

рованием профилактических и оздоровительных мероприятий на основе автоматизированного мониторинга здоровья для снижения младенческой смертности.

Материалы и методы исследования. Для исследования использовались – Учетные формы №007/у-02 «Листок ежедневного учета движения больных и коечного фонда стационара», №016/у-02 «Сводная ведомость движения больных и коечного фонда», №066/у-02 «Статистическая карта вышедшего из стационара», №001/у «Журнал приема больных и отказов в госпитализации»;

– Годовые отчетные формы № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения», №14 «Сведения о деятельности стационара» (кроме таблицы 2440), №32 «Сведения о медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам», №16-ВН «Сведения о причинах временной нетрудоспособности», №30 «Сведения о ЛПУ» (таблицы 3100, 3101, 3600);

На основе всех перечисленных документов мы сформировали Базу Данных госпитализации 600 детей и подростков в Липецкую областную детскую больницу (ОДБ) за 2006–2010 годы. При этом были выборочно использованы данные по детям и подросткам из первых кварталов каждого из указанных лет. Кроме того использовались нормативно-правовые акты, регламентирующие медицинскую помощь детям и подросткам, персональный компьютер с программным обеспечением. А также социологический, статистический и исторический методы, метод экспертной оценки, моделирование, прогнозирование.

В состав данных входят сведения:

- Дата поступления;
- Пол ребенка;
- Дата рождения;
- Населенный пункт (город/село);
- Улица, Дом, Корпус, Квартира;
- Основной диагноз по МКБ X;
- Сопутствующие диагнозы по МКБ X;

Результаты и их обсуждение. Впервые в условиях Липецкой области России проведено комплексное исследование проблем здоровья и причин смертности детей и подростков. впервые изучено нормативно-правовое влияние на показатели здоровья и причин смертности детей и подростков в регионе. проведена оценка статистических взаимосвязей «факторов риска» с показателями здоровья и причин смертности детей и подростков региона и разработаны научно-обоснованные алгоритмы управления планированием профилактических и оздоровительных мероприятий детям и подросткам на основе автоматизированного мониторинга здоровья в качестве примера приводим алгоритм расчёта одного из показателей (табл.).

Таблица

Алгоритм расчета показателя «Отклонение трендов заболеваемости Липецкой ОДБ от трендов показателей заболеваемости по Липецкой области, в %»

1. **Задача:** получить унифицированную величину показателя
2. Коэффициент регрессии из уравнения тренда объекта вышестоящего уровня (22,45) берётся за 100%.
3. В данном исследовании коэффициент регрессии по Липецкой области представляет собой среднегодовой прирост заболеваемости по органам дыхания, т.е. 22,45 на 100 тыс. населения детей и подростков.
4. Коэффициент регрессии по ОДБ равен «38,7», т.е. заболеваемость органов дыхания по ОДБ снижается на 100 тыс. населения детей и подростков на 38,7 случая в год.
5. Разность между коэффициентами регрессии тренда по области и тренда по ОДБ равна «-61,1».
6. Это означает, что заболеваемость органов дыхания по ОДБ относительно заболеваемости по области снижается на 100 тыс. населения детей и подростков на 61,1 случая в год.
7. По Липецкой области среднегодовой показатель заболеваемости по органам дыхания исследуемого периода составляет 781 случай на 100 тыс. населения детей и подростков.
8. Показатель отклонения трендов заболеваемости представляет собой долю разности трендов от среднегодового показателя заболеваемости по области ($61,1/781 \cdot 100\%$).

Вывод. Полученная в результате исследования информация, отражающая состояние и функционирование педиатрической службы, может служить исходными данными для планирования мероприятий: по улучшению управления медицинской помощью детскому и подростковому населению города Липецка, по оптимизации организационно-функциональной структуры педиатрической службы отдельно взятого района Липецкой области и по организации и проведению лечебно-профилактического процесса в Липецкой областной детской больнице.

Литература

1. Воронцов, И.М. Пропедевтика детских болезней / И.М. Воронцов, А.В. Мазурин. – Учебник, ООО «Издательство Фолиант», 2009. – С. 66–137.
2. Казначеев, В.П. Думы о будущем: Рукописи из стола. /В.П. Казначеев. – Монография. – Новосибирск: Издатель, 2004. – 208 с.
3. Чесноков, П.Е. Медико-демографические показатели здоровья населения Воронежской и Белгородской областей /П.Е. Чесноков, Ю.Е. Антоненков, Г.В. Сыч// Актуальные проблемы здоровья населения и развития здравоохранения на уровне субъекта Российской Федерации: материалы Всероссийской научно - практической конференции, посвящённой 145-летию образования Общества врачей Восточной Сибири (1863-2008)/под ред. Г.М. Гайдарова. – Иркутск: НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2008. – С. 240–244.

MEDICAL AND SOCIAL FACTORS AND THEIR INFLUENCE UPON CHILDREN AND TEENAGERS' HEALTH IN LIPETSK REGION

YU.YE.ANTONENKOV, V.P. KOSOLAPOV, O.YU.KOLYAGIN

*Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko,
Institute of Post-Graduate Medical Education, Chair of Public Health,
Economics and Management in Public Health*

The end of the 20th and the beginning of the 21st century in Russia are characterized by deep political and social-economic changes in all spheres of the life of the state and society. Children and teenagers refer to that part of the population, which is most sensitive to any social changes, particularly of such radical nature as those happened in our country in the 90-ies of the 20th century.

Key words: state, children, teenager, public health.

УДК: 616.5-001/-002-08

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЛЬТАРАНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Е.В. ДОНЦОВА, Л.В. СИЛИНА*

Статья посвящена обоснованию возможности повышения эффективности лечения атопического дерматита (АД) на основе применения дельтарана. Исследованы уровень эндорфина, иммуноглобулина-Е, внутриклеточных интерлейкинов-2, -4, интерферона-гамма, тревоги и депрессии по Цунгу, индекс SCORAD у 30 больных, получавших стандартное лечение, у 31 больного, которым в комплексную терапию был включен дельтаран, а также у 30 здоровых лиц. Установлено, что включение дельтарана в комплексное лечение АД способствует повышению сниженного до лечения уровня сыровоточного эндорфина, восстанавливает внутриклеточную продукцию Т-лимфоцитами IL-2, IL-4, IFN-γ, снижает концентрацию IgE, уменьшает уровень тревоги, устраняет основные клинические проявления заболевания.

Ключевые слова: атопический дерматит, дельтаран, эндорфин, интерлейкин-2, интерлейкин-4, интерферон-гамма, депрессия, тревога, SCORAD.

Проблеме *атопического дерматита* (АД) уделяется особое внимание в связи с его высоким удельным весом в структуре как аллергологической, так и дерматологической патологии [1,3,10,11]. В развитых странах заболеваемость у детей составляет 13-37%, у взрослых 0,2-2% [4]. В последние годы одновременно с ростом заболеваемости атопическим дерматитом отмечается углубление его клинического течения. Заболевание существенно снижает качество жизни больных, членов их семей [1,2]. Современными исследованиями показано, что развитие АД является результатом сложного взаимодействия генетических факторов, факторов окружающей среды, инфекционных агентов, дефектов барьерной функции кожи и иммунологического ответа [12]. В настоящее время общепризнана иммунологическая концепция патогенеза АД, основанная на понятии атопии как генетически обусловленной способности организма к выработке высокой концентрации общего и специфических антител класса IgE в ответ на действие аллергенов окружающей среды [6]. Ведущим механизмом развития АД является изменение соотношения между Т-хелперами первого (Th1) и Т-хелперами второго (Th2) порядка в пользу последних, что приводит к изменению профиля их цитокиновой секреции и повышенной продукции общего и специфических антител класса IgE. Немаловажную роль в развитии заболевания играют нейропсихические нарушения [7,9], эндокринные дисфункции [8]. У больных АД нарушена стресс-

* ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им.Н.Н.Бурденко Росздрава», 394036, Воронеж, ул. Студенческая, д.10.

индуцированная иммуномодуляция, хотя точные механизмы этого феномена изучены не достаточно [13]. Определенное значение имеют цитокины, нейропептиды, протеазы, эйкозаноиды и белки эозинофилов [14]. Одним из гуморальных факторов, осуществляющих взаимосвязь нервной и иммунной систем, являются опиоидные пептиды мозга [5]. Однако, несмотря на достигнутый прогресс в изучении развития АД, многие стороны его патогенеза остаются до конца не выясненными и считаются спорными. В связи с неопределенностью этиологии и недостаточной изученностью патогенеза заболевания терапия больных остается крайне сложной и трудной, а иногда и безуспешной. Поэтому весьма актуальной продолжает оставаться необходимость дальнейших исследований механизмов развития этого заболевания и на их основе разработка и совершенствование возможностей терапевтических воздействий.

В этой связи наше внимание привлёк препарат дельтаран, основным действующим компонентом которого является синтетический нонапептид аналога *дельта-сон индуцирующего пептида* (ДСИП). Дельтаран – представитель принципиально нового класса фармакологических препаратов – нейропротекторов с мощным антиоксидантным, стресспротекторным и антидепрессивным действием, обеспечивающих защиту нейронов от разрушения токсическими, инфекционными и другими повреждающими агентами, а также предупреждающих гибель нервных клеток вследствие стресса.

Цель исследования – обосновать возможность повышения эффективности лечения атопического дерматита на основе применения дельтарана.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находился 61 больной атопическим дерматитом в возрасте от 18 до 50 лет; из них мужчин было 31 (50,8%), женщин – 30 (49,2%) и 30 добровольцев аналогичного пола и возраста для расчета физиологической нормы показателей.

Критерии включения пациентов с АД в исследование: установленный дерматологический верифицированный диагноз АД в соответствии с критериями Hanifin G.M., Raika G. (1980); обострение заболевания на момент обследования; наличие рецидивов АД не менее 3-х раз в год, повышенный уровень IgE, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения пациентов из исследования: наличие тяжелой сопутствующей патологии в стадии обострения, противопоказания к назначению лекарственных препаратов, несоблюдение режима лечения.

С использованием рандомизированной таблицы все больные были распределены на 2 группы: 1 (контрольную) группу составили 30 больных, которые получали стандартное лечение, 2 (основную) группу составил 31 больной, которым помимо стандартного лечения в комплексную терапию был включен дельтаран.

Оценку тяжести состояния очагов поражения кожи и эффективности лечения проводили на основании индекса SCORAD. Интенсивность объективных признаков заболевания оценивали по шкале 0-3 (0 – отсутствует, 1 – слабо, 2 – умеренно, 3 – сильно), площадь поражения в % – по правилу «девяток», где за единицу принята ладонная поверхность кисти (одна ладонь больного составляет 1% всей поверхности кожи). Субъективные симптомы оценивались по визуальной аналоговой шкале 0-10 баллов (средний показатель за последние 3 дня). Индекс SCORAD вычисляли по формуле $A/5+7B/2+C$, где: А – распространенность (площадь пораженной кожи в %), В – общий балл интенсивности объективных симптомов, С – субъективные симптомы. При числовом значении индекса SCORAD до 40 баллов клинические проявления АД считали легкими, от 40 до 60 – среднетяжелыми, более 60 – тяжелыми. В настоящее исследование были включены больные со среднетяжелой формой болезни (индекс SCORAD от 40 до 60 баллов).

Концентрацию эндорфина определяли иммуноферментным методом (ИФА ELISA) на планшеточном ридере Униплан (Россия). Определение внутриклеточных цитокинов интерлейкина-2 (IL-2), интерлейкина-4 (IL-4) и интерферона-γ (IFN-γ) в лимфоцитах проводили методом проточной цитофлуориметрии на анализаторе Cy Flow (Германия). Уровень IgE исследовали иммунохемилюминесцентным методом на автоматическом анализаторе Immulite, 2000. Для оценки выраженности тревоги и депрессии пациентов использованы шкалы Цунга [15]. Указанные показатели определялись при поступлении в стационар (1-2 сутки) и по окончании терапии (12-14 сутки).

Стандартное лечение больных АД включало использование

антигистаминных препаратов, гипосенсибилизирующих и детоксифицирующих средств, энтеросорбентов, топических противовоспалительных препаратов.

Дельтаран (ООО «КОМКОН», г. СПб.) вводили эндоназально. Препарат дельтаран представляет собой композицию 10 весовых частей синтетического нонапептида аналога дельта-сон индуцирующего пептида и аминокислоты глицин (91 весовая часть). После интраназального введения дельтаран достигает таламических ядер через 1,5-2 минуты. Стабилизирующий эффект развивается в зависимости от уровня эндогенных пептидов в течение от 3 минут до 1,5 часов. В работе использованы дозы препарата, рекомендованные производителем для достижения его стресслимитирующего и адаптогенного эффекта. Перед применением 0,3 мг препарата растворяли в 0,5 мл физиологического раствора, затем вводили эндоназально в среднюю часть носа в зону разветвления окончаний обонятельного нерва, как известно, не имеющего синапсов на пути в ЦНС, в каждый носовой ход по 1-2 капли с интервалом в одну минуту в течение 5-10 минут 2 раза в день - утром и вечером. Продолжительность лечения дельтараном составляла 10 дней. Курсовая доза, применяемая в стадии обострения, составляла 12 мг.

Для исключения эффекта плацебо больным контрольной группы, получавшим только стандартное лечение, по аналогичной схеме вводили физиологический раствор.

Цифровые материалы обработаны статистически, для установления различий между средними величинами исследуемых параметров использовался параметрический критерий Стьюдента (внутри групп) или непараметрический (между группами) – Вилкоксона.

Результаты и их обсуждение. До начала лечения пациенты жаловались на зуд различной степени, от незначительного до биопсирующего, преимущественно в вечернее и ночное время, нарушение сна (непродолжительный, поверхностный сон, бессонница), раздражительность, повышенную утомляемость, угнетённое настроение. В клинической картине заболевания доминировали обширные очаги поражения (лицо, шея, верхняя часть груди, спина, сгибательные поверхности верхних и нижних конечностей, кисти). Патологический процесс был представлен эритематозно-папулезными элементами, очагами лихенизации, экскориациями, корками, чешуйками. Стойкий белый дермографизм наблюдался у 39 (63,9%) больных, розовый – у 22 (36,1%). Индекс SCORAD имел среднее значение до лечения $49,88 \pm 1,31$ балла в 1 группе и $50,19 \pm 1,77$ балла – во 2 группе.

Показатели уровня эндорфина, IgE, цитокиновой активности Т-лимфоцитов, тревоги и депрессии у здоровых лиц представлены в табл. 1.

Таблица 1

Цитокиновая активность Т-лимфоцитов, уровень IgE, уровень тревоги и депрессии (M±m) у здоровых лиц (n=30)

Показатель	Здоровые лица (n=30)
IL2 % CD3	44,77±1,00
IL2 % CD4	47,86±1,12
IL2 % CD8	20,79±0,55
IL4 % CD3	5,79±0,15
IL4 % CD4	8,23±0,24
IL4 % CD8	0,93±0,02
IFN-γ % CD3	17,06±0,43
IFN-γ % CD4	18,04±0,44
IFN-γ % CD8	16,80±0,36
IgE (ME/мл)	28,5±0,66
Эндорфин (мкг/мл)	5,19±0,14
Депрессия (баллы)	13,23±0,72
Тревога (баллы)	12,53±0,74

Динамика изменения уровня эндорфина в процессе использования различных видов лечения АД представлена в табл. 2.

Таблица 2

Динамика изменения уровня эндорфина (мкг/мл, M±m) в процессе использования различных видов лечения АД

Состояние	Группы пациентов	
	Станд. лечение (n=30)	Станд. лечение + дельтаран (n=31)
До лечения	2,28±0,12*	2,25±0,12*
После лечения	2,46±0,12	4,17±0,12**

Примечание: * – $p < 0,001$ – достоверность отличий относительно здоровых лиц; ** – $p < 0,001$ – достоверность отличий относительно состояния до лечения

Из табл. 2 следует, что до начала лечения у больных АД был отмечен достоверно сниженный уровень β-эндорфина в сравнении со значениями у здоровых лиц (табл. 1) ($p < 0,001$). При

анализе представленных в таблице 2 данных обращает на себя внимание, что после проведенной стандартной терапии средний уровень β -эндорфина у этих больных достоверно не изменился - $2,46 \pm 0,12$ мкг/мл ($p > 0,05$). У больных второй группы, получавших в комплексном лечении дельтаран, после лечения отмечалось достоверное повышение уровня β -эндорфина в сыворотке крови на 46,0% по сравнению с показателем до лечения ($p < 0,001$).

Как известно, цитокины IL-4 и IFN- γ играют ведущую роль при АД в направленности иммунной реакции на антиген [6], поскольку IL-4 является фактором для индукции синтеза IgE В-лимфоцитами. Именно такие взаимоотношения продемонстрированы материалами, представленными в табл. 3.

Таблица 3

Процент Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), в которых был индуцирован синтез интерлейкинов (IL) и интерферона-гамма (IFN- γ) в процессе использования различных видов лечения АД (M $\pm$ m)

Показатель	Состояние	Группы пациентов	
		Станд. лечение (n=30)	Станд. лечение + дельтаран (n=31)
IL-2 % CD3	До лечения	56,12 $\pm$ 1,48	55,57 $\pm$ 0,90
	После леч.	55,41 $\pm$ 1,40	47,65 $\pm$ 0,79**
IL-2 % CD4	До лечения	57,53 $\pm$ 1,66	57,16 $\pm$ 1,47
	После леч.	57,32 $\pm$ 1,72	49,57 $\pm$ 1,37**
IL-2 % CD8	До лечения	26,84 $\pm$ 0,59	26,25 $\pm$ 0,61
	После леч.	27,30 $\pm$ 0,72	22,72 $\pm$ 0,53**
IL-4 % CD3	До лечения	15,33 $\pm$ 0,37	15,56 $\pm$ 0,46
	После леч.	14,82 $\pm$ 0,34	10,99 $\pm$ 0,39**
IL-4 % CD4	До лечения	16,20 $\pm$ 0,48	16,31 $\pm$ 0,44
	После леч.	16,53 $\pm$ 0,47	11,28 $\pm$ 0,41**
IL-4 % CD8	До лечения	2,93 $\pm$ 0,05	2,97 $\pm$ 0,06
	После леч.	2,84 $\pm$ 0,06	2,05 $\pm$ 0,06**
IFN- γ % CD3	До лечения	13,1 $\pm$ 0,22	12,89 $\pm$ 0,28
	После леч.	13,58 $\pm$ 0,38	15,45 $\pm$ 0,29**
IFN- γ % CD4	До лечения	13,37 $\pm$ 0,28	13,05 $\pm$ 0,28
	После леч.	13,64 $\pm$ 0,39	15,53 $\pm$ 0,27*
IFN- γ % CD8	До лечения	13,46 $\pm$ 0,24	13,21 $\pm$ 0,27
	После леч.	13,35 $\pm$ 0,53	15,27 $\pm$ 0,33*

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$ – достоверность отличий относительно состояния до лечения

При оценке цитокинового профиля установлено, что до лечения данные показатели (табл. 3) достоверно отличаются от уровня здоровых лиц (табл. 1): для IL-2 CD3, CD4, CD8 – на 24,8%, 19,9%, 27,7% и IL-4 CD3, CD4, CD8 – на 166,8%, 97,5%, 217,3% соответственно выше уровня здоровых лиц ($p < 0,001$), а для IFN- γ CD3, CD4, CD8 – на 23,8%, 26,9%, 20,6% соответственно ниже ($p < 0,001$).

В процессе лечения цитокиновая активность Т-лимфоцитов менялась в каждой группе по-разному. При стандартном лечении достоверных изменений в активности Т-лимфоцитов в процессе лечения не произошло. При включении в программу лечения дельтарана активность CD3-, CD4-, CD8-лимфоцитов индуцировать IL-2 значительно снизилась по сравнению с состоянием до лечения соответственно на 14,2% ($p < 0,001$), 13,3% ($p < 0,001$), 13,4% ($p < 0,001$), а IL-4 – на 29,3% ($p < 0,001$), 30,8% ($p < 0,001$), 31,0% ($p < 0,001$). Одновременно наблюдалось достоверное повышение индукции интерферона на 19,9% ($p < 0,001$), 19,0% ($p < 0,05$) и 15,6% ($p < 0,05$). Следовательно, дельтаран способствует улучшению иммунного статуса при АД, восстанавливает соотношение цитокинов. Полученные изменения цитокиновой активности свидетельствуют об иммуномодулирующей способности дельтарана при включении его в комплексную терапию больных АД.

Таблица 4

Динамика изменения количества IgE (МЕ/мл, M $\pm$ m) в процессе использования различных видов лечения АД

Состояние	Группы пациентов	
	Станд. лечение (n=30)	Станд. лечение + дельтаран (n=31)
До лечения	89,96 $\pm$ 1,76	88,12 $\pm$ 2,29
После лечения	84,32 $\pm$ 1,86	60,12 $\pm$ 2,08*

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

Показателем состояния гуморального звена иммунитета у больных АД, как известно, является уровень IgE в сыворотке крови больных (табл. 4).

В наше исследование были включены больные, имеющие

повышенный уровень IgE. Как видно из табл. 4, у обследованных больных исходный уровень IgE увеличен более чем в 3 раза по сравнению с лицами здоровой группы (табл. 1) ($p < 0,001$). В процессе стандартного лечения уровень IgE снизился всего на 6,3% ($p > 0,05$), а при включении в программу лечения дельтарана имело место снижение уровня IgE на 31,8% ($p < 0,001$).

Данные литературы свидетельствуют о нарушении при АД психоэмоционального состояния пациентов, в частности, характеризующегося наличием признаков депрессии и тревоги [9]. Характеристика психоэмоционального состояния наших пациентов в процессе лечения представлена в табл. 5.

Материалы таблицы 5 свидетельствуют о том, что стандартное лечение у больных АД практически не изменяет выраженности проявлений депрессии и тревоги. При включении в программу лечения больных дельтарана показатели депрессии снижаются незначительно, а показатели тревоги – более чем в 2 раза ($p < 0,001$). В настоящем исследовании показано, что при применении дельтарана снижение в процессе лечения продукции ИЛ-4 сопровождается уменьшением более чем в 2 раза показателя тревоги.

Таблица 5

Изменение степени выраженности (баллы) состояния депрессии и тревоги по Цунгу (M $\pm$ m) в процессе использования различных видов лечения АД

Показатель	Состояние	Группы пациентов	
		Станд. лечение (n=30)	Станд. лечение + дельтаран (n=31)
Депрессия	До лечения	43,27 $\pm$ 2,66	42,32 $\pm$ 2,47
	После леч.	39,23 $\pm$ 2,56	38,00 $\pm$ 2,43
Тревога	До лечения	69,57 $\pm$ 1,33	69,48 $\pm$ 1,18
	После леч.	65,83 $\pm$ 1,35	29,87 $\pm$ 1,19*

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

Эти изменения идут параллельно с клиническими проявлениями АД. Сравнительная характеристика индекса SCORAD при различных режимах лечения АД представлена в табл. 6.

Таблица 6

Изменение степени выраженности индекса SCORAD (M $\pm$ m) в процессе использования различных видов лечения АД

Состояние	Группы пациентов	
	Станд. лечение (n=30)	Станд. лечение + дельтаран (n=31)
До лечения	49,88 $\pm$ 1,31	50,19 $\pm$ 1,17
После леч.	41,68 $\pm$ 1,11*	29,03 $\pm$ 0,65*

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

Как следует из табл. 6, проведенная терапия в течение 14 суток влияет на состояние кожи в очагах дерматоза. Так, применение стандартного лечения сопровождалось уменьшением индекса SCORAD только на 16,4% ($p > 0,001$), а при включении в программу лечения дельтарана это снижение составило 42,2% ($p < 0,001$). То есть, использование в комплексном лечении больных АД дельтарана уменьшает почти в 2 раза степень тяжести дерматологических изменений. В группе больных, получавших только стандартное лечение, длительность терапии составила $14,37 \pm 0,15$ койко/дней, а при включении дельтарана – $12,26 \pm 0,16$ койко/дней. Переносимость лечения дельтараном была хорошей, побочных явлений не наблюдалось.

Таким образом, можно заключить, что интраназальное введение дельтарана в комплексном лечении АД средней тяжести течения способствует устранению основных клинических признаков заболевания, а также повышает уровень сывороточного эндорфина, восстанавливает внутриклеточную продукцию Т-лимфоцитами IL-2, IL-4, IFN- γ , снижает концентрацию IgE и уменьшает уровень тревоги. При применении дельтарана наблюдается повышение эффективности лечения, уменьшается длительность пребывания больных в стационаре в среднем на 2,1 койко/день. Полученные результаты создают патогенетические предпосылки применения дельтарана при лечении АД средней тяжести течения, связанные с его многоплановым действием на звенья иммунно-нейро-психического процесса.

Выводы:

1. Включение дельтарана в комплексную терапию АД повышает уровень сывороточного β -эндорфина, уменьшает продукцию Т-лимфоцитами внутриклеточных цитокинов IL-2, IL-4, повышает продукцию IFN- γ и снижает уровень IgE в сыворотке крови.

2. Дельтаран значительно повышает терапевтическую эффективность комплексного лечения АД, о чем свидетельствуют положительная динамика индекса SCORAD и улучшение психоэмоционального состояния пациентов.

3. Хорошая переносимость и отсутствие побочных осложнений позволяют рекомендовать применение дельтарана в комплексной терапии больных среднетяжелыми формами АД.

Литература

1. Атопический дерматит у детей / под ред. Н.Г.Короткого – Тверь: Триада, 2003. – 238 с.
2. Атопический дерматит: руководство для врачей / под ред. Ю.В. Сергеева. – М., 2002. – 183с.
3. Диагностика и лечение атопического дерматита у детей и взрослых: Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии / Американская академия аллергологии, астмы и иммунологии: группа PRACTALL // Российский аллергологический журнал – М., 2006. приложение. – 40 с.
4. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / под ред. А.А. Кубановой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 320 с.
5. Козулин Е.А. Регуляторные пептиды и этапная корнеотерапия дальневосточными бетонитами и торфопелоидами больных атопическим дерматитом / Е.А. Козулин, Е.Е. Козулин, С.В. Кирилов // 10 Всероссийский съезд дерматовенерологов: тезисы докл. – М., 2008. – С.25-26.
6. Кочергин Н.Г. Современная иммунотропная терапия рефрактерных дерматозов / Н.Г. Кочергин, Л.М. Смирнова – Тверь, 2004. – 84 с.
7. Миченко А.В. Атопический дерматит: аспекты психосоматических расстройств: обзор литературы./ А.В. Миченко, А.Н. Львов // Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – №1. – С.47-51.
8. Никитин Д.А. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных атопическим дерматитом. Коррекция нарушений. / Д.А. Никитин, К.Н. Монахов // Аллергология. – 1998. – №3. – С. 13-16.
9. Павлова О.В. Новые аспекты патогенеза атопического дерматита: психонейроиммунные взаимодействия. / О.В. Павлова, Ю.К. Скрипкин // Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – № 1. – С. 38-41.
10. Charman C. The epidemiology of atopic dermatitis / C. Charman // JEADV. – 2002. – Vol. 16, Suppl. 2. – P. 308.
11. Ellis C. International Consensus Conference of Atopic Dermatitis II Clinical update and current treatment strategies / C. Ellis, T. Luger // Br. J. Dermatol. – 2003. – Vol. 148. – P. 3-10.
12. Novak N. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. / N. Novak, T. Bieber, D.Y. Leung // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2003. – Vol. 112, Suppl. – P. 128-139.
13. Schmid-Ott G. Levels of circulating CD8+ T-lymphocytes, natural killer cells and eosinophils increase upon acute psychosocial stress in patients with atopic dermatitis. / G. Schmid-Ott [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2001. – Vol. 107. - P. 171-177.
14. Sonkoly E. IL- 31: a new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation. / E.Sonkoly [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 117. – P. 411-417.
15. Zung W.W.K. How Normal is Anxiety? / W.W.K. Zung // Current concepts. – 1980. – 341 p.

DELTARAN APPLICATION IN THE COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

YE.V.DONTSOVA, L.V. SILINA

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko

The article concerns substantiation of possibility to increase the efficiency of treating atopic dermatitis on the basis of deltaran application. Are investigated The level of endorphins, immunoglobulin E, endocellular interleukine-2, -4, interferon-scale, alarm and depression according to Zung and SCORAD index at 30 patients receiving standard treatment, at 31 patients with included deltaran in complex therapy and also at 30 healthy persons.

Keywords: atopic dermatitis, deltaran, endorphin, interleukine-2, interleukine-4, interferon-scale, depression, alarm, SCORAD.

УДК: 616.53-002-08

НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АКНЕ

А.С. ЖЕЛТЫШЕВА*

Проведен сравнительный анализ эффективности комплексной терапии больных среднетяжелой формой акне, получавших только стандартное лечение, стандартное лечение с семаксом, с надвечным лазерным облучением крови и с их совместным применением. Включение в комплекс терапии семакса и процедур надвечного лазерного облучения крови привело к более выраженной положительной динамике клинических симптомов акне, значительно улучшило психоэмоциональное состояние больных.

Ключевые слова: акне, дерматологический индекс акне, самочувствие, активность, настроение, семакс, надвечное лазерное облучение крови.

Акне (вульгарные угри, угревая болезнь) – хроническое заболевание, проявляющееся комедонами и воспалительными поражениями кожи в виде папул, пустул, узлов и наиболее часто встречающееся у большинства людей в возрасте от 12 до 25 лет [2]. Заболеванию сопровождается значительными психологическими нагрузками, снижает качество жизни больных, а в некоторых случаях может быть причиной более тяжелых психических расстройств [6]. В основе патогенеза акне лежат четыре фактора: гипертрофия сальных желез, фолликулярный гиперкератоз, микробная колонизация и воспаление [1,14]. Инициальным звеном развития акне является наследственно обусловленная гиперандрогения, которая может проявляться в виде абсолютного увеличения продукции гормонов или повышенной чувствительностью рецепторов к андрогенам. Сложные патогенетические механизмы развития акне и различные клинические формы заболевания обуславливают многообразие предлагаемых к использованию методов лечения [9,4,15]. Несмотря на весьма широкий спектр используемых лекарственных препаратов, эффективность лечения этого заболевания остается низкой, о чём свидетельствуют увеличение количества трудноизлечимых форм акне, нарастание резистентности к лекарственным препаратам, высокая частота связанных с их применением побочных эффектов и осложнений.

В связи с этим актуальным представляется разработка новых методов и методик терапии акне. В настоящее время большое внимание уделяется изучению фармакологических препаратов, созданных на основе пептидов. Одним из таких лекарственных средств пептидной природы является семакс, синтезированный в институте молекулярной генетики РАН. Семакс – синтетический аналог АКГГ₄₋₁₀, гептапептид Met-Glu-His-Phe-Pro-Glu-Pro, полностью лишенный гормональной активности, состоящий из семи аминокислот: метионин-глутамин-гистидин-фенилаланин-пролил-глицин-пролин, общая формула C₃₉H₅₅N₉O₁₂S. Семакс обладает выраженным ноотропным эффектом, нейропротекторными свойствами, повышает адаптационные возможности организма человека, в том числе, к стрессовым повреждениям, проявляет выраженное стресс-протективное действие [10]. Перечисленные свойства семакса представляются весьма существенными при использовании этого препарата в лечении акне. Современные тенденции к уменьшению объема лекарственной терапии способствуют внедрению также физиотерапевтических методов лечения заболевания [3], в частности, лазеротерапии, все более активно используемой для лечения акне [8,3,13].

Учитывая отсутствие работ по применению семакса, многофакторность лечебного действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ), актуальным представляется изучение эффекта совместного их использования в комплексном лечении больных с акне.

Цель исследования – изучение эффективности применения семакса и низкоинтенсивного лазерного излучения при лечении акне с учетом клинических показателей и психоэмоционального состояния больных.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 120 мужчин с акне в возрасте от 17 до 35 лет. Для

* ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Минздравсоцразвития РФ, 394000, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10