

филококк – 0,02) (табл. 1). Проведенное нами иммунологическое исследование выявило угнетение функциональной активности иммунокомпетентных клеток, интерферондефицитное состояние и снижение уровней цитокинов у обследуемых женщин. Отмечалось снижение абсолютного содержания Т-хелперов и увеличение содержания В-лимфоцитов по сравнению с показателями здоровых пациенток, а так же повышение уровня сывороточного интерферона и снижение α - и γ -интерферона клетками крови.

Таблица 1

Количественные показатели биоценоза у беременных до лечения

Виды микроорганизмов	Значение показателей по биотопам		
	Влагалище	Цервикальный канал	Уретра
Стафилококк эпидермальный	5,8±0,03	5,8±0,03	5,8±0,03
Стафилококк эпидермальный с гемолизом	5,2±0,04	5,2±0,04	5,2±0,04
Стафилококк золотистый	4,1±0,05	4,1±0,05	4,1±0,05
Стафилококк зеленосветлый	-	-	-
Стафилококк пиогенный	-	-	-
Стафилококк фекальный	3,8±0,07	3,8±0,07	3,8±0,07
Микрококк	-	-	-
Коринебактерии	5,2±0,08	5,2±0,08	5,2±0,08
Кишечная палочка	4,8±0,04	4,8±0,04	4,8±0,04
Кишечная палочка гемолитическая	4,3±0,05	4,3±0,05	4,3±0,05
Клебсиелла	5,1±0,04	5,1±0,04	5,1±0,04
Энтеробактер	4,0±0,03	4,0±0,03	4,0±0,03
Протеи	3,8±0,02	3,8±0,02	3,8±0,02
Псевдомонады	2,9±0,04	2,9±0,04	2,9±0,04
Пептострептококки	5,1±0,07	5,1±0,07	5,1±0,07
Пептококки	4,5±0,05	4,5±0,05	4,5±0,05
Бактероиды	3,6±0,06	3,6±0,06	3,6±0,06
Грибы рода Кандида	6,1±0,02	6,1±0,02	6,1±0,02
Лактобациллы	6,2±0,07	6,2±0,07	6,2±0,07
Бифидобактерии	4,9±0,03	4,9±0,03	4,9±0,03

Полученные данные свидетельствовали о дисбалансе содержания цитокинов. Достоверно выражено различие между концентрацией основного провоспалительного ИЛ-1 и его нормативным значением, кроме того, были установлены высокие титры ИЛ-2. ИЛ-2 – классический интерлейкин, участвующий в индукции клеточного иммунитета, причем отвечающий за его основную функцию – деструкцию клеток, пораженных экзотенами.

Анализ показателей иммуноглобулинов свидетельствовал о росте уровня Ig G и Ig M. Определение показателей фагоцитоза выявило, что на фоне бактериального вагиноза идет снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного числа.

Для сравнения эффективности различных вариантов терапии все беременные были разделены на 2 группы по 50 женщин в каждой. В I группе лечение бактериального вагиноза проводили 2% вагинальным кремом «Далацин». Беременные II группы помимо далацина получали иммуномодулирующий препарат «Трансфер Фактор», представляющий собой концентрат природных пептидов, получаемых из молозива коров. Основной функцией этих пептидов в организме является обеспечение иммунной защиты от микробов (бактерий, вирусов, грибов, простейших) и других антигенных веществ. Являясь универсальным иммунокорректором, «Трансфер Фактор» индуцирует, ослабляет или нормализует иммунный ответ, за счет того, что «Трансфер Фактор» имеет три основные фракции: индукторы, антиген-специфические трансфер-факторы и супрессоры. Цитокины, входящие в его состав, регулируют функцию клеток-супрессоров, адекватную иммунную реакцию, т.е. реакция организма может быть предсказуемой и управляемой. Препарат назначался по 1 капсуле три раза в сутки в течение 10-14 дней. Женщинам обеих групп в целях нормализации биоценоза влагалища назначался ацилакт интравагинально (7-10 дней).

В результате выявлено, что включение «Трансфер Фактора» в курс лечения бактериального вагиноза оказало положительный эффект. Выздоровление и нормализация лабораторных показателей отмечалась у 95% пациенток, по сравнению с беременными, не получавшими иммуномодулирующую терапию (75%) (табл. 2).

Было выявлено, что у женщин на фоне применения «Трансфер Фактора» прослеживается увеличение процента Т-лимфоцитов, нормализация показателей интерферогенеза, а также повышение фагоцитарной активности и фагоцитарного числа. У беременных с бактериальным вагинозом, не получавших лечения «Трансфер Фактором», выявлена повышенная концентрация как ФНО (от 33,8±1,9 до 36,6±2,3 пкг/мл), так и ИЛ-1 (от 26,6±2,2 до 31,3±1,5 пкг/мл). В противоположность этому концентрация ФНО и ИЛ-1 намного ниже в

группе женщин получавших препарат «Трансфер Фактор» (ФНО – 31,4±1,3, ИЛ-1 – 31,8±1,2 пкг/мл). Наблюдалось достоверное уменьшение содержания иммуноглобулинов G и M.

Таблица 2

Количественные показатели биоценоза у беременных после лечения

Виды микроорганизмов	Значение показателей по биотопам		
	Влагалище	Цервикальный канал	Уретра
Стафилококк эпидермальный	2,0±0,03	-	-
Стафилококк эпидермальный с гемолизом	-	-	-
Стафилококк зеленосветлый	-	-	-
Стафилококк пиогенный	-	-	-
Стафилококк фекальный	-	-	-
Микрококк	-	-	-
Коринебактерии	2,1±0,04	2,0±0,03	2,1±0,03
Кишечная палочка	-	-	-
Кишечная палочка гемолитическая	-	-	-
Клебсиелла	-	-	-
Энтеробактер	-	-	-
Протеи	-	-	-
Псевдомонады	2,1±0,03	2,2±0,05	-
Пептококки	-	-	-
Бактероиды	1,8±0,07	2,1±0,06	-
Грибы рода Кандида	-	-	-
Лактобациллы	3,5±0,04	2,8±0,03	-
Бифидобактерии	2,4±0,03	2,5±0,04	2,2±0,05

В результате лечения у беременных на фоне иммуномодулирующей терапии получено улучшение параметров фетоплацентарного кровотока, внутриутробного состояния плода по данным кардиомонитора и УЗИ. Включение «Трансфер Фактора» в курс лечения бактериального вагиноза вело к росту процента своевременных родов (72%), по сравнению с женщинами, не получавшими иммуномодуляторы (56%). Дети от матерей, получавших «Трансфер Фактор», чаще имели более высокую оценку по шкале Апгар и массу тела 3000,0–3995,0. Кроме того, роды и послеродовой период шли с меньшей частотой осложнений.

Выводы. Таким образом, наши исследования подтверждают высокую эффективность применения препарата «Трансфер Фактор» в терапии бактериального вагиноза у беременных. Все это позволяет снизить эффективную дозу антибактериальных препаратов и снизить до минимума их отрицательное действие на организм беременной.

Литература

1. Мац А.Н. // Мед. иммунология. 2001. Т. 3. № 2. С. 328–329.
2. Назарова Е.К., Гиммельфарб Е.И., Созаева Л.Г. // Клиническая лаб. диагностика. 2003. №2. С. 25–32.
3. Оганова Э.А. Трансфер Факторы – природные иммунокорректоры // В сб. науч.-практ. конф. с международным участием: Иммунореабилитация при инфекционно-воспалительных заболеваниях. Барнаул, 2003. С.22–26.
4. Султанова С.В. Особенности иммунитета и микробиоценоза кишечника и влагалища при хронических рецидивирующих, смешанных и урогенитальных инфекциях: Дис... канд. мед. наук. М. 2001. 30 с.
5. Серов В.Н., Шаповаленко С.А. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3, №4 С. 27–31.
6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. // Иммунол. 2000. № 1. С. 61.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 9–16.

УДК 616.5-001.1:615.27

ВЛИЯНИЕ АЭРОИОНОТЕРАПИИ, ЭМОКСИПИНА И МЕКСИДОЛА, ВВЕДЕННЫХ В СОСТАВ СТАНДАРТИННОЙ ТЕРАПИИ, НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

О.В. ДИКОВА*

Ключевые слова: атопический дерматит, аэроионотерапия

Атопический дерматит (АтД) – важная медико-социальной проблема [3], значимость которой определяется распространением патологии – им страдает до 10% детского населения во всем мире, а в России интенсивный показатель на 100 000 человек составляет ежегодно 240-250 больных с вновь установленным диагнозом [9]. В настоящее время, несмотря на достигнутый успех в

* Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева» Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Ульянова, 32 (35-46-59)

расшифровке механизмов развития аллергических реакций при атопическом дерматите [6], проведение его адекватной терапии представляет значительные трудности. Эффективных, приводящих к полному выздоровлению, методов лечения этого дерматоза на сегодняшний день не имеется. Представляется важной проблема поиска новых методов лечения дерматоза, обеспечивающих коррекцию звеньев патогенеза, имеющих минимум побочных эффектов, экономически доступных для больных из разных слоев населения [2,8].

Совершенствование существующих и поиск новых эффективных средств лечения этого заболевания в настоящее время остаются актуальной проблемой не только дерматологии, но и всего практического здравоохранения [1,4].

Цель исследования – изучение влияния аэроионотерапии, эмоксилина и мексидола, введенных в состав стандартной терапии, на клиническое течение атопического дерматита.

Работа выполнена на базе ГУЗ «Мордовский Республиканский кожно-венерологический диспансер» г. Саранска – клинической базе курса кожных и венерических болезней ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» с 2000 по 2007 гг. Обследовано 119 больных АтД (возраст – 22,4±0,21 года). Мужчин – 72 (61,2%), женщин – 47 (38,8%). Все пациенты обследованы в стадию обострения патологического кожного процесса после получения письменного информированного согласия на обследование и лечение, форма которого утверждена локальным этическим комитетом.

Были выделены 4 группы больных. Первая группа сравнения (I) – 42 пациента, получающих стандартную терапию (СТ) в соответствии с протоколами ведения больных (утверждены Ученым советом ГУ ЦНИКВИ и секцией №14 Ученого совета Минздрава РФ от 4 июля 2000 г.), включающую гипосенсибилизирующие, седативные препараты, антигистаминные средства, ферменты, местное мазевое и физиотерапевтическое лечение.

Таблица 1

Характеристика групп больных атопическим дерматитом в зависимости от вида проводимой терапии

Показатель	СТ (I)	СТ+АИТ (II)	СТ+Э (III)	СТ+М (IV)
Количество больных:	42	32	30	15
мужчины	24	17	22	9
женщины	18	15	8	6
Возраст (лет)	24,8±1,8	21,1±1,1	22,1±1,3	21,7±1,3
Диагноз (число больных): АтД по типу диффузного нейродермита	42	32	30	15
Длительность заболевания (количество больных):				
а) от 1-5 лет	7	2	2	2
в) 5-10 лет	-	-	-	-
г) с детства	35	30	28	13
Сопутствующая патология (количество больных):				
а) заболевания органов дыхания	18	9	9	2
б) заболевания желудочно-кишечного тракта	17	15	14	6
в) сочетание а+б	7	8	7	7
Отягощенный аллергологический анамнез (количество больных)	4	6	2	7
Отягощенная наследственность (количество больных)	-	4	5	5

Примечание: СТ – стандартная терапия; СТ+АИТ – стандартная терапия+аэроионотерапия; СТ+Э – стандартная терапия+эмоксилин; СТ+М – стандартная терапия+мексидол

Вторая группа (II) – 32 больных, получавших на фоне стандартной терапии отрицательными аэроионами кислорода (АИ), генерируемыми электроэфлювиальной люстрой А.Л. Чижевского. Аэроионотерапия (АИТ) проводилась ежедневными сеансами в течение одного часа на протяжении курса стационарного лечения дозой в 20 биологических единиц по А.Л. Чижевскому.

Третья группа (III) – 30 больных, которым на фоне стандартного лечения применяли эмоксилин (Э) внутримышечно по 3,0 мл 1%-го раствора один раз в сутки в течение 10 дней.

Четвертая группа (IV) – 15 больных, в комплекс традиционной терапии которых был введен мексидол (М) по 2,0 мл 5% раствора внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10 дней. Характеристика исследуемых групп больных представлена в табл. 1.

Больные исследуемых групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания и наличию сопутствующей патологии. Патологический кожный процесс у больных (I-IV) групп носил распространенный характер. Клиническая картина характеризовалась эритематозно-папулезными очагами с мелко- и среднепластинчатым шелушением, инфильтрацией и лихенизацией в местах локтевых и подколенных ямок, на коже заднебоковой поверхности шеи. Наблюдались экскориации, серозно-

геморрагические корочки на фоне повышенной сухости кожи. Субъективно больных беспокоил зуд различной интенсивности, нарушение сна, раздражительность, повышенная утомляемость.

Для определения степени тяжести и эффективности терапии АтД нами использовался международный стандарт – балльная оценка – индекс SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) [7]. Индекс определялся формулой, в которой комплексно учитывались распространенность кожных высыпаний, их морфология, степень выраженности проявлений и тяжесть субъективных ощущений пациента. Распространенность (площадь) поражения (0-100%) определялась путем использования «правила ладони» (поверхность одной ладони составляет 1% всей площади кожи) [5].

Индекс SCORAD рассчитывали по формуле: $SCORAD = A/5 + 7B/2 + C$, где А – распространенность (площадь поражения); В – интенсивность выраженности симптомов АтД (В1 – эритемы; В2 – отека/образования папул; В3 – мокнутия/корок; В4 – экскориаций; В5 – лихенизации; В6 – сухости); С – субъективные симптомы (С1 – степень выраженности зуда; С2 – степень нарушения сна).

Индекс SCORAD определялся при поступлении больных в стационар, спустя две недели после начала лечения и по окончании терапии. При числовом значении индекса SCORAD до 40 баллов клинические проявления АтД считались легкими, 40-60 – среднетяжелыми и более 60 – тяжелыми. Динамика клинических проявлений АтД в процессе лечения анализировалась дифференцированно в каждой группе больных по срокам полного или частичного разрешения объективных и субъективных симптомов болезни и снижения индекса SCORAD. При оценке достигнутого терапевтического эффекта учитывались следующие критерии:

1) клиническое выздоровление – полное разрешение основных субъективных и объективных признаков АтД, но при сохранении в бывших очагах поражения сухости, утрированного рисунка кожи и сниженной ее эластичности, индекс SCORAD ≤10-12 баллов;

2) улучшение – в очагах поражения сохраняются умеренно выраженные зуд, лихенификация и остаточные признаки воспалительного процесса (легкая эритема, единичные узелковые элементы и экскориации), снижение числового значения индекса SCORAD по сравнению с исходным на 50%;

3) отсутствие эффекта – существенных изменений в состоянии болезни не произошло.

Для оценки степени выраженности кожных проявлений АтД нами использован метод клинического наблюдения с оценкой динамики гиперемии, расчесов, инфильтрации, кожного зуда, лихенификации на 3, 5, 7, 10, 15, 20 дни лечения и при выписке. Нами была разработана 4-балльная шкала объективной оценки состояния патологического кожного процесса; каждый из вышеперечисленных клинических параметров оценивался по шкале, где минимум клинических проявлений соответствует 0 баллов, а максимум – 4 баллам.

Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием программы «Microsoft Excel» на персональном компьютере IBM/PC. Нормально распределяемые показатели приводились в их среднем значении со средней квадратичной ошибкой: $M \pm m$. Сравнительная оценка результатов наблюдения проводилась с использованием t-критерия Стьюдента (р). Различия считались статистически достоверными при уровне значимости $p < 0,05$ при условии нормального распределения исследуемых признаков. Оценку достоверности различия сравниваемых групп проводили с помощью критерия соответствия χ^2 . Достоверно значимыми считали результаты при $p < 0,05$.

Согласно нашим исследованиям, больные I-IV групп имели 2 стадии активности патологического процесса с преимущественной локализацией в типичных для дерматоза областях кожного покрова: подколенные и локтевые ямки, заднебоковая и передняя поверхности шеи, область лучезапястных суставов.

Первым изучаемым клиническим параметром, учитываемым при расчете клинического индекса SCORAD, является гиперемия. Степень гиперемии, оцениваемая в баллах, у больных I-IV групп соответственно была равна $3,27 \pm 0,13$; $3,26 \pm 0,14$; $3,0 \pm 0,12$ и $2,92 \pm 0,26$ баллам. В результате проводимой СТ гиперемия к окончанию лечения уменьшилась в 2,3 раза до $1,41 \pm 0,16$ балла ($p < 0,001$), на фоне лечения с применением отрицательных аэроионов кислорода – в 2,6 раза до $1,22 \pm 0,09$ балла ($p < 0,001$), при включении в состав СТ эмоксилина – в 4,5 раза до $0,67 \pm 0,1$ балла и мексидола – в 4,2 раза до $0,7 \pm 0,21$ балла ($p < 0,001$).

Второй клинический показатель – наличие на коже экскориаций (расчесов). Экскориация – дефект кожи, возникший вследствие расчесов или каких-либо других травматических ее повреждений. Выраженность экскориаций прямо пропорциональна величине силы зуда. Изначальная оценка степени расчесов у больных I–IV групп соответствовала 2,62±0,18; 2,74±0,17; 2,8±0,2 и 2,2±0,48 баллам соответственно. В процессе проводимой СТ произошло снижение степени расчесов в 2,5 раза до 1,03±0,16 баллов ($p<0,001$), при использовании АИТ – в 2,9 раза до 0,93±0,11 балла ($p<0,001$), в комплексе с эмоксипином – в 4,8 раза до 0,58±0,10 балла ($p<0,001$) и мексидолом – в 4,4 раза до 0,5±0,23 балла ($p<0,01$).

Зуд – субъективное ощущение, определяющее потребность расчесывать кожу. Изначальные критерии зуда у больных I–IV групп были равны соответственно 3,46±0,11; 3,41±0,14; 3,28±0,12 и 2,92±0,23 баллам. СТ и терапия с введенными в ее состав АИ кислорода, эмоксипином и мексидолом по-разному повлияли на купирование изучаемого симптома. На фоне СТ за весь период показатель снизился в 2,3 раза до 1,46±0,17 балла ($p<0,001$), на фоне СТ+АИТ – в 2,7 раза до 1,26±0,13 балла ($p<0,001$), с применением эмоксипина – в 8,2 раза до 0,4±0,1 балла ($p<0,001$) и мексидола – в 7,3 раза до 0,4±0,15 балла ($p<0,001$).

Объективным симптомом патологически измененной кожи является ее инфильтрация – воспалительный процесс верхних отделов дермы в сочетании с изменением сосочков, что приводит к утолщению и уплотнению кожи. Изменения показателя у больных I–IV групп имели следующую динамику. На фоне проводимой СТ значения инфильтрации снизились в 1,9 раза с 2,97±0,15 до 1,51±0,14 баллов ($p<0,001$), при введении в комплекс традиционной терапии АИ кислорода – в 2,4 раза с 3,22±0,12 балла до 1,37±0,12 балла, эмоксипина – в 3,35 раза с 2,68±0,16 до 0,8±0,10 балла и мексидола – в 2,7 раза с 2,42±0,19 до 0,9±0,23 балла ($p<0,001$).

Таблица 2

Динамика индекса SCORAD на фоне различных видов терапии АтД

Группы больных АтД	Индекс SCORAD, усл. ед.				
	до лечения	через 2 недели	p_1	после лечения	p_2
I (стандартная терапия)	48,34±1,14	31,71±1,27	<0,001	22,32±1,25	<0,001
II (стандартная терапия+АИТ)	53,97±1,11	31,79±1,13	<0,001	22,29±1,12	<0,001
III (стандартная терапия+эмоксипин)	48,6±1,34	22,4±1,23	<0,001	14,4±1,14*	<0,001
IV (стандартная терапия+мексидол)	54,47±1,15	25,2±1,21	<0,001	12,1±1,15*	<0,001

Примечание: p_1 , p_2 – достоверность различия к данным до лечения
* – достоверность различия к данным I группы

Лихенификация – вторичное изменение кожи, проявляющееся ее утолщением, уплотнением, огрубением, гиперпигментацией, сухостью и усилением кожного рисунка. Показатель лихенификации у больных I–IV групп снизился к концу проводимой терапии в 1,8 раза с 2,84±0,18 до 1,57±0,16 баллов ($p<0,001$); в 2 раза с 3,15±0,13 до 1,54±0,15 балла ($p<0,001$); в 3,2 раза с 2,88±0,17 до 0,9±0,1 балла ($p<0,001$) и в 3 раза с 2,33±0,22 до 0,8±0,26 балла ($p<0,001$) соответственно. Динамика объективных и субъективных симптомов представлена клиническим индексом SCORAD, оцениваемым при поступлении, через две недели лечения и при выписке. Индекс SCORAD – это комплексная оценка распространенности кожных эфлоресценций, их интенсивности и субъективных симптомов. Основное предназначение индекса – объективный контроль за течением АтД и оценка эффективности проводимой терапии. В группе сравнения индекс SCORAD до лечения варьировал от 20 до 71,5 усл. ед., составив в среднем 48,34±1,84 усл. ед. В группе больных, получавших АИТ наряду с традиционной терапией, индекс SCORAD до лечения был от 30,3 до 80,4 усл. ед., среднее значение показателя в группе – 53,97±2,61 усл. ед. В III группе пациентов индекс SCORAD составлял от 32,2 до 73,4 усл. ед., в среднем по группе – 48,6±2,34 усл. ед., в IV группе индекс до лечения был от 22,3 до 93,9 и в среднем составил 59,47±5,10 усл. ед. (табл. 2).

Через две недели от начала терапии индекс снизился в группе сравнения на 34,4% ($p_1<0,001$), на фоне АИТ – на 41,1% ($p_1<0,001$), с применением эмоксипина – на 53,9% ($p_1<0,001$) и на 53,7% ($p_1<0,001$) – в комплексе с мексидолом. За весь период традиционной терапии произошло снижение индекса SCORAD на 53,8% с 48,34±1,14 до 22,32±1,25 ($p_2<0,001$), на фоне АИТ показатель снизился на 58,7% с 53,97±1,11 до 22,29±1,12

($p_2<0,001$), достоверно не отличаясь от данных группы сравнения, в комплексе с эмоксипином – на 70,4% с 48,6±1,34 до 14,4±1,14 ($p_2<0,001$), что ниже значений в I группе пациентов на 35,5% ($p<0,001$), при включении в состав СТ мексидола – на 77,8% с 54,47±1,15 до 12,1±1,15 ($p_2<0,001$), что ниже показателя в группе со стандартной терапией на 45,8% ($p<0,001$) (рис.).

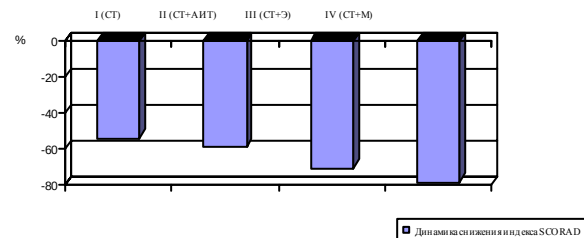


Рис. Динамика снижения клинического индекса SCORAD на фоне вариантов терапии атопического дерматита. Примечание: СТ – стандартная терапия; СТ+АИТ – стандартная терапия+аэроионотерапия; СТ+Э – стандартная терапия+эмоксипин; СТ+М – стандартная терапия + мексидол; * – достоверность различия показателя после лечения и до лечения

Клиническая эффективность видов терапии АтД нами оценивалась также по длительности стационарного лечения, началу регресса кожных высыпаний и по проценту больных, выписанных с клиническим выздоровлением.

Регресс патологического кожного процесса при СТ наблюдался в среднем на 8,42±0,57, при сочетании с АИТ – на 8,41±0,58, при включении в традиционную терапию эмоксипина – на 4,21±0,59; мексидола – на 3,75±0,21 дни лечения. Полный регресс кожных эфлоресценций при применении стандартного лечения наступил на 27,5±1,25 день, в группе больных, получавших АИТ наряду с традиционной терапией – на 25,7±1,17 ($p>0,05$), эмоксипин – на 22,4±0,75 ($p<0,001$), мексидол – на 18,8±1,18 день лечения ($p<0,001$). Начало регресса кожных эфлоресценций у лиц, получающих эмоксипин в составе СТ, произошло на 4,21±0,57 ($p<0,001$) дня, мексидол – на 4,67±0,52 ($p<0,001$) дня быстрее, чем при стандартной терапии; клиническое выздоровление наступило соответственно на 5,1±1,31 и на 8,7±1,51 дней быстрее ($p<0,001$) (табл. 3).

Таблица 3

Клиническая эффективность различных видов терапии АтД

Группы больных АтД	Всего больных	Эффективность лечения		
		Начало регресса кожных высыпаний (день)	Длительность стационарного лечения (койко-дни)	Клиническое выздоровление, %
I (СТ)	42	8,42±0,57	27,5±1,25	28%
II (СТ+АИТ)	32	8,41±0,58	25,7±1,17	38%
III (СТ+Э)	30	4,21±0,59*	22,4±0,75*	56%
IV (СТ+М)	15	3,75±0,47 *	18,8±1,18 *	65%

СТ – стандартная терапия; СТ+АИТ – стандартная терапия + аэроионотерапия; СТ+Э – стандартная терапия+эмоксипин; СТ+М – стандартная терапия+мексидол; * – достоверность различия к данным I группы

Оценивая клиническую эффективность й терапии, нами определен процент больных, выписанных в состоянии клинического выздоровления. При проведении стандартной терапии с клиническим выздоровлением выписано 28% больных, при получении АИТ – 38%, при введении в комплекс лечения эмоксипина – 56%, мексидола – 65% пациентов. Таким образом, с клиническим выздоровлением на фоне применения эмоксипина и мексидола выписано в 2-2,3 раза больше пациентов соответственно.

На основании расчета критерия соответствия χ^2 выявлено, что включение в комплекс традиционной терапии атопического дерматита эмоксипина и мексидола способствует положительной динамике клинической картины, чем применение только стандартной терапии и комбинации ее с аэроионотерапией. Достоверного отличия динамики показателей эффективности лечения в исследуемых группах с введенной в комплекс терапии аэроионотерапией, отмечено не было.

Выводы. Включение эмоксипина и мексидола в комплекс лечения АтД способствует более быстрому регрессу патологического кожного процесса; снижению индекса SCORAD к концу терапии соответственно на 70% и 78%; повышению клинической эффективности лечения (с клиническим выздоровлением выписано 56% и 65% пациентов); сокращению сроков пребывания

больных в стационаре, что позволяет рекомендовать препараты к внедрению в практическое здравоохранение.

Литература

1. Кахан М.М. и др. // Вестн. дерматол. и венерол. 2007. № 4. С. 55–61.
2. Короткий Н.Г. // Вестн. дерматол. и венерол. 2006. № 3. С. 58–60.
3. Кубанова А.А. и др. // Тезисы науч. работ VIII Всерос. конф. дерматовенерологов «Новые технологии в организации дерматологической помощи населению Российской Федерации». М., 2004. С. 15.
4. Макарова И.В. и др. // Вестн. дерматол. и венерол. 2007. № 5. С. 53–57.
5. Мачарадзе Д.Ш. // Лечащий врач. 2006. № 9. С. 30–34.
6. Рыгзынова Т.Б. и др. // Вестн. дерматол. и венерол. 2006. № 4. С. 24–27.
7. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит: Руководство для врачей. М., 2002.
8. Сергеева Н.П. // Мат-лы 66 открытой науч.-практич. конф. молодых ученых и студентов с междунар. участием «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины». Волгоград, 2008. С. 187.
9. Торопова Н.П. // Тезисы науч. работ X Всерос. съезда дерматовенерологов. М., 2008. С. 39.

УДК 612.461.176: 612.392.64

ДИНАМИКА ЙОДУРИИ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ОБОГАЩЕННОГО ЙОДОМ СЫРА

Е.Л. ГАЛИЧИН, Н.А. ПАЛЬЧИКОВА, В.Г. СЕЛЯТИЦКАЯ*

Ключевые слова: йодурия, йоддефицитные состояния

Питание является одним из важнейших факторов, определяющих здоровье населения. Особое значение для поддержания здоровья, работоспособности и активного долголетия человека имеет полноценное и регулярное снабжение организма микронутриентами-витаминами и минеральными веществами [1]. К жизненно важным микроэлементам относится йод, являющийся необходимым компонентом тиреоидных гормонов. В условиях дефицита йода у человека снижается функциональная активность щитовидной железы, способствуя тем самым формированию широкого круга заболеваний, объединенных общим названием – йоддефицитные заболевания. Они во многом определяют состояние здоровья населения и интеллектуальный уровень общества [2,3,4].

Одним из основных направлений государственной политики в области здорового питания является разработка технологий и производство пищевых продуктов массового потребления, обогащенных витаминами и микроэлементами [5]. Массовая «немая» профилактика йоддефицитных состояний путем продажи населению йодированной соли показала свою эффективность на протяжении многих лет в России и за рубежом [2]. В последние годы для коррекции йодной недостаточности используют также йодированные хлеб, кондитерские, мясные, молочные изделия, напитки и др. [2,5,6]. Показана высокая эффективность использования обогащенного йодом плавленого сыра, который включали детям в школьные завтраки в качестве добавки к основному приему пищи, в профилактике эндемического зоба. При этом после длительного приема этого сыра снижалась скорость выведения йода с мочой [7].

Цель работы – изучение динамики йодурии у взрослых лиц при приеме обогащенного йодом твердого сыра.

Материалы и методы. Исследование было проведено в рамках выполнения региональной целевой программы «Диагностика и профилактика йоддефицитных заболеваний среди населения Новосибирской области» с привлечением волонтеров. Исследование проводили в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных и медицинских исследований с участием человека». Все волонтеры давали информированное согласие на участие в исследовании. Девять практически здоровых человек обоего пола в возрасте 16–46 лет ежедневно в течение 20 дней получали в дополнение к завтраку по 20 г. обогащенного йодом сыра «Новосибирский-Й». Опытная партия этого продукта

была произведена в ОАО «Маслосыркомбинат Чулымский» Новосибирской области. Испытуемые находились на привычном для них рационе питания, в обычном режиме труда и отдыха. До начала приема обогащенного йодом продукта у них в течение четырех дней были измерены уровни экскреции йода с мочой в утреннее (7–8 ч) и вечернее время (21–22 ч). Затем эти показатели измеряли ежедневно в течение 10 дней, начиная с вечера того дня, когда первый раз был дан завтрак с сыром «Новосибирский-Й», а также через 3, 5 и 20 дней после окончания приема сыра (23, 25 и 40 дни после первого приема сыра). Всего было исследовано 330 проб мочи. Содержание йода в сыре и уровень йодурии измеряли церий-арсенитным методом с предварительным влажным озолением проб [8]. Показатели йодурии в выборке не подчиняются нормальному распределению, в связи с чем при оценке экскреции йода с мочой была использована медиана показателей [2]. Сравнение двух средних величин проводили с использованием критерия Манна – Уитни, статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. Проведенные измерения показали, что в 100 г. сыра «Новосибирский-Й» содержится $0,48 \pm 0,06$ мг йода. Хранение продукта в течение 20 дней в бытовом холодильнике (в фольге) не вело к значительному снижению содержания в нем микроэлемента ($0,45 \pm 0,04$ мг в 100 г. продукта). Следовательно, прием 20 г сыра обеспечивал дополнительное суточное поступление в организм около 100 мкг йода. Известно, что около 90% йода, потребляемого человеком с пищей и водой, экскретируется с мочой, поэтому его содержание в моче отражает поступление и обеспеченность организма этим микроэлементом [2]. Исходные индивидуальные значения концентрации йода в моче испытуемых колебались 86 ± 8 – 159 ± 26 мкг/л утром и 30 ± 3 – 188 ± 25 мкг/л вечером.

На рис. показана динамика величины медианы экскреции йода с мочой у испытуемых лиц в период приема обогащенного йодом сыра, и после его отмены.

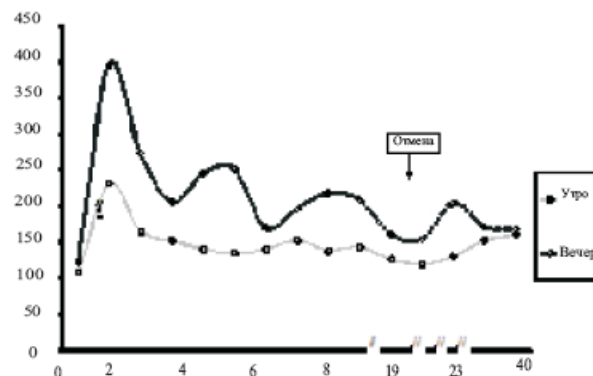


Рис. Медиана экскреции йода с мочой в динамике приема сыра «Новосибирский-Й» и после его отмены

Видно, что в первые сутки употребления обогащенного йодом продукта уровень экскреции йода увеличился более чем в два раза, как утром, так и вечером. Далее, несмотря на продолжение приема сыра, экскреция йода начинала снижаться, оставаясь при этом выше исходной на протяжении всего периода употребления сыра. Наличие более высоких значений экскреции йода вечером по сравнению с утром согласуется с данными литературы [2, 9].

Таблица

Величина утренней и вечерней экскреции йода относительно исходных значений в % в динамике приема обогащенного йодом сыра и после его отмены

Сутки после первого приема сыра или после его отмены	Вечер	Утро	P
0,5–1	285±37	266±62	
2–9	283±23	182±14	<0,05
18–19	224±27	154±10	<0,05
Отмена 3–20	214±27	158±15	

В табл. 1 приведены средние величины индивидуально рассчитанных для каждого испытуемого значений утренней и вечерней экскреции йода в период приема сыра и после его отмены в % от их исходных значений, принятых за 100%. Результаты также свидетельствуют, что в течение всего профилактического курса был более выражен вечерний подъем экскреции йода.

* ГУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, 630117, г. Новосибирск, ул. Ак. Тимакова, 2. Тел./факс: (383)333-68-22. E-mail: cceem@soram.ru