

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НОВЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ

И.О.Жданова, В.Н.Романенко

Для легких и локальных форм псориаза применение местных кортикостероидов, аналогов витамина D₃, ретиноидов, дегтя, антранила и фототерапии является достаточно эффективным. Консервативное лечение более тяжелых системных форм псориаза включает пероральное применение ретиноидов, метотрексата, циклоспорина и PUVA-терапию. Такого лечения достаточно, чтобы контролировать заболевание, но при его длительном применении может развиться резистентность к препаратам, что приведет к отсутствию дальнейшего эффекта. Высокая вероятность развития серьезных побочных эффектов, снижающих качество жизни пациента, вынуждает лечащих врачей прекращать такую, пусть и эффективную, терапию. Возросшее в последние годы понимание патофизиологии псориаза дало возможность разрабатывать новые целенаправленные биопрепараты. Несмотря на то, что появление этих биопрепаратов ознаменовало новую эпоху, совершив революцию в борьбе с острым псориазом, возможности долгосрочного применения этих средств все еще ограничены, как их эффективностью, так – и что более важно – безопасностью. Также было отмечено, что при длительном применении биопрепаратов эффективность лечения снижается, в том числе из-за развития к ним иммунологической толерантности.

В связи с этим необходимы новые высокоэффективные и вместе с тем безопасные методы терапии – и локальной, и системной. Развитие новых терапевтических подходов в борьбе с псориазом могло бы расширить не только наши возможности лечения данного заболевания, но и понимание его патогенеза. Существуют две основных цели для воздействия: собственно кератиноциты и иммунная система. Каждая многообещающая терапевтическая стратегия включает: 1) поиск новых генов, ассоциированных с развитием псориаза и их результирующих фенотипов; 2) нарушение взаимодействия определенных звеньев сигнальной трансдукции в клетках, вовлеченных в воспалительный процесс; 3) подавление, либо элиминация активированных Т-лимфоцитов путем нарушения взаимодействия ко-стимулирующих молекул, либо изменения патологической формы иммунного ответа на непатологическую; 4) блок провоспалительных цитокинов; 5) подавление эмиграции лейкоцитов; 6) торможение ангиогенеза. Некоторые из этих терапевтических стратегий находятся на второй стадии исследований, некоторые дошли до третьей и закрыты до утверждения их соответствующими медицинскими учреждениями, а некоторые все еще остаются лишь перспективой на будущее.

АНАЛІЗ ХВОРИХ НА ТОКСИКО-АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТОЗИ З УРАХУВАННЯМ ПРИЧИННОГО ФАКТОРА

Н.В.Іванюшко-Назарко, С.В.Вольбин, І.Я.Возняк

Метою нашого дослідження було проведення ретельного клініко – анамнестичного дослідження хворих на токсико – алергічні дерматози (ТАД) з подальшим визначенням етіологічного чинника, шляхів введення препаратів, фонових станів, захворювань внутрішніх органів (шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи), що спричинили розвиток захворювання. Нами встановлені фактори, які найчастіше, на думку пацієнтів, були провокуючими при виникненні ТАД. Хворі в 88,5% випадків вказували на прийом лікарських засобів, зокрема: природні та напівсинтетичні пеніциліни (38,7%), нестероїдні протизапальні засоби та піразолонові анальгетики (27,4%), цефалоспорины (11,3%), сульфаніламід (8,1%) тощо. ТАД виникали в середньому через 5,7±0,3 дня. Поліпрагмація визначена у 72,6% хворих, тільки один засіб вживали 27,64% осіб. Медикаменти 66,1% хворих приймалися як самолікування, у 33,9% випадках призначалися лікарями. Найрозповсюдженим був внутрішньом'язовий шлях поступлення лікарських речовин до організму (32,3%), рідше - пероральний (27,64%) та інтраназальний – у 17,7%. В 22,6% випадках медикаменти надходили до організму двома і більше шляхами. Фонові стани складалі: харчова ідіосинкразія (5 хворих), алергічні контактні дерматити (4 хворих) екзема, алергізація ксенобіотиками (6 хворих) сенсibiлізація лікарськими речовинами (40 хворих). Обтяжена спадковість особиста визначена у 25 (35,7%) хворих, сімейна – у 16

(22,8%) хворих. Звертає увагу висока частота захворювань шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи (64,2% хворих).

Таким чином, результати проведеного клініко-анамнестичного дослідження свідчать про його доцільність для прогнозу, перебігу та вибору тактики лікування хворих із ТАД.

РОЛЬ ТОКСОКАР В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ У ДЕТЕЙ

З.Ф.Кривенко, В.Д.Гридасова, И.П.Иванова

Токсокароз (Toxocarosis – лат.) – зоонозное заболевание, обусловленное паразитированием в организме человека круглых червей рода *Toxocara*. Возбудителем заболевания являются нематоды семейства *Asisakidae* рода *Toxocara*. Размеры паразита составляют от 4 до 18см. На головном конце червя имеются кутикулы, которые образуют боковые крылья размером 2,3х0,3мм, являющиеся дифференциально-морфологическим признаком токсокар. У облигатных хозяев (собаки, волки, лисицы и другие особи семейства псовых) паразиты локализуются в желудке и тонком кишечнике, находясь там около 4 месяцев и откладывая более 200тыс. яиц в сутки. Попадая в почву, длительно сохраняются там, инфицируя здоровых животных (чаще собак). Больные люди не являются источником инфекции, так как в их организме цикл развития этих червей неполный (не образуются половозрелые формы). Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза невозможен, так как обнаружить личинки трудно. Диагноз устанавливается либо гистологически (биоптаты пораженных внутренних органов либо с конъюнктивы глаза), но чаще серологически путем иммуноферментного метода. Заражение человека происходит при проглатывании яиц токсокар. Болеют, в основном, дети. В тонком кишечнике из яиц выходят личинки, жизнедеятельность которых приводит к нарушению функции пищеварительного тракта и аллергизации организма. Под нашим наблюдением находился пациент К., 12 лет, родители которого обратились к дерматологу районной больницы с жалобами на нерезкий, но постоянный, зуд кожи, наличие высыпаний. Указанные жалобы появились в октябре, а летние каникулы ребенок проводил в деревне, у бабушки; во дворе у нее живут собаки, кошки. При осмотре ребенка был установлен диагноз аллергического дерматита, но проводимая в течение 2,5 недель традиционная терапия приводила к временному улучшению (1-2 дня), а затем процесс возобновлялся, в связи с чем был направлен на консультацию к сотрудникам кафедры дерматовенерологии ДонНМУ. Пациент предъявлял жалобы на зуд кожи, больше в области нижних конечностей, в течение всего дня. На коже были рассеяно расположены пятна красного цвета без четких границ, эскориации, единичные папулы. Был обследован – в общеклинических анализах выявлено только увеличение числа эозинофилов (11) в анализе крови, исследование кала никакой патологии не выявило. Был направлен в ОДБ для обследования на токсокары и получен положительный результат методом непрямой иммунофлюоресценции и реакции энзиммеченных антител. Пациенту было назначено лечение: вермокс по 100мг 2 раза в сутки 2 недели, супрастин на ночь в возрастной дозе (1/2 таблетки) 10 дней, наружно индифферентная водно-взбалтываемая смесь в течение 7 дней. При повторном осмотре: жалоб нет, высыпания на коже регрессировали полностью. Через 4 недели произведено повторное лабораторное исследование – антитела к токсокарам не обнаружены. Родителям рекомендовано диспансерное наблюдение у врача инфекциониста в течение 4 месяцев с повторным лабораторным исследованием. Токсокароз может быть причиной не только патологии пищеварения и являться проблемой педиатров, гастроэнтерологов, но и служить источником развития аллергических процессов кожных покровов, что следует иметь в виду врачам дерматологам. В случае неясной этиологии таких дерматитов необходимо обследовать пациента в том числе и на токсокароз.

Профилактика этого паразитарного заболевания является обследование и лечение домашних животных, отлов безнадзорных собак, соблюдение правил личной (мытьё рук после контакта с почвой и животными) гигиены. Также необходима тщательная обработка зелени, овощи и других пищевых продуктов, которые могут содержать частички почвы.