и IgE в сыворотке крови, сопровождающиеся снижением качества жизни пациентов. Стандартная терапия больных АД не корригирует уровень β -эндорфина, АКТГ, IgE в сыворотке крови больных и не улучшает качество жизни. Комплексное применение традиционной терапии, дельтарана и НИЛИ приводит к нормализации уровня β -эндорфина и АКТГ, снижению IgE в сыворотке крови у больных АД с одновременным уменьшением индекса SCORAD и ДИКЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Короткий Н.Г.* Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей / Под ред. Н.Г. Короткого. – Тверь, 2003. – 238 с.
2. *Бондаренко Т.И.* Фармакологическая эффективность дельта-сон индуцирующего пептида при экспериментальном остром панкреатите // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 44–48.
3. *Гейн С.В.* Оценка влияния бета-эндорфина на продукцию ИЛ-4 и гамма-ИФН CD4⁺-лимфоцитами // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – Т. 146, № 10. – С. 427–430.
4. *Гейниц А.В.* Обоснование эффективности новых технологий внутривенного лазерного облучения крови ВЛОК+УФОК и ВЛОК405. – М., 2009. – 40 с.
5. *Коплик Е.В.* Дельта-сон индуцирующий пептид и препарат дельтаран: потенциальные пути антистрессовой протекции // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. – Т. 107, № 12. – С. 50–54.
6. *Кост Э.* Эндорфины / Под ред. В.Б. Розена. – М., 1981. – 386 с.
7. *Кульчиева О.В.* Естественные антитела к бета-эндорфину у больных атопическим дерматитом и динамика их уровня в процессе терапии с использованием транскраниальной электростимуляции подкорковых структур головного мозга // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 5. – С. 4–7.
8. *Лысенко А.В.* Свойства и механизмы реализации биологических эффектов пептида, индуцирующего дельта-сон // Успехи современной биологии. – 1995. – Т. 115, № 6. – С. 729–740.
9. *Никитин Д.А.* Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных атопическим дерматитом. Коррекция нарушений // Аллергология. – 1998. – № 3. – С. 13–16.
10. *Смагин В.Г.* Лиганды опиатных рецепторов: Гастроэнтерологические аспекты. – М., 1983. – 272 с.

11. *Sonkoly E.* IL-31: a new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2006. – Vol. 117. – P. 411–417.
12. *Glinski W.* Increased concentration of beta-endorphin in the sera of patients with severe atopic dermatitis. // *Acta Derm. Venerol.* – 1995. – Vol. 75, N 1. – P. 9–11.
13. *Lee C.H.* Transepidermal water loss, serum IgE and beta-endorphin as important and independent biological markers for development of itch intensity in atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* – 2006. – Vol. 154, N 6. – P. 1100–1107.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕМАКСА И НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АКНЕ С УЧЕТОМ КЛИНИЧЕСКИХ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

© *Желтышева А.С., Новикова Л.А., Резников К.М.*

Кафедра дерматовенерологии с дерматовенерологией и косметологией ИПМО,
кафедра фармакологии
Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко, Воронеж
E-mail: zalex1157@mail.ru

При обследовании 120 больных со среднетяжелой формой акне в возрасте от 17 до 35 лет выявлены психологические особенности личности, характеризующиеся повышением алекситимии и дисгармонизацией самооценки личности. Стандартная терапия не приводит к позитивной динамике дерматологического индекса акне и исследуемых психологических показателей. Комплексное лечение с использованием семакса и надвенного лазерного облучения крови вызывало выраженную коррекцию кожных проявлений акне, сопровождающуюся положительными сдвигами самооценки личности в структуре алекситимичных больных.

Ключевые слова: акне, алекситимия, семакс, надвенное лазерное облучение крови.

APPLICATION OF SEMAX AND LOW INTENSITY LASER IRRADIATION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACNE WITH CONSIDERATION OF CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES

Zheltysheva A.S., Novikova L.A., Reznikov K.M.

Department of Dermatovenereology & Cosmetology IPME, Pharmacology Department
of the N.N. Burdenko Voronezh State Medical Academy, Voronezh

At inspection of 120 patients with moderate form of acne at the age from 17 till 35 years the psychological features of the person characterized by increase of alexithymia and the disharmonization of a self-appraisal of the person are revealed. Standard therapy doesn't lead to positive dynamics of a dermatological index acne and investigated psychological indicators. Complex treatment with semax and over venous laser irradiation of the blood caused the expressed correction of skin indicators of acne, accompanied by positive shifts of a self-appraisal of the person in structure of the alexithymic patients.

Keywords: acne, alexithymia, semax, over venous laser irradiation of the blood.

Акне (вульгарные угри, угревая болезнь) – хроническое полиморфное заболевание волосяных фолликулов и сальных желез, поражающее 80% лиц в возрасте от 12 до 25 лет [2]. Многочисленные исследования свидетельствуют о сложном мультифакторном характере патогенеза заболевания [1, 9]. Этиология и механизмы развития акне связаны с изменением функциональной активности сальных желез и дисбалансом липидов, при этом важное значение имеют нарушения процессов кератинизации, фолликулярный гиперкератоз, активизация патогенности *Propionibacterium acne*. Инициальным звеном развития заболевания считается наследственно обусловленная гиперандрогения. Существенную роль в комплексе расстройств, обусловленных акне, наряду с эндокринными и иммунологическими, играют психоэмоциональные расстройства [3, 7, 9], при этом большой интерес представляет изучение личностных изменений у больных акне, в частности, такой характеристики личности, как алекситимия [11, 12].

Тенденция «взросления» заболевания в настоящее время, значительное влияние его на пси-

хоэмоциональную сферу, социальный статус и общественную адаптацию больных, определяют актуальность данной проблемы [6].

Сложность патогенетических механизмов развития акне и наличие различных клинических форм заболевания обуславливают многообразие применяемых методов лечения, эффективность которых на данный момент остается недостаточной [1, 9].

В последние годы большое внимание уделяется изучению свойств пептидов, оказывающих многостороннее влияние на ЦНС, а также созданию лекарственных средств на основе их синтетических аналогов. Интерес к пептидным препаратам определяется их эффективностью в очень низких дозах, присутствием в организме ферментных систем для их инактивации, отсутствием побочных эффектов. Одним из отечественных лекарственных средств пептидной природы является препарат «Семакс» – синтетический аналог фрагмента адренкортикотропного гормона АКТГ4-10, гептапептид (Met-Glu-His-Phe-Pro-Glu-Pro), полностью лишённый гормональной активности, входящий в группу ноотропных

средств, обладающий нейропротекторным, антигипоксическим, иммуномодулирующим, ангиопротекторным свойствами. Препарат повышает адаптационные возможности организма человека к гипоксии, ишемии, действиям токсинов.

В последнее время в связи с большой лекарственной аллергизацией населения, повышением резистентности к медикаментозным препаратам перспективным направлением в медицине является использование низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). К достоинствам НИЛИ следует отнести неинвазивность большинства лазерных процедур, их безболезненность и комфортность для пациентов [10].

Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых особенностей клинического и психологического статусов больных акне и влияния на них комплексного лечения с применением семакса и надвенозного лазерного облучения крови (НЛОК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 120 больных акне мужского пола в возрасте от 17 до 35 лет. Продолжительность заболевания варьировала от 9 месяцев до 15 лет, составляя в среднем $7,3 \pm 2,4$ года. Начало заболевания в пубертате отмечали 98 человек (81,7%), более позднее появление высыпаний было у 22 больных (18,3%). В семейном анамнезе 65 пациентов (54,2%) выявлено наличие генетической предрасположенности к акне, у 69 больных (57,5%) – заболевания эндокринной и репродуктивной систем у родственников.

Тяжесть заболевания и эффективность проводимой терапии оценивали с помощью дерматологического индекса акне (ДИА), который представляет собой сумму баллов, количественно выражающую каждый из основных клинических симптомов акне: комедоны, папулы, пустулы, узлы [5]. Индекс рассчитывали по формуле: $ДИА = A + B + C + D$, где A – коэффициент, отражающий количество комедонов, B – папул, C – пустул, D – узлов. Показатели клинических симптомов суммировали в ДИА для конкретного больного. Минимальное значение ДИА, обозначающее отсутствие признаков заболевания, равнялось 0, максимальное – 15. После этого результат классифицировался по степени тяжести. Выделяли 3 степени тяжести угревой болезни: при значении ДИА от 1 до 5 – лёгкая, от 6 до 10 – средняя, от 11 до 15 – тяжёлая.

У всех обследованных нами больных кожный процесс характеризовался свойственными для данного заболевания элементами: закрытыми и открытыми комедонами, папулами, пустулами,

узлами с локализацией преимущественно на коже лица и туловища. Среднее значение ДИА – $8,73 \pm 0,17$ – $8,90 \pm 0,18$ балла, установленное в процессе обследования пациентов, свидетельствовало о наличии средней степени тяжести заболевания.

Обследование пациентов включало также изучение уровня алекситимии с помощью Торонтской алекситимической шкалы (Toronto Alexithymia Scale, TAS) [4, 13]. Алекситимичными считали больных, набравших 74 балла и более, неалекситимичными – менее 62 баллов, промежуточные значения (от 63 до 73 баллов) отнесены к зоне неопределённости. Предельное теоретическое распределение баллов от 26 до 130. Кроме алекситимии проводили самооценку личности с помощью анкеты С.А. Будасси, выявляющей количественное выражение уровня личностной самооценки [8]. Отмечались в «положительном», а затем в «отрицательном» множестве черты, характеризующие отдельные качества личности. Вычисляли коэффициенты самооценки личности по «положительному» (К+) и «отрицательному» (К-) множествам. Сравнивали эти данные со следующими критериями: $K+ = 0,8; 0,9; 1,0$ и $K- = 0,1; 0,2; 0,3$ – личность переоценивает себя, завышает свою самооценку, недостаточно критически относится к себе; $K+ = 0,1; 0,2; 0,3$ и $K- = 0,8; 0,9; 1,0$ – заниженная самооценка личности; $K+ = K- = 0,4; 0,5; 0,6; 0,7$ – адекватная самооценка индивида, он достаточно критичен к себе.

Все пациенты в зависимости от применяемых видов терапии были разделены на 4 группы (по 30 человек каждая). Первой группе пациентов назначали только стандартную терапию (Ст) – антибактериальные препараты и наружное лечение. Во второй группе в комплексе со стандартной терапией применяли 0,1% раствор семакса (ЗАО «Пептоген», Москва) (С) – (Ст+С). Препарат назначали эндоназально по 2 капли в каждый носовой ход 3 раза в сутки в течение 10 дней. В третьей группе пациентов в комплексе со стандартной терапией проводилось надвенозное лазерное облучение крови полупроводниковым терапевтическим лазерным аппаратом «Матрикс-405» с использованием насадки КЛ-ВЛОК-405, с длиной волны 0,63 мкм, мощностью 2,5 мВт, в течение 30 минут ежедневно, 10 процедур на курс (Ст+НЛОК). В четвёртой группе больных применяли комбинацию стандартной терапии, 0,1% раствора семакса и НЛОК (Ст+С+НЛОК).

Для определения нормальных значений исследуемых показателей была сформирована группа из 30 здоровых лиц мужского пола аналогичного возраста.

Исследование показателей клинического и психологического статусов больных проводили