

УДК 616.5-002.525.2-018.2-097

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

И.Е.Белик, Мукабел Отайба

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: хроническая красная волчанка, этиопатогенез, нутрицевтический режим, фотосенсибилизация, фотозащита.

Актуальность темы. Фотосенсибилизация и фотоповреждение кожи являются ведущим разрешающим фактором в развитии волчаночного аутоиммунного процесса, однако причины формирования повышенной фоточувствительности кожи до конца не выяснены. Фотосенсибилизация кожи и фотохимическое повреждение кератиноцитов, с нарушением нормального физиологического механизма фотозащиты кожи хромофорами (фотозащитные биомолекулы кожи, поглощающие энергию УФ спектра солнечного света на клеточном уровне: ДНК, триптофан, тирозин, фенилаланин, меланины, урокановая кислота, порфирины и др.) является пусковым фактором запуска цитотоксических аутоиммунных реакций при красной волчанке (КВ) [1, 5]. Известно, что повышение чувствительности к ультрафиолетовому излучению (УФИ) развивается при ряде заболеваний соединительной ткани, патологии гепатобилиарной и эндокринной систем, а также в результате действия разнообразных экзогенных факторов, способствующих формированию фотосенсибилизации [2, 3, 5, 7, 11]. Чаще всего фототоксические реакции возникают вследствие сочетанного эффекта фотоэкспозиции с приёмом некоторых лекарственных препаратов, являющихся фотосенсибилизаторами [2, 3, 5, 6]. Многие фармацевтические вещества повышают чувствительность кожи к солнечным лучам не самостоятельно, а опосредовано, вследствие их способности нарушать порфириновый обмен (порфирины являются хромофорами –

физиологическими белковыми субстанциями кожи, молекулами, поглощающими УФИ в волновом спектре 400-320 нм; порфириновые соединения вырабатываются в костном мозге, а также поступают в организм с пищей, при соединении с железом они образуют составную часть гемоглобина эритроцитов – гем) [2, 5, 9]. При нарушении этапов образования и метаболизма порфиринов (гиперпродукция, задержка элиминации, дефицит ферментов синтеза гемма и др.) с отложением избыточного количества порфиринов в коже резко усиливается фоточувствительность кожи [2, 3]. Одним из факторов развития фотосенсибилизации является генетическая детерминация недостаточной фотопротекторной функции кожи вследствие пониженного содержания в коже хромофоров и, соответственно, недостаточная степень поглощения и нейтрализации фотонов солнечного света, которая присуща лицам с I, II фенотипом светочувствительности кожи. Угнетение поглощения фотонов солнечного света может быть обусловлено также повреждением хромофоров (в частности ДНК) вирусными частицами, токсинами, бактериальными антигенами, что в совокупности с фотоповреждением может провоцировать развитие патологического аутоиммунного процесса, во многих исследованиях у больных КВ были обнаружены повышенные титры антител к вирусам герпеса, Эбштейн-Барра, кори, краснухи, парагриппа, цитомегаловирусу, а также внутриклеточные парамиксовирусные цитоплазматические включения лимфоцитов, кератиноцитов, эндотелиальных клеток, клеток синовиальных оболочек [1, 3, 9]. Однако, одной из очевидных, и самых распространенных причин нарушения пигментообразующей и фотопротекторной

функции кожи, на наш взгляд, является алиментарный дефицит необходимых нутриентов, в частности витаминов и микроэлементов [4, 10, 12]. Аскорбиновая кислота в присутствии витаминов А, Е и селена участвует в синтезе меланина - одного из хромофоров кожи [4, 10]. К сожалению, фактору недостаточности аскорбиновой кислоты и многих других витаминов (вследствие дефицита поступления или избыточного разрушения) уделяется недостаточно внимания в развитии заболеваний соединительной ткани, в частности, КВ. Известно, что основной белок соединительной ткани – коллаген образуется из проколлагена при обязательном участии аскорбиновой кислоты в результате гидроксигликозилирования аминокислоты пролина, - т.е. образование и нормальное функциональное состояние соединительной ткани невозможно без адекватной концентрации аскорбиновой кислоты [8, 10]. Аскорбиновая кислота является одним из ключевых биохимических факторов кожи, необходимых и для образования основного белка соединительной ткани, для поддержания нормальной фотозащитной функции кожи (образования хромофоров и создание достаточной антиоксидантной защиты) и профилактики развития коллагенозов. Нарушение фотопротекторной функции кожи может быть обусловлено также дефицитом других витаминов – никотиновой кислоты, (участвует в синтезе порфиринов), рибофлавина (участвует в синтезе и обмене порфиринов), пантотеновой кислоты (участвует в синтезе порфиринов, собственных кортикостероидов и мукополисахаридов – компонентов соединительной ткани), парааминобензойной кислоты, фолиевой кислоты [4, 10, 11, 12]. Фолиевая кислота оказывает выраженное репаративное действие при эрозивно-язвенных, лучевых поражениях кожи и слизистых, участвует в синтезе аминокислот и нуклеиновых кислот, обладает иммуномоделирующим, противомикробным, нейромодулирующим эффектом. Полноценная активность фолиевой кислоты проявляется в присутствии аскорбиновой кислоты и цианокоболамида. Дефицит фолиевой кисло-

ты способствует нарушению синтеза ДНК (одного из хромофоров кожи), что особенно сказывается на тканях с высокой пролиферативной активностью, в частности - кожи, нарушая ее барьерные и иммунные функции в т.ч. функцию фотозащиты. В сочетании с пантотеновой кислотой и парааминобензойной кислотой фолиевая кислота оказывает выраженное фотопротекторное действие и предотвращает поседение волос [10]. Таким образом, очевидно существование зависимости между снижением фотозащиты кожи и поступлением в организм человека веществ, обладающих фотопротекторными свойствами (витамины).

Материал и методы исследования. Проводили клинико-анамнестическое обследование больных ХКВ (n=65) с комплексной оценкой качества жизни, условий труда и особенностей режима с использованием стандартных вопросников качества жизни и разработанных нами вопросников для больных ХКВ. При этом оценивались выраженность фотосенсибилизации и ее значение в возникновении рецидивов болезни; характер условий труда (присутствие стрессовых факторов, обостряющих заболевание); длительность и интенсивность инсоляции в солнечно-активный период года; прием витаминных препаратов; режим использования больными КВ наружных фотопротекторных средств.

Для исследования режима потребления больными ХКВ продуктов, содержащих естественные пищевые фотозащитные факторы (продукты, содержащие в достаточном количестве витамины и антиоксиданты), нами была разработана анкета «Особенности режима пищевой фотокompенсации больного ХКВ» (табл. 1). Интерпретация данных анкет больных ХКВ проводилась следующим образом: употребление продукта: «0» баллов – никогда; «+1» – редко; «+2» – 1 раз в неделю; «+3» – несколько раз в неделю; «+4» – ежедневно. Максимальное количество баллов – «+244», чем выше количество баллов, тем выше пищевая фотокompенсация (фотозащита).

Таблица 1

Анкета. Особенности режима пищевой фотокомпенсации больного ХКВ

№	Продукты – фотопротекторы (содержат антиоксиданты)	балл	коэфф.	сумм. балл
1	Морковь (каротиноиды, РР, ПАБК, фолиевая к-та)		x4	
2	Абрикосы (каротиноиды)			
3	Тыква (каротиноиды, фолиевая к-та)		x2	
4	Растительные масла (вит Е)			
5	Сливочное масло (вит Е)			
6	Яичный желток (вит Е, фолиев к-та)		x2	
7	Шиповник (вит С)			
8	Смородина (вит С)			
9	Крыжовник (вит С)			
10	Бузина (вит С)			
11	Зеленый лук (вит С)			
12	Помидоры (вит С, фолиевая к-та)		x2	
13	Киви (вит С)			
14	Цитрусовые (вит С)			
15	Капуста (вит С)			
16	Перец (вит С)			
17	Дрожжи (РР, В2, ПАБК, фолиев к-та)		x4	
18	Печень (вит Е, С, РР, В2, ПАБК, фолиевая к-та)		x6	
19	Почки (вит С, РР, В2, ПАБК)		x4	
20	Мясо (вит РР, В2, ПАБК)		x3	
21	Бобовые (вит РР)			
22	Арахис (вит РР)			
23	Гречка (вит РР, В2)		x2	
24	Овес (вит РР)			
25	Ржаная мука (фолиевая к-та)			
26	Хлеб грубого помола (РР, В2, ПАБК)		x3	
27	Яйца (вит В2, ПАБК)		x2	
28	Молочные продукты (вит В2)			
29	Рыба (вит В2)			
30	Молоко (ПАБК)			
31	Картофель (ПАБК)			
32	Шпинат (ПАБК, фолиевая к-та)		x2	
33	Соя (фолиевая к-та)			
34	Арбуз (фолиевая к-та)			
35	Цветная капуста (фолиевая к-та)			
	ИТОГО:			

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов анкетирования больных ХКВ выявил недостаточную нутрицевтическую фотокомпенсацию (\leq «+50» баллов) у 53 (81,7%) больных, слабую («+50-100» баллов) нутрицевтическую фотокомпенсацию у 7 (11,1%) больных ХКВ, и доста-

точную («+101-200» баллов) пищевую фотокомпенсацию у 5 (8,2%) больных.

Выводы. Таким образом, значительный дисбаланс нутриентов в диете больных ХКВ определил четкую зависимость фотосенсибилизации от характера питания пациентов. Преимущественное употребление в основном питания рафи-

нированных, переваренных и консервированных продуктов при постоянном недостатке потребления цельных круп, отрубей, зелени, овощей, растительных масел и пр. продуктов, содержащих в высокой концен-

трации натуральные фотозащитные факторы, способствует нарушению фотопротекторной функции кожи и в дальнейшем вероятное развитие фотодерматозов, в частности красной волчанки.

Список литературы

1. Белик И.Е., Гордейкин М.И. Сопровождающая терапия при кожной красной волчанке // Журнал дерматовенерології косметології ім. М.О.Торсуєва. - № 1-2 (20), 2010. - С. 53-58.
2. Белик И.Е., Полях Я.А., Лещенко Л.П. Клинический случай поздней кожной порфирии // Дерматологія та венерологія. - 2010. - № 3 (49). - С. 53-56.
3. Болотная Л.А. Фотодерматозы // Дерматовенерология Косметология Сексопатология. - 2009. - № 1-2(12) - С. 188-197.
4. Ван Вэй III Ч.В., Айертон-Джонс К. Секреты питания / Пер с англ. - М.-СПб: «Издательство Бином» - «Издательство «Диалект», 2006. - 320 с.
5. Гаврилишин Г.С., Блаживская Р.Ф. Порфирия: клинико-лабораторные аспекты диагностики // Лабораторная диагностика. - 2004. - № 1. - С. 68-70.
6. Горлов А.А., Каладзе К.Н., Бисюк Ю.А. Механизмы транзиторной иммуносупрессии при УФ-облучении кожи // Вестник физиотерапии и курортологии. - 2001. - № 4. - С. 11-13.
7. Комарова Л.А., Кирьянова В.В. Применение ультрафиолетового излучения в физиотерапии и косметологии. - СПб.: Издательский дом СПбМАПО. - 2006. - 184 с.
8. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Герасимова Е.В. и др. Метаболический синдром у больных системной красной волчанкой // Научно-практическая ревматология. - 2008. - № 4. - С. 14-19.
9. Проценко Т.В., Белик И.Е., Мукабель Отайба. Красная волчанка: особенности иммунных и обменных процессов // Журнал дерматовенерології косметології ім. М.О.Торсуєва. - 2010. - № 1-2 (20). - С. 85-90.
10. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей в двух томах. - Т. 1. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - 904 с.
11. Савенкова В.В. Метаболические нарушения и возможности их коррекции у больных склеродермией и красной волчанкой // Дерматологія та венерологія. - 2007. - № 3 (37). - С. 22-27.
12. Тищенко Л.Д., Бучина О.В. Рациональная витаминотерапия больных красной волчанкой // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2001. - № 4. - С. 40-42.

ФАКТОРИ РОЗВИТКУ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ПРИ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ

І.Ю.Белік, Мукабел Отайба

Визначено значущі фактори розвитку фотосенсибілізації при червоному вовчаку, як одного з основних складових розвитку вовчакового аутоімунного процесу. Встановлено значну роль порушень нутрієвтичного режиму у розвитку фото сенсibiliзації при червоному вовчаку. Проведено клініко-анамнестичне обстеження хворих на хронічний червоний вовчак (ХЧВ), розроблено анкету, проведено анкетування та аналіз опитування хворих з визначенням характеру нутрієвтичного режиму при ХЧВ. Встановлено залежність розвитку фотосенсибілізації у хворих на ХЧВ від характеру нутрієвтичного режиму.

FACTORS OF PHOTOSENSITIVITY DEVELOPMENT IN LUPUS ERYTHEMATOSUS

I.Y.Byelik, Mukabel Otaiba

Significant factors of photosensitivity development, as one of the basic components of development lupus autoimmune process are certain in lupus erythematosus. The significant role of nutrition mode infringements in development of photosensitivity in lupus erythematosus is established. The inspection of chronic lupus erythematosus patients it is lead, the questionnaire is developed and questioning and the analysis of patient's interrogation in food mode character is lead. Dependence of photosensitivity development from character of a food mode in lupus erythematosus patients is established.

УДК 616.314+615.849.19

**ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА**

И.П.Иванова, Р.Е.Хоружая, М.Д.Давлеева

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: красный плоский лишай, слизистая оболочка, гелий-неоновый лазер.

Актуальность темы. Красный плоский лишай (КПЛ) является хроническим воспалительным процессом эпителия кожи и слизистой полости рта аутоиммунной природы, характеризуется рецидивирующим течением с проявлением многообразия клинических форм [1, 4]. Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта красный плоский лишай встречается в 75-80% случаев, поражая изолированно только слизистую оболочку. В отношении причин возникновения красного плоского лишая имеется несколько гипотез, из которых следует упомянуть вирусную инфекционную, неврогенную, нейроэндокринную, наследственную, интоксикационную, иммуноаллергическую [1, 3, 5]. Исходя из перечисленных теорий, можно предположить, что при красном плоском лишае в организме происходят сложные нейрогуморальные и иммуноаллергические изменения. Развивается гиперчувствительность замедленного типа. Невыясненные вопросы этиопатогенеза красного плоского ли-

шая обуславливают применение для его лечения многочисленных медикаментозных средств, однако современная терапия не всегда обеспечивает хороший результат. В связи с этим особенно медикаментозных способов лечения красного плоского лишая. В настоящее время лазерные технологии широко применяются для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта. В использовании лазерного излучения важным аспектом является его противовоспалительное, обезболивающее и регенерирующее действие, которое усиливает продукцию защитных белков (лизоцим, интерферон), активирует иммунную систему и репаративную способность тканей, оказывает десенсибилизирующее и антиаллергическое действие [2, 3, 5].

Цель исследования – провести оценку комплексного лечения больных с КПЛ с использованием гелий-неонового лазера.

Материал и методы исследования. Было обследовано 22 пациентов в возрасте от 45 до 67 лет с давностью заболевания от 6 месяцев до 5 лет. Из них 10 (45%) пациентов с экссудативно-гиперемической формой красного плоско-