

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкульоз. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – 323 с.
5. Чижевський А.Л. Земное эхо солнечных бурь. – М.: Мысль, 1976.
6. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Фтизіоепідеміологія. – К.: Здоров'я, 2004. – 624 с.
7. Туберкульоз в Україні. Аналітично-статистичний довідник за 1996-2006 роки. – Міністерство охорони здоров'я України. Центр медичної статистики. – Київ, 2007 р.
8. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002 – 904 с.
9. [http://solarscience.msfc.nasa.gov/greenwch/spot\\_num.txt](http://solarscience.msfc.nasa.gov/greenwch/spot_num.txt)
10. <http://www.ngdc.noaa.gov/stp/SOLAR/SSN/ssn.html>
11. Матвійчук Я.М. Математичне макромодельювання динамічних систем: Теорія і практика. – Львів: Вид-во ЛНУ, 2000. – 214 с.
12. Регуляризирующие алгоритмы и априорная информация / Тихонов А.Н., Гончаровский А.В., Степанов В.В., Ягола А.Г. – М.: Наука, 1983. – 200 с.
13. Курганевич А., Матвійчук Я.М. Регуляризація задачі ідентифікації макромоделей нелінійних динамічних систем методом редукції апроксимаційного базису // Теоретична електротехніка. – 2000. – Вип. 55. – С. 31-36.
14. Матвійчук Я., Паучок В. Макромоделі гео-геліогенних величин, ідентифіковані за експериментальними даними /

Моделювання-2008: Збірник праць конференції, Київ, 14-16 травня 2008 р. – Т.1. – С. 114-118.

### MODEL OF FEED INFLUENCE AND SUN ACTIVITY ON TUBERCULOSIS MORBIDITY

M.M. Savula, Y.M. Matviychuk, V.K. Pauchok

*SUMMARY. Conceptual dependence of morbidity is set on tuberculosis from sun activity (amounts of flashes are in the Sunshine for a month) and middle consumption of foods on one person for a year. For these values a dynamic macromodel is built in form system of ordinary differential equalizations. The parameters of this model are identified on the basis of the real values of the designed value in Ukraine during 1956-2006. A model fitness is rotined for prognostication of epidemiology situation from tuberculosis.*

**Key words:** tuberculosis, morbidity, sun activity, feed, prognostication, macromodeling.

Отримано 23.06.10 р.

© Ковальчук М.Т., 2010  
УДК 616.511.4/5-06:612.398.132

**М.Т. Ковальчук**

## ПОКАЗНИКИ КРІОГЛОБУЛІНІВ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА ПРИ СУПУТНІХ ПАРАЗИТОЗАХ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

*Відмічено зростання рівня кріоглобулінів у сироватці крові у пацієнтів з розацеа за наявності супутніх лямбліозу і демодикозу й лише лямбліозу порівняно з хворими на розацеа без паразитозів. Наявність супутнього лямбліозу в обстежених хворих супроводжується додатковим підвищенням показників кріоглобулінів при судинній формі розацеа.*

**Ключові слова:** клінічні форми розацеа, кріоглобуліни, демодикоз, лямбліоз.

Розацеа – одне з поширених захворювань шкіри, з переважною локалізацією на обличчі.

Частка цього захворювання серед усіх хронічних дерматозів складає 5 % [1-3].

Етіологія та патогенез розацеа остаточно ще не з'ясовані. За даними літератури, серед ендогенних чинників розвитку хвороби вагому частку займають захворювання органів шлунково-кишкового тракту та печінки. Так, Б.Т. Глухенький із співавторами (1986) за допомогою радіонуклідних методів дослідження функціонального стану печінки виявили застійні явища у гепатобілярній системі й функціональні зміни гепатоцитів у хворих на розацеа [4]. Л.Є. Абрагамович (2003) діаг-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ностував у майже третини пацієнтів печінково-клітинне та у більше ніж чверті – змішане печінково-клітинне та біліарне ураження печінки; виявив великий відсоток порушення синтезуючої функції печінки у 160 хворих на розацеа та у третини пацієнтів відмітив помірний холестаза [5].

Кріоглобуліни (КГ) – інтегральні маркери інтенсивності патологічного процесу – патологічні білки, в утилізації яких беруть участь гепатоцити [6]. Пусковими механізмами появи КГ ще недавно вважали переохолодження, злоякісні пухлини, колагенози, лімфопроліферативні захворювання, дисгормональні зміни [7-10]. Результати останніх досліджень більшість випадків змішаної кріоглобулінемії пов'язують з впливом лімфотропних і гепатотропних вірусів [11], найчастіше виявляють у таких хворих збудник гепатиту С, рідше гепатиту В, цитомегаловірус, віруси герпесів та Епштейна-Барр [8, 11-14]. Є дані літератури щодо безпосереднього чи опосередкованого впливу інфекційних збудників шляхом антигенної стимуляції на появу в організмі КГ [12]. Слід зазначити, що на вторинному етапі імунної відповіді в організмі з'являються термолабільні білки як реакція на інфікування чи на запальний процес, наявний в організмі [6, 12]. Накопиченню КГ у крові хворих сприяють дефекти макрофагальної системи печінки. У деяких випадках у пацієнтів з кріоглобулінемією з'являються інфільтрати з моноклональними природними В-клітинами в печінці і кістковому мозку [15].

Даних стосовно змін показників КГ у хворих на розацеа, а також у поєднанні з паразитозами у доступній літературі нам знайти не вдалось.

Метою роботи було дослідити показники КГ у хворих на розацеа в поєднанні з лямбліозом і демодикозом, а також вивчити залежність рівня кріоглобулінів від клінічних форм розацеа.

### Пацієнти і методи

Обстежили 315 хворих на розацеа, віком від 19 до 55 років, які перебували на амбулаторному лікуванні та в умовах денного стаціонару в Тернопільському обласному шкірвендиспансері. Жінок було 268 (85 %), чоловіків – 47 (15 %).

Лабораторну діагностику вияву кліщів *Demodex folliculorum* проводили шляхом мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу, взятого з уражених ділянок шкіри. Діагноз демодикоз встановлювали за умови виявлення більше 5 особин кліщів-демоцид на 1 см<sup>2</sup> ураженої ділянки. Кліщі *Demodex folliculorum* було виявлено у 136 хворих на розацеа, що склало 43 % усіх об-

стежених. Наші результати збіглися з даними літератури [1, 3, 16, 17].

Для виявлення цистних форм лямблій проводили мікроскопічне дослідження фекалій методом тонкого мазка та мазків, забарвлених розчином Люголя [18-20]. У 246 пацієнтів з розацеа було виявлено цистні форми лямблій, що склало 77,8 % усіх обстежених.

Сумарні антитіла до антигенів лямблій у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою тест-систем виробництва «Вектор-Бест» (Новосибірськ, Росія).

Усіх обстежених було поділено на 4 групи, з них 1-а група (60 хворих) – з розацеа без супутніх паразитозів, 2-а група (6) – з розацеа і демодикозом, 3-я група (119) – з розацеа й лямбліозом, 4-а група (130) – з розацеа, лямбліозом і демодикозом. Контрольну групу склали 25 здорових людей: жінок – 15 (60,0 %), чоловіків – 10 (40,0 %).

Вміст КГ визначали за методикою Н.А. Константинової та А.Ю.Кірсанова (1989), принцип якої полягає у визначенні різниці оптичної щільності розчину сироватки крові у веронал-мединаловому буфері (рН=8,6) при температурі 4° та 37°С [19, 21].  $\Delta KГ > 50$  виявили у 304 обстежених хворих на розацеа (96,5 %).

Відповідно до класифікації розацеа, запропонованої J.K. Wilkin (1994), пацієнтів кожної групи розділили залежно від клінічної форми основного захворювання [22]. Серед хворих на розацеа без супровідних паразитозів із судинною формою захворювання було 46 осіб, із запальною – 14. З інфільтративно-продуктивними змінами на шкірі обличчя пацієнтів цієї групи не було.

У пацієнтів з розацеа і демодикозом виявляли лише судинну форму захворювання (6 осіб).

Залежно від переважання клінічних симптомів розацеа хворих на розацеа й лямбліоз поділили за формами захворювання на три підгрупи. I підгрупу склали 58 хворих з судинною формою хвороби, II (54 особи) – з запальною, III (7 пацієнтів) – з інфільтративно-продуктивною.

Серед хворих з розацеа, лямбліозом і демодикозом було 40 пацієнтів з судинною, 81 особа з запальною та 9 – з інфільтративно-продуктивною формою.

### Результати досліджень та їх обговорення

У пацієнтів з розацеа без супутніх паразитозів відмічали збільшення рівня КГ у сироватці крові в 5 разів порівняно з контрольною групою ( $p < 0,001$ ). Нашарування лямбліозу збільшувало частоту виявлення КГ у 6,2 разу у хворих як лише на супутній лямбліоз ( $p < 0,001$ ), так і у пацієнтів з лямбліозом та демодикозом ( $p < 0,001$ ). За наявності супутнього демодикозу – в 4,5 разу ( $p < 0,001$ ). Отже, наявність супутнього лямбліозу вірогідно

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

збільшує рівень КГ, а супутній демодикоз, в силу локальності процесу, не впливає на рівень КГ.

За частотою кріоглобулінемії серед хворих на розацеа з паразитозами та без них статистично вірогідні відмінності відмічали у пацієнтів з розацеа й лямбліозом ( $p < 0,05$ ) та при поєднанні ро-

зацеа, лямбліозу й демодикозу ( $p < 0,01$ ). Порівнюючи показники  $\Delta$ КГ у хворих на розацеа й демодикоз та у випадку приєднання супутнього лямбліозу спостерігали вірогідне збільшення  $\Delta$ КГ в обох групах ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Таблиця 1

Показники кріоглобулінів (одиниці оптичної щільності) у хворих на розацеа із супутніми лямбліозом і демодикозом та без паразитозів ( $M \pm m$ )

Хвороби	n	КГ 4°	КГ 37°	$\Delta$ КГ
Розацеа	60	821,1 $\pm$ 24,9	641,9 $\pm$ 21,6	177,9 $\pm$ 13,2*
Розацеа, демодикоз	6	750,0 $\pm$ 90,6	588,8 $\pm$ 90,0	161,2 $\pm$ 16,9*
Розацеа, лямбліоз	119	850,9 $\pm$ 17,3	638,3 $\pm$ 16,2	220,2 $\pm$ 12,0 <sup>1,2</sup>
Розацеа, лямбліоз, демодикоз	130	848,7 $\pm$ 20,1	627,6 $\pm$ 17,7	221,2 $\pm$ 9,8 <sup>1,2</sup>
Контрольна група	25			35,5 $\pm$ 12,0

Примітки тут і далі: \* – достовірність відмінностей ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою; <sup>1</sup> – порівняно з групою хворих на розацеа; <sup>2</sup> – порівняно із групою пацієнтів з розацеа і демодикозом.

У хворих на судинну форму розацеа з паразитозами та без них (табл. 2) виявляли вірогідне збільшення рівня КГ у сироватці крові усіх чотирьох досліджуваних груп порівняно з нормою

( $p < 0,001$ ). Найвищі показники  $\Delta$ КГ відзначали у пацієнтів з розацеа й супутнім лямбліозом (220,2 $\pm$ 12,0) ( $p < 0,001$ ), найнижчі – у хворих на розацеа з демодикозом (161,2 $\pm$ 16,9) ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 2

Показники кріоглобулінів (одиниці оптичної щільності) у хворих на судинну форму розацеа в поєднанні з паразитозами та без них ( $M \pm m$ )

Хвороби	n	КГ 4°	КГ 37°	$\Delta$ КГ
Розацеа	46	817,0 $\pm$ 28,5	648,8 $\pm$ 25,1	168,0 $\pm$ 14,3*
Розацеа, демодикоз	6	750,0 $\pm$ 90,6	588,8 $\pm$ 90,0	161,2 $\pm$ 16,9*
Розацеа, лямбліоз	59	824,4 $\pm$ 25,5	624,7 $\pm$ 22,7	215,1 $\pm$ 14,2 <sup>1,2</sup>
Розацеа, лямбліоз, демодикоз	40	763,8 $\pm$ 39,0	550,0 $\pm$ 31,3	214,0 $\pm$ 16,5 <sup>1,2</sup>
Контрольна група	25			35,5 $\pm$ 12,0

Порівнюючи показники  $\Delta$ КГ у групах пацієнтів з розацеа та з супутніми паразитозами, відмітили, що вірогідне збільшення цього показника було у хворих на розацеа з супутнім лямбліозом та при поєднанні обох паразитозів ( $p < 0,05$ ). Аналогічні зміни рівня кріоглобулінемії спостерігали, порівнюючи дані хворих на розацеа й демодикоз та з обома супутніми паразитозами ( $p < 0,05$ ).

У пацієнтів із запальною формою розацеа з паразитозами та без них (табл. 3) виявляли вірогідне збільшення рівня КГ у сироватці крові хворих усіх трьох досліджуваних груп порівняно з нормою. Пацієнтів з запальною формою розацеа та супутнім демодикозом не було.

Таблиця 3

Показники кріоглобулінів (одиниці оптичної щільності) у хворих на запальну форму розацеа у поєднанні з паразитозами та без них ( $M \pm m$ )

Хвороби	n	КГ 4°	КГ 37°	$\Delta$ КГ
Розацеа	14	834,2 $\pm$ 51,1	619,8 $\pm$ 42,1	210,0 $\pm$ 29,7*
Розацеа, лямбліоз	54	870,1 $\pm$ 25,1	644,6 $\pm$ 25,0	226,2 $\pm$ 21,1*
Розацеа, лямбліоз, демодикоз	81	905,9 $\pm$ 22,8	677,3 $\pm$ 21,3	228,6 $\pm$ 13,2*
Контрольна група	25			35,5 $\pm$ 12,0

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

У випадку запальної форми розацеа нашарування лямбліозу додатково не підвищувало показники КГ. Очевидно, за умови наявності фонового запального процесу (запальна форма розацеа) приєднання лямбліозу (запального паразитарного процесу) суттєво не впливало на сумарну продукцію КГ ( $p > 0,05$ ).

Інфільтративно-продуктивну форму відмічали лише у хворих на розацеа й лямбліоз (7 обстежуваних) та розацеа, лямбліоз і демодемоз (9 осіб). У хворих з розацеа й лямбліозом показники ΔКГ були на 13,7 % вищими порівняно з пацієнтами з розацеа, лямбліозом та демодемозом.

У зв'язку з невеликою кількістю хворих з інфільтративно-продуктивною формою розацеа на тлі супутніх паразитозів, а також через відсутність пацієнтів лише з розацеа та розацеа з демодемозом, статистичну обробку результатів визначення вірогідності різниці не проводили.

Порівнюючи показники ΔКГ запальної та судинної форми при розацеа без паразитозів та в поєднанні з лямбліозом і демодемозом, слід відмітити, що за наявності запальної форми розацеа у всіх трьох групах показники мали тенденцію до зростання.

Здійснюючи аналіз показників ΔКГ запальної та інфільтративно-продуктивної форми у хворих на розацеа й лямбліоз та на розацеа, лямбліоз і демодемоз, слід відзначити, що за наявності запальної форми в обох групах показники зросли (на 4,6 та 18,6 % відповідно), проте результати не були статистично достовірними.

### Висновки

1. У пацієнтів з розацеа за наявності супутніх лямбліозу і демодемозу та лише лямбліозу відмічали збільшення рівня ΔКГ у сироватці крові ( $p < 0,001$ ).

2. Наявність супутнього лямбліозу в обстежених хворих супроводжувалась додатковим підвищенням показників криоглобулінів за умови наявності судинної форми розацеа ( $p < 0,05$ ).

3. У випадку запальної форми розацеа приєднання лямбліозу суттєво не впливало на показники КГ у сироватці крові.

4. Наявність демодемозу у пацієнтів лише з розацеа та розацеа з лямбліозом і демодемозом не мала вагомого впливу на продукцію термолабільних білків, незалежно від наявності супутнього лямбліозу ( $p > 0,05$  в обох випадках).

### Література

1. Потекаев Н.Н. Розацеа, етіологія, клініка, терапія. – М., 2000. – 143 с.
2. Gupta A.K., Chaundry M. Rosacea and its management: an overview // J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. – 2005. – Vol. 19, N 3. – P. 768-770.
3. Morawei H., ehghan-Mangabadi M., Abbasian M.R. Association of rosacea with demodicosis // Arch. Iranian Med. – 2007. – Vol. 10, N 2. – P. 199-203.
4. Глухенький Б.Т., Чопик Е.А., Сницаренко О.В. Функциональное состояние печени у больных розацеа по данным радионуклидных исследований // Вестник дерматологии и венерологии. – 1986. – № 7. – С. 38-40.
5. 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.
6. Малышко Е.Ю. Клиническое значение смешанной криоглобулинемии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 32 с.
7. Баранаускайте А.А., Насонов Е.Л., Соловьев С.К. Криоглобулинемия при ревматических заболеваниях // Клин. медицина. – 1991. – № 6. – С. 23-32.
8. Adinolfi L.E., Utili R., Attanasio V. Epidemiology, clinical spectrum and prognostic value of mixed cryoglobulinaemia in hepatitis C virus patients: a prospective study // Ital. J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 28, N 1. – P. 1-9.
9. Alpa M., Ferrero B., Cavallo R. Gli anticorpi anti-GM1 ed anti-solfatidi nelle Vasculiti sistemiche primitive, nel Lupus eritematoso sistemico e nella Crioglobulinemia mista: dosaggio sierico e correlazioni clinico-elettromiografiche // G. Ital. Nefrol. – 2002. – Vol. 19, N 6. – P. 617-621.
10. Amiel A., Elis A., Blumenthal D. Modified order of allelic replication in lymphoma patients at different disease stages // Cancer Genetics and Cytogenetics. – 2001. – Vol. 125, N 3. – P. 156-160.
11. Agnello V. The etiology and pathophysiology of mixed cryoglobulinemia secondary to hepatitis C virus infection // Springer Semin. Immunopathol. – 1997. – Vol. 19, N 1. – P. 111-129.
12. Константинова Н.А., Кирсанов А.Ю. Оценка криоглобулинов в сыворотке крови с учетом циркулирующих иммунных комплексов // Лабор. дело. – 1989. – № 11. – С. 62-65.
13. Agnello N. A role for hepatitis C virus infection in Type II cryoglobulinemia // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 296. – P. 1501-1503.
14. Christodoulou D.K., Dalekos G.N., Merkouropoulos M.H. Cryoglobulinemia due to chronic viral hepatitis infections is not a major problem in clinical practice // Digestive and Liver Disease. – 2001. – Vol. 33, N 4. – P. 359-362.
15. Csepregi A., Nemesanszky E., Bely M. Cryoglobulinemia and chronic liver diseases // Z. Gastroenterol. – 1998. – Vol. 36, N 5. – P. 391-401.
16. 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. – Київ, 2006. – 44 с.
17. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Рациональна комплексна терапія розацеа, демодемозу і дерматиту периорального з урахуванням етіопатогенезу та особливостей клінічного перебігу

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

дерматозів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2006. – № 1. – С. 14-28

18. Крамарев С.А. Лямблиз. Диагностика, клиника, лечение : метод. рекомендації. – Киев, 2005. – 22 с.

19. Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.

20. Шкільна М.І., Авсюкевич О.Є. Сучасні методи діагностики лямблїозу у вивченні епідеміології збудника // Міжнарод. мед. журн. – 2009. – Спецвипуск. – С. 112-115.

21. Константинова Н.А. Криоглобулины и патология. – М.: Медицина, 1999. – 176 с.

22. Wilkin J.K. Rosacea; pathophysiology and treatment // Arch. Dermatol. – 1994. – V. 130. – P. 359-362.

### CRIOGLOBULINS INDEXES CHANGES IN PATIENTS WITH ROSACEA AT CONCOMITANT PARASITOSIS

M.T. Kovalchuk

**SUMMARY.** The level of crioglobulins in patient's serum with rosacea at presence of lambliosis and demodocosis in the different clinical forms of rosacea was determined. The increase level of crioglobulins in such category of patients was marked. Presence of concomitant lambliosis is accompanied by the additional increase of crioglobulins indexes in presence of vascular form rosacea.

**Key words:** clinical forms of rosacea, crioglobulins, lambliosis, demodocosis.

Отримано 19.09.10 р.

© Савичук Н.О., Назар О.В., Олійник О.Е., 2010  
УДК 616.31-002.152-07-08:615.37:615.281.8

**Н.О. Савичук, О.В. Назар, О.Е. Олійник**

## ІМУННИЙ СТАТУС ДІТЕЙ З РЕЦИДИВНИМ ГЕРПЕСОМ ПОРОЖНИНИ РОТА

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

*Виділені 5 типів вірусіндукованої герпесвірусної імуномодуляції, що відображає тяжкість клінічної картини при активованому типі фізіологічної імунної відповіді (I і II типи) та при патології (III-V типи). При використанні імунофану у комплексній етапній проти-рецидивній програмі у пацієнтів з хронічною рецидивною герпетичною інфекцією порожнини рота відмічалась достовірна нормалізація імунологічних показників, що свідчило про переважну регуляторну дію препарату.*

**Ключові слова:** вторинна імунна недостатність, герпетична інфекція, імунофан.

Актуальність сучасного стану інфекційної патології взагалі та педіатрії й особливо стоматології у розділі захворювань слизової оболонки порож-

нини рота (СОПР) визначається збільшенням питомої ваги збудників, резистентних до антимікробних засобів, зростанням агресивної індигенної мікрофлори, високою частотою виявлення асоційованих форм інфекцій на тлі поліморбізму та синдрому загального потяжчання нозологічних форм [1].

Патогенез рецидивного герпесу порожнини рота (РГ ПР) свідчить про домінуючу роль імунної системи у цій патології. По-перше, клітини системи є мішенню агресії та середовищем персистенції герпесвірусів (ГВ) [2, 3]. По-друге, імунологічний сценарій відбувається за умов: а) активації кількісного та якісного (функціонального) стану клітин з утворенням протигерпетичного імунітету або б) супресії (частіше) завдяки програмі моле-