

М.Т. Ковальчук

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У ПАЦІЄНТІВ З РОЗАЦЕА В ПОЄДНАННІ З ПАРАЗИТОЗАМИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

У хворих на розацеа без супутніх паразитозів встановили вірогідне зростання показників ендогенної інтоксикації, більше за папуло-пустульозної форми захворювання порівняно із судинною формою. За наявності супутнього лямбліозу або лямбліозу й демодикозу в осіб із запальною формою розацеа виявляли поглиблення ступеня тяжкості ендотоксикозу.

Ключові слова: клінічні форми розацеа, лямбліоз, демодикоз, синдром ендогенної інтоксикації.

Розацеа – поширене захворювання, на яке в різних країнах страждає від 1 до 10 % популяції. Висипка частіше уражає шкіру обличчя, шиї, в проекції декольте у жінок молодого та середнього віку, яких турбують відчуття печії, приливи в ділянках ураження та неестетичний вигляд, що провокує початок невротичних і психоемоційних розладів [1-3].

За даними І.І. Маврова та співавт., можна виділити такі клініко-морфологічні форми розацеа: еритемну (судинну), папуло-пустульозну, інфільтративно-продуктивну та особливі форми (офтальморозацеа, люпоїдну, стероїдну, конглобатну, блискавичну, грамнегативну, персистуючий набряк обличчя) [1].

Етіологія та патогенез розацеа ще до кінця не з'ясовані, а кожна з вищевказаних форм реалізується з допомогою своїх ланок патогенезу, які до того ж впливають на основні клінічні прояви. Більшість науковців стверджують, що розацеа є хронічною хворобою, при якій у патологічний процес втягується багато органів і систем. Адже у розвитку та загостренні перебігу цього захворювання велике значення, окрім дисфункції ендокринної, нервової, імунної систем, мають порушення роботи шлунково-кишкового тракту [2, 4, 5]. За даними А. Rebora із співавт., саме хвороби органів травлення можуть випереджати або посилювати клінічну картину розацеа [4]. У хворих на розацеа

виявляли таку супутню патологію: гіпо- та анацидні гастрити, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічні запальні захворювання кишечника, хронічні гепатити [6-9]. Здебільшого завдяки хронічному перебігу супутніх захворювань, а також вторинному дисбіозу кишок, формується синдром ендогенної інтоксикації [9, 10].

Цей синдром реалізується декількома шляхами: ретенційним (порушенням елімінації кінцевих продуктів обміну), обмінним (накопиченням вторинних метаболітів), резорбтивним (масовим утворенням і всмоктуванням продуктів тканинного метаболізму), інфекційним (впливом токсинів інфекційної природи) [11, 12].

Нами не було знайдено в доступній літературі даних стосовно зміни рівня ендотоксикозу, залежно від форм розацеа, у пацієнтів із розацеа на тлі супутніх паразитозів.

Метою роботи було дослідити зміну показників ендогенної інтоксикації та ЦІК залежно від клінічної форми у хворих на розацеа та розацеа в поєднанні з супутніми лямбліозом і демодикозом.

Пацієнти і методи

Спостерігали за 315 пацієнтами з розацеа, які перебували на амбулаторному лікуванні в Тернопільському обласному шкірвендиспансері. Переважали жінки, яких було 268 (85,1 %), чоловіків – 47 (14,9 %). Вік хворих коливався в межах від 19 до 55 років.

За допомогою мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу виявляли кліщі *Demodex folliculorum*. Діагноз демодикозу встановлювали за умови виявлення на 1 см² ураженого топодему більше 5 особин кліщів-демодид. Кліщі *Demodex folliculorum* знаходили у 136 (43,2 %) хворих на розацеа, що співпадало з даними літератури [2, 5].

У пацієнтів з розацеа наявність супутнього лямбліозу підтверджували виявленням цистних форм лямблій

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

при мікроскопічному дослідженні фекалій [11-14]. Знайшли цисти лямблій у 246 (77,8 %) хворих на розацеа.

Залежно від супутніх паразитозів усіх обстежених поділили на 4 групи: з розацеа без супутніх паразитозів – 60 пацієнтів, з розацеа й демодикозом – 6, з розацеа й лямбліозом – 119, з розацеа, лямбліозом і демодикозом – 130 осіб. Контрольну групу склали 25 здорових людей, серед них було 15 (60,0 %) жінок і 10 (40,0 %) чоловіків.

Залежно від клініко-морфологічної форми розацеа хворих кожної групи розділили на підгрупи. Особливих форм захворювання не виявляли у жодній з груп. Серед пацієнтів з розацеа без супутніх паразитозів було 46 осіб з еритемною, 14 – з папуло-пустульозною, а хворих з інфільтративно-продуктивною формою захворювання взагалі не реєстрували. Розацеа і демодикоз виявили у 6 осіб лише з еритемною формою розацеа; розацеа й супутній лямбліоз у 58 осіб з еритемною, 54 – з папуло-пустульозною та 7 – з інфільтративно-продуктивною формою захворювання. Супутній лямбліоз й демодикоз реєстрували у 81 хворого з папуло-пустульозною, 40 – з еритемною та 9 – з інфільтративно-продуктивною формою розацеа.

За рівнем у плазмі крові молекул середньої маси (МСМ) (за Н.І. Габріеляном та співавт.) [15, 16] і сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ) (за А.А. Тогайбаєвим, 1981) [17] оцінювали ендogenous інтоксикацію. За допомогою методу преципітації у 3,5 % розчині поліетилен-

гліколю з наступним його фотометричним вимірюванням за Хашковим визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [18].

Результати досліджень та їх обговорення

У хворих на різні клінічні форми розацеа без супутніх паразитозів відмітили зростання показників МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀, СЗЕ, ЦІК в усіх досліджуваних групах порівняно зі здоровими людьми (p<0,001) (табл. 1).

Так, рівень МСМ₂₅₄ вірогідно зріс відносно групи здорових осіб у хворих з еритемною формою розацеа на 25,5 %, а з папуло-пустульозною – на 37,4 %. Концентрація МСМ₂₈₀ у пацієнтів з еритемною формою розацеа була на 20,4 % більшою від даних контролю, а з папуло-пустульозною – на 48,2 % (p<0,001 в обох порівняннях). Показник СЗЕ вірогідно зростав в обох досліджуваних групах щодо контролю, а саме, у хворих 1-ї групи – в 1,6 разу, у пацієнтів 2-ї – в 2,0 рази. У хворих з еритемною та папуло-пустульозною формами розацеа відмітили збільшення концентрації ЦІК порівняно з встановленою нормою у 2,6 та у 2,8 разу відповідно (p<0,001 в обох порівняннях).

Пацієнтів з розацеа й демодикозом було лише 6 осіб і досліджувані показники суттєво не відрізнялись від даних, які отримали під час досліджень у хворих лише на розацеа.

Таблиця 1

Показники ендogenous інтоксикації та ЦІК у хворих з різними формами розацеа без супутніх паразитозів (M±m)

| Показник, од. виміру | Здорові особи, n=25 | Хворі, форма розацеа | | p |
|------------------------------|---------------------|----------------------------|--------------------------------------|--------|
| | | еритемна (1-а група, n=46) | папуло-пустульозна (2-а група, n=14) | |
| МСМ ₂₅₄ , ум. од. | 334,1±2,6 | 419,3±14,7* | 459,1±24,0* | >0,05 |
| МСМ ₂₈₀ , ум. од. | 147,5±1,2 | 177,6±6,9* | 218,6±12,8* | <0,01 |
| СЗЕ, % | 27,3±1,3 | 42,2±0,8* | 55,3±2,2* | <0,001 |
| ЦІК, ум. од. | 60,9±1,5 | 159,5±20,1* | 169,5±15,6* | >0,05 |

Примітки (тут і в табл. 3): * – відмінність вірогідна порівняно з контролем (p<0,001); p – між групами хворих з еритемною та папуло-пустульозною формами розацеа.

Порівнюючи досліджувані показники у пацієнтів з папуло-пустульозною та з еритемною формами розацеа між собою, відмітили зростання рівня МСМ₂₈₀ та СЗЕ (на 23,1 і 31,0 % відповідно, p<0,01) та тенденцію до збільшення рівнів МСМ₂₅₄ і ЦІК (на 9,5 та 6,3 % відповідно, p>0,05) (табл.1).

Отже, у хворих з еритемною та папуло-пустульозною формами розацеа без супутніх паразитозів спостерігали вірогідне зростання рівнів МСМ₂₅₄,

МСМ₂₈₀, СЗЕ, ЦІК щодо контролю. У пацієнтів з папуло-пустульозною формою значно збільшувались показники ендogenous інтоксикації та ЦІК порівняно з хворими з еритемною формою. Ймовірно, це можна пояснити наявністю запального процесу в дермі, що підтверджується даними літератури [9, 10].

Порівняння МСМ₂₅₄, МСМ₂₈₀, СЗЕ, ЦІК у сироватці крові пацієнтів з різними клінічними формами розацеа та супутнім лямбліозом із показниками кон-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

тролю засвідчило ще більше зростання усіх показників ($p < 0,001$) (табл. 2).

А саме, рівень MCM_{254} збільшився у хворих з еритемною формою захворювання та супутнім лямбліозом на 38,3 % щодо контролю, з папуло-пустульозною – на 50,8 %, з інфільтративно-продуктивною – на 46,2 % ($p < 0,001$ у всіх випадках). Концентрація MCM_{280} вірогідно зросла у хворих 1-ї

групи на 36,3 %, 2-ї групи – на 50,6 %, 3-ї групи – на 35,2 %. Показник СЗЕ у пацієнтів з еритемною формою розацеа та супутнім лямбліозом збільшився у 2 рази, у хворих з папуло-пустульозною – у 2,3 разу, з інфільтративно-продуктивною – у 2,4 разу ($p < 0,001$ у всіх випадках). Рівень ЦІК вірогідно зріс у пацієнтів 1-ї групи у 3,1 разу, 2-ї та 3-ї – у 4,0 рази (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ендогенної інтоксикації та ЦІК у хворих з різними формами розацеа й супутнім лямбліозом ($M \pm m$)

| Показник, од. виміру | Здорові особи, n=25 | Хворі, форма розацеа | | | p |
|-----------------------|---------------------|----------------------------|--------------------------------------|---|--------------------------------|
| | | еритемна (1-а група, n=58) | папуло-пустульозна (2-а група, n=54) | інфільтративно-продуктивна (3-я група, n=7) | |
| MCM_{254} , ум. од. | 334,1±2,6 | 462,1±12,7* | 503,7±14,4* | 488,5±38,8* | $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ |
| MCM_{280} , ум. од. | 147,5±1,2 | 201,0±5,8* | 222,2±8,8* | 199,4±15,7* | $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ |
| СЗЕ, % | 27,3±1,3 | 54,6±1,4* | 63,1±1,6* | 66,4±3,0* | $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ |
| ЦІК, ум. од. | 60,9±1,5 | 191,4±11,2* | 242,2±16,6* | 243,0±20,5* | $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ |

Примітки: * – відмінність вірогідна порівняно з контролем ($p < 0,001$); p_1 – між групами хворих з еритемною та папуло-пустульозною формами розацеа; p_2 – між групами пацієнтів з еритемною та інфільтративно-продуктивною формами розацеа.

Вміст MCM_{254} у хворих з папуло-пустульозною формою розацеа порівняно з хворими на еритемну форму захворювання зріс на 50,8 %, MCM_{280} – на 10,6 % (у пацієнтів 2-ї порівняно з хворими 1-ї групи). Виявили вірогідне наростання показника СЗЕ на 21,6 % у пацієнтів 3-ї, порівняно з особами 1-ї групи, та на 15,6 % у обстежених 2-ї стосовно 1-ї групи. Рівень ЦІК у пацієнтів 2-ї групи вірогідно зріс на 26,5 % порівняно з хворими 1-ї та на 27, 0 % у обстежених 3-ї й 1-ї груп.

За наявності супутнього лямбліозу у хворих на різні клінічні форми розацеа ще більше підвищуються показники MCM_{254} , MCM_{280} , СЗЕ, ЦІК, порівняно з контролем. У пацієнтів із запальною (папуло-пустульозною) формою розацеа в поєднанні з паразитарним захворюванням відмічали вірогідно більші показники ендогенної інтоксикації, ніж при еритемній формі захворювання, що співвідносилось з тяжкістю клінічних проявів.

Порівнюючи показники ендотоксикозу та ЦІК у пацієнтів з клінічними формами розацеа й супутніми лямбліозом і демодикозом із здоровими особами, встановили різке наростання усіх досліджуваних показників ендогенної інтоксикації ($p < 0,001$) (табл. 3).

А саме, рівень MCM_{254} вірогідно зріс порівняно з контролем у хворих на еритемну форму розацеа на 54,5 %, у пацієнтів з папуло-пустульозною – на 72,7 %, в обстежених з інфільтративно-продуктивною – на 83,7 %. Концентрація MCM_{280} збільшилась стосовно показника здорових осіб у хворих 1-ї групи на 56,9 %, у пацієнтів 2-ї – на 79,7 %, у досліджуваних 3-ї – в 2,3 разу ($p < 0,001$ у всіх випадках). Показник СЗЕ вірогідно зріс порівняно з даними контролю у хворих з еритемною формою розацеа у 2,3 разу, у пацієнтів з папуло-пустульозною та з інфільтративно-продуктивною – у 2,4 разу. Рівень ЦІК вірогідно збільшився відповідно до показника здорових осіб у хворих 1-ї групи у 2,3 разу, у пацієнтів 2-ї та 3-ї – у 2,4 разу.

Аналізуючи показники ендогенної інтоксикації та ЦІК у хворих трьох досліджуваних груп між собою, відмітили вірогідне зростання MCM_{254} і MCM_{280} у пацієнтів 2-ї групи порівняно з 1-ю групою на 11,8 та 14,6 % відповідно. Оцінюючи відсутність різниці між показниками інтоксикації у групах при порівнянні з інфільтративно-продуктивною формою розацеа та супутніми паразитозами, слід врахувати мале число хворих у 3-й групі ($p > 0,05$).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 3

Показники ендогенної інтоксикації та ЦІК у хворих з різними формами розацеа та супутніми лямбліозом й демодемозом (M±m)

| Показник, од. виміру | Здорові особи, n=25 | Хворі, форма розацеа | | | p |
|------------------------------|---------------------|----------------------------|--------------------------------------|---|--------|
| | | еритемна (1-а група, n=40) | папуло-пустульозна (2-а група, n=81) | інфільтративно-продуктивна (3-я група, n=9) | |
| MCM ₂₅₄ , ум. од. | 334,1±2,6 | 516,1±19,1* | 577,0±14,7* | 613,8±55,6* | p<0,05 |
| MCM ₂₈₀ , ум. од. | 147,5±1,2 | 231,4±9,7* | 265,1±9,2* | 340,0±63,1* | p<0,05 |
| СЗЕ, % | 27,3±1,3 | 62,4±1,6* | 65,7±1,3* | 64,6±3,5* | p>0,05 |
| ЦІК, ум. од. | 60,9±1,5 | 278,1±20,4* | 276,5±13,3* | 268,0±34,6* | p>0,05 |

Таким чином, у хворих на розацеа й супутні лямбліоз та демодемоз виявляли найвищі показники ендогенної інтоксикації. За умови запальної (папуло-пустульозної) форми розацеа у цих пацієнтів виявлено наростання показників ендотоксикозу та ЦІК, порівняно з еритемною формою захворювання. Як відомо ендогенна інтоксикація, з одного боку, свідчить про порушення метаболізму [12], а з іншого, про тяжкість захворювання і можливість затяжного перебігу та несприятливих наслідків [9, 10], а тому визначення показників ендотоксикозу може бути важливим прогностичним фактором у таких пацієнтів.

Висновки

1. Показники ендогенної інтоксикації (MCM₂₅₄, MCM₂₈₀, СЗЕ) та ЦІК у хворих на розацеа без супутніх паразитозів були суттєво вищими порівняно зі здоровими людьми при всіх клінічних формах захворювання. У випадку папуло-пустульозної форми розацеа відзначено зростання вмісту MCM₂₈₀ та СЗЕ у сироватці крові відносно еритемної форми.

2. За супутнього лямбліозу виявлено ще більше наростання всіх досліджених показників ендогенної інтоксикації незалежно від клінічної форми розацеа. У випадку запальної форми розацеа і цього паразитозу виявляли вищі показники ендогенної інтоксикації та ЦІК порівняно зі судинною формою.

3. При поєднанні розацеа з лямбліозом і демодемозом констатовано максимальні рівні ендотоксикозу та ЦІК порівняно з контролем незалежно від клінічної форми розацеа. У хворих на па-

пуло-пустульозну форму розацеа вони були вищими, ніж у пацієнтів з еритемною формою.

Література

1. Мавров І.І., Болотна Л.А., Сербіна І.М. Основи діагностики й лікування в дерматології та венерології: Посібник для лікарів, інтернів і студентів. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
2. Калюжна Л.Д. Основні аспекти етіопатогенезу, клініки і лікування розацеа: методичні рекомендації; МОЗ України, АМН України. – К.: [б. в.], 2005. – 42 с.
3. Потекаєв Н.Н. Акне и розацеа. – М.: БИНОМ, 2007. – 231 с.
4. Rebera A. The gastrointestinal tract and rosacea // J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. – 1997. – Vol. 9, Suppl. 1. – P. 43-45.
5. Коган Б.Г. Діагностика і терапія розацеа, демодемозу, дерматиту периорального з урахуванням спільних чинників виникнення, патогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів: автореф. дис. ... докт. мед. наук: спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» – Київ, 2006. – 44 с.
6. Абрагамович Л.Є. Розацеазна хвороба: стан гепатобілярної системи та її роль в етіології й патогенезі, принципи лікування // Практична медицина. – 2003. – Т. 2, № 2 – С. 88-96.
7. Возіанова С.В. Сучасні аспекти етіопатогенезу розацеа // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2005. – № 3 – С. 165-169.
8. Глухенький Б.Т. Функциональное состояние печени у больных розацеа по данным радионуклидных исследований // Вестник дерматологии и венерологии. – 1986. – № 7. – С. 38-40.
9. Слесарева Д.А. Клинический полиморфизм демодемоза в зависимости от выраженности эндоинтоксикационного синдрома // Дерматология та венерология. – 2008. – № 1 (39). – С. 62-65.
10. Чубар О.В. Клініко-патогенетичне обґрунтування нових підходів до комплексного лікування хворих на рожеві вугри: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби». – Харків, 2006. – 20 с.
11. Класифікація інфекційних і паразитарних хвороб / М.А. Андрейчин, А.О. Руденко, О.Л. Івахів, М.Д. Чемич. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 143 с.

12. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму: методичні рекомендації / уклад. Андрейчин М.А., Бех М.Д., Дем'яненко В.В. [та ін.]. – Київ, 1998. – 31 с.

13. Крамарев С.А. Лямбліоз. Диагностика, клініка, лікування: метод. Рекомендації. – Київ, 2005. – 22 с.

14. Шкільна М.І., Авсюкевич О.Є. Сучасні методи діагностики лямбліозу у вивченні епідеміології збудника // Паразитарні інвазії та їх профілактика: матеріали наук.-практ. семінару, 2–3 липня 2009 р., Харків. – Міжнарод. мед. журн. – 2009. – Спецвипуск. – С. 112–115.

15. Габриэлян Н.Н., Липатова В.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лабор. дело. – 1984. – № 3. – С. 138–140.

16. Значение средних молекул в оценке уровня эндогенной интоксикации / Кишун А.А., Кудрина А.С., Офитова А.Д., Мишурина Р.Б. // Воен.-мед. журн. – 1990. – № 2. – С. 41–44.

17. Тоганбаев А.А. Эндогенная интоксикация в жидкостях // Лабор. дело. – 1988. – № 9. – С. 75–78.

18. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологического больного // Лабор. дело. – 1981. – № 8. – С. 493–495.

CHANGES OF ENDOGENOUS INTOXICATION INDEXES AND CIC OF PATIENTS WITH ROSACEA IN COMBINATION WITH PARASITOSE

M.T. Kovalchuk

SUMMARY. The reliable increase of endogenous intoxication indexes were set anymore in persons with inflamed form by comparison to a vascular form of patients with rosacea without concomitant parasitoses. Degree of heavy stage of endogenous intoxication deepening in persons with inflamed forms of rosacea and lambliosis or rosacea with lambliosis and demodocosis.

Key words: *clinical forms of rosacea, lambliosis, demodocosis, syndrome of endogenous intoxication.*

Отримано 21.01.2011 р.

© Боярчук О.Р., 2011

УДК 616.98:578.825.11+616-002.77

О.Р. Боярчук

ІНФІКОВАНІСТЬ ВІРУСАМИ РОДИНИ HERPESVIRIDAE ХВОРИХ НА РЕВМАТИЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Визначено частоту носійства вірусів родини Herpesviridae у 39 дітей та 30 дорослих з різними формами ревматизму: гострою ревматичною лихоманкою (ГРЛ), хронічною ревматичною хворобою серця (ХРХС). Встановлено високу частоту інфікованості (77,8 %) цитомегаловірусом та вірусом герпесу I та II типу у дітей з ГРЛ. Хронічна Епштейна-Барр вірусна інфекція (ХЕБВІ) частіше спостерігалася у пацієнтів з ХРХС, як у дітей, так і в дорослих (відповідно у 100,0 та 77,4 %). Встановлено підвищення вмісту ІФ-г та ІЛ-4 у хворих з ХРХС та ХЕБВІ.

Ключові слова: *віруси родини Herpesviridae, хронічна Епштейна-Барр вірусна інфекція, гостра ревматична лихоманка, хронічна ревматична хвороба серця, ІФ-г, ІЛ-4.*

На сьогодні ні у кого не виникає сумнівів щодо ролі стрептококової інфекції у розвитку ГРЛ у дітей. Встановлено ревматогенні штами β -гемолітичного стрептококу [1, 2]. Проте навіть дані штами стрептококу спричиняють захворювання у 3-4 із 100 людей [3]. Очевидно, в патогенезі ГРЛ відіграють роль й інші чинники, які здатні впливати на імунну систему організму та запускати патологічний процес. Крім того, не до кінця залишаються вивченими механізми формування вад серця після перенесеної ГРЛ та трансформація у хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС). Велике значення мають повторні ревматичні лихоманки, але у 30-50 % хворих із ревматичними вадами серця в анамнезі не спостерігається явних ревматичних атак [4].