

Винахід стосується медицини, зокрема, дерматології та інфектології, і може бути використаний в клініко-лабораторній практиці для підвищення рівня імунодіagnostичного обґрунтування лікування atopічних дерматитів.

Відомий спосіб лікування хворих на atopічний дерматит, який включає застосування медикаментозних засобів, зокрема антигістамінних, мембраностабілізуювальних і дезінтоксикаційних препаратів [1].

Недоліком відомого способу є недостатня клінічна ефективність, що проявляється значною частотою рецидивів, виникнення яких пов'язано з переважно симптоматичним характером проведеного лікування, спрямованого, головним чином, на ліквідацію свербіжів та усунення проявів запального процесу на шкірі. Останнє має місце через недостатність знання природи захворювання, а саме походження патогенних чинників, що його провокують. Це тим більше має значення, так як atopічні дерматити часто поєднуються з вірусним гепатитом В, який частіше перебігає у стерій і субклінічній формі.

В основу винаходу поставлено завдання вдосконалити відомий спосіб лікування, в якому шляхом введення додаткових клініко-технологічних етапів, спрямованих на імунодіagnostичне уточнення етіопатогенетичних особливостей захворювання, і призначення засобів адекватного терапії досягають підвищення клінічної ефективності лікувального способу як такого.

При вирішенні технічного завдання було взято до уваги те, що особливо несприятливого перебігу набувають atopічні дерматити, що виникають на тлі хронічного гепатиту. Очевидно, при порушенні функціональної спроможності печінки, перш за все, її дезінтоксикаційної функції в результаті запального процесу, індукованого вірусним збудником, зростає вагомість токсико-алергічних патогенетичних компонентів у виникненні і обтяженні перебігу atopічного дерматиту. Не торкаючись глибини механізмів патогенетичного взаємовпливу atopічного дерматиту і гепатиту [2], варто особливо зазначити доцільність проведення попереднього клініко-лабораторного дослідження з метою встановлення факту одночасного існування носійства вірусного гепатиту і atopічного дерматиту з метою призначення адекватного ефективного лікування.

Поставлене завдання вирішують тим, що у відомому способі лікування хворих на atopічний дерматит, який включає застосування медикаментозних засобів, зокрема, антигістамінних, мембраностабілізуювальних і дезінтоксикаційних препаратів, відповідно до винаходу попередньо визначають наявність у крові маркерів вірусу гепатиту В, і за його наявності застосовують відповідне етіопатогенетичне лікування, причому при встановленні фази реплікації вірусного гепатиту В проводять терапію індукторами ендogenous інтерфероутворення аміксином або/і циклофероном з використанням гепатопротекторних засобів, наприклад, гепабене, а при встановленні фази інтеграції вірусного гепатиту В адекватне лікування здійснюють на основі висновків з результатів спостереження за перебігом вірусоносійства впродовж 6 місяців.

Спосіб здійснюють таким чином. У хворого з atopічним дерматитом перед призначенням лікування натще з ліктьової вени беруть кров у пробірку і шляхом відшарування згустку при 37°C впродовж 30хв з наступним центрифугуванням отримують сироватку для здійснення імуноферментного аналізу (ІФА). На першому етапі визначають наявність у сироватці поверхневого антигену вірусу гепатиту В (HBsAg). За наявності названих антигенів збудника сироватку досліджують на вміст вірусних маркерів HBeAg і HBeAb, а також ДНК і ДНК-вказаних вірусів за методикою ланцюгової полімеразної реакції (ЛПР).

При виявленні в сироватці крові хворого маркерів вірусу гепатиту В, що свідчить про наявність супровідних HBV-інфекцій, призначають відповідне лікування. Так, при встановленні фази реплікації вірусного гепатиту В призначають індуктори ендogenous інтерфероутворення, наприклад, аміксин і/або циклоферон. Циклоферон призначають по 4мл 12,5% розчину внутрішньом'язово один раз на добу, всього 10 ін'єкцій по схемі впродовж 23 днів. Аміксин - всередину по одній таблетці (0,125) один раз на день зранку впродовж двох суміжних днів тижня, наприклад, щопонеділка і щовівторка, протягом 4 тижнів. Одночасно з метою покращання метаболізму в печінці застосовують гепатопротекторний засіб гепабене по 1 капсулі тричі на день всередину протягом 1 місяця.

При встановленні фази інтеграції вірусного гепатиту В, на що вказують наявність у сироватці крові HBeAg, HBeAb і відсутність HBeAg, HBV DNA медикаментозне лікування не проводять, здійснюють спостереження за перебігом вірусоносійства впродовж 6 місяців. І вже залежно від даних повторного імунодіagnostичного аналізу на виявлення маркерів реплікації і/або загострення перебігу вірусного гепатиту В призначають протівірусну терапію, а при його відсутності - застосовують загальнозміцнюювальні та імуномодулювальні засоби.

Про ефективність лікування роблять висновок на підставі результатів спостереження за хворими в найближчий сезон загострення atopічного дерматиту і на основі даних повторного імунодіagnostичного дослідження сироватки крові через 6 місяців після проведеного курсу лікування.

Приклад 1. Хворий Я., 16 років, поставлений на облік у поліклінічне відділення шкірно-венерологічного диспансера з діагнозом "Атопічний дерматит, стадія виражених змін, період загострення, еритемно-сквамозна з ліхеніфікацією форма, дифузний, з тяжким перебігом. Хронічний гепатит В, фаза реплікації з незначним порушенням функції печінки".

Скарги на виражену сверблячку, нашірні висипання в області ліктьових і колінних згинів, у навколоротовій ділянці, на розгинальних поверхнях передпліч, гомілок, кистях. Загальна слабкість, болючість у правому підребер'ї, особливо після фізичних навантажень, прийомів жирної та смаженої їжі. Хворіє з двохмісячного віку, відколи мати вперше ввела прикорм яблучним соком. Перша висипка з'явилась на обличчі (щоках) і кистях. Провокуючі чинники - вживання харчових алергенів (яєць, рибних страв), посилене потіння, використання речей із синтетичних тканин. Загострення виникали щороку - восени і навесні, а ремісія - влітку, особливо після прийому сонячних і морських ванн. Тривалої ремісії не було. Хворий неодноразово лікувався амбулаторно і в стаціонарі.

Загальний стан задовільний. Шкіра блідо-сірого забарвлення, дуже суха. Спостерігалися випадіння брів у латеральних ділянках, ексофоліативний хейліт, сірі кератотичні нашарування на ліктях, гусяча шкіра, фолікулярний кератоз. Периферичні лімфовузли і щитоподібна залоза не збільшені. Пульс 80 за хвилину, ритмічний, задовільного наповнення та напруження. АТ 95/70мм.рт.ст. Легені та серце - в межах вікових норм. Живіт м'який, при пальпації неболючий. Нижній край печінки визначався по середньо-ключичній лінії на 2,0см нижче реберної дуги, дещо щільний, помірно болючий. Селезінка не збільшена. Фізіологічні відправлення в нормі.

Ураження дифузного характеру з локалізацією в периорбітальній і пероральній ділянках, ліктьових і підколінних згинах, на розгинальних поверхнях верхніх і нижніх кінцівок, тулубі, кистях: симетричні вогнища блідо-

червоного кольору, округлих форм з чіткими границями, ліхеніфіковані з розчухами, кірками, біло-сірим лущенням на поверхні. В периоральній і периорбітальній ділянках - еритема з бурим відтінком, лущенням, сухістю. Білий дермографізм, фолікулярний гіперкератоз. Інтегральний індекс тяжкості клінічного перебігу (SCORAD)=62,7.

При біохімічному дослідженні крові рівень загального білірубіну становив 19,8мкмоль/л, прямого білірубіну - 4,0мкмоль/л. Тимолова проба - 2,4од., активність аланінамінотрансферази (АлАТ) - 0,82ммоль/лхгод, аспарагінамінотрансферази (АсАТ) - 0,93ммоль/лхгод. Методом ІФА у сироватці крові виявлено HBsAg (0,388у.о.) і HBeAg (0,238у.о.). За допомогою методики ЛПР встановлена наявність ДНК вірусу гепатиту В (HBV DNA).

У зв'язку з цим, а саме наявністю фази реплікації вірусу гепатиту В, у лікування хворого Я., крім традиційної терапії, яка включала антигістамінні, мембраностабілізуювальні, дезінтоксикаційні, седативні препарати та засоби місцевої терапії, застосували противірусну терапію аміксином всередину по одній таблетці (0,125) один раз на день зранку впродовж двох суміжних днів тижня, наприклад, щопонеділка і щовівторка, протягом 4 тижнів. Одночасно з метою покращання метаболізму в печінці провели лікування гепатопротекторним засобом гепабене по 1 капсулі тричі на день всередину протягом 1 місяця. Через 6 міс. після лікування при дослідженні сироватки крові методами ІФА і ЛПР не було виявлено ні HBsAg, ні HBV DNA. Обстеження проводили в осінній період, під час якого в хворого щороку відбувалось загострення АД. Після проведеного лікування запропонованим способом рецидивів не наступив: пацієнт не страждає сверблячкою шкіри і вона вільна від характерних для АД висипань.

Приклад 2. Хворий А., 17 років, впродовж 17 років страждає atopічним дерматитом у стадії виражених змін (період загострення), у еритемо-сквамозній формі з ліхеніфікацією, дифузний, з важким перебігом. Запропонованим способом за допомогою ІФА і ЛПР у даного хворого був встановлений хронічний гепатит В у фазі реплікації. Ураження шкіри займало практично все тіло, за винятком носо-губного трикутника, волосистої частини голови, генітальної ділянки: симетричні вогнища блідо-червоного кольору, округлих форм з чіткими границями, ліхеніфіковані з розчухами, кірками, біло-сірим лущенням на поверхні. В периоральній і периорбітальній ділянках - еритема з бурим відтінком, лущенням, сухістю. Фолікулярний кератоз, білий дермографізм. Індекс SCORAD=64,8.

У лікування хворого, крім традиційної терапії, яка включала лоратидин, кетотифен як мембраностабілізуювальний, полісорб, персен, а також цинк-дерматолову мазь як засобу місцевої терапії, пацієнту провели противірусну терапію індуктором ендogenous інтерфероутворення - циклофероном по 4мл 12,5% розчину внутрішньом'язово впродовж 23 днів - всього 10 ін'єкцій. Лікування комбінували з гепатопротектором гепабене по 1 капсулі тричі на день після їди протягом одного місяця.

Через 6 міс. після лікування при дослідженні сироватки крові методами ІФА і ЛПР не було виявлено HBsAg, HBV DNA і HCV RNA. Після проведеного лікування рецидиву АД не спостерігали ані восени, ані навесні наступного року.

Запропонованим способом проведено лікування 133 хворих на АД. При попередньому обстеженні у 45% з них (60 чел.) виявлено HBV-інфекцію. Причому у 32 хворих (53%) мала місце фаза реплікації вірусу гепатиту В, а у 28 (47%) - фаза інтеграції. Завдяки уточненим даним про природу захворювання і участь в її формуванні вірусного чинника проведене лікування виявилось ефективним. Запропонований спосіб лікування здійснено було у 27 з 32 пацієнтів. Стійкий позитивний лікувальний ефект мав місце у 23 хворих, що становило 85%.

Таким чином, застосування запропонованого способу забезпечує ефективніше, ніж за способом-прототипом, лікування хворих на atopічний дерматит. Більше того, уточнення природи чинників, здатних провокувати загострення atopічного дерматиту, враховуючи хронічний перебіг даного захворювання, надає можливість своєчасної і ефективної корекції лікування хворого в майбутньому. Наведене вище вказує на доцільність застосування запропонованої лікувальної технології в широкій медичній практиці.

Література:

1. Калюжна Л.Д., Білозіров О.П., Кутасевич Я.Ф. та ін. Діагностика та терапія atopічного дерматиту (стандарти діагностики та терапії). - К., 2002. - 30 с.

2. М.Т.Ковальчук. Особливості перебігу atopічного дерматиту у хворих з HBV- і HCV-інфекціями// Інфекційні хвороби. - 2000. - № 1. - С. 33-35.