

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И. В. Умеренные когнитивные расстройства: некоторые патогенетические, клинические и терапевтические аспекты // *Consilium medicum* и прилож. Неврология и ревматология. – 2008. – № 2. – С. 17–22.
2. Ланг Т. А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов. Пер. с англ. / Под ред. В. П. Леонова. – М.: Практическая медицина, 2011. – 480 с.
3. Левин О. С., Дударова М. А., Усольцева Н. И. Диагностика и лечение постинсультных когнитивных нарушений // *Consilium medicum*. – 2010. – № 2. – С. 5–12.
4. Яхно Н. Н. Дисциркуляторная энцефалопатия: Методические рекомендации. – М.: РКИ Северо пресс, 2005. – 31 с.
5. Chertkow H., Massoud F., Nasreddine Z. et al. Diagnosis and treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia // *CMAJ*. – 2008. – May 6. № 178 (10). – P. 1273–1285.
6. Duncan C. C., Barry R. J., Connolly J. F. et al. Event-related potentials in clinical research: guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400 // *Clin. neurophysiol.* – 2009. – Vol. 120. – P. 1883–1908.
7. Jackson C. E., Snyder P. J. Electroencephalography and event-related potentials as biomarkers of mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease // *Alzheimers dement.* – 2008. – Vol. 4 (1). Supplement 1. – P. 137–143.
8. Lonie J. A., Tierney K. M., Ebmeier K. P. Screening for mild cognitive impairment: a systematic review // *Int. j. geriatr. psychiatry.* – 2009. – Vol. 24 (9). – P. 902–915.
9. Petersen R. C., Roberts R. O., Knopman D. S. et al. Mild cognitive impairment: Ten years later // *Arch. neurol.* – 2009. – Vol. 66 (12). – P. 1447–1455.
10. Pohjasvaara T., Erkinjuntti T., Vataja R., Kaste M. Dementia three months after stroke: baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the helsinki stroke aging memory study (SAM) cohort // *Stroke.* – 1997. – Vol. 28. – P. 785–792.
11. Polich J. EEG and ERP assessment of normal aging // *Electroencephalogr. clin. neurophysiol.* – 1997. – Vol. 104. – P. 244–256.
12. Polich J. Normal variation of P300 from auditory stimuli // *Electroencephalogr. clin. neurophysiol.* – 1986. – Vol. 65 (3). – P. 236–240.
13. Roman G. . C., Tatemichi T. K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International workshop // *Neurology.* – 1993. – February 1. № 43 (2). – P. 250–260.
14. Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies towards a consensus: report of the international working group on mild cognitive impairment // *J. intern. med.* – 2004. – Vol. 256 (3). – P. 240–246.

Поступила 04.09.2014

**Ф. Н. ТАЙМАЗОВА, В. Т. БАЗАЕВ, О. В. ДАШЕВСКАЯ, Д. Г. ДЖАВАЕВА**

## ПРИМЕНЕНИЕ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С АКНЕ

*Кафедра дерматовенерологии государственного бюджетного образовательного учреждения  
высшего профессионального образования*

*«Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Россия, 362019, Республика Северная Осетия – Алания,  
г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40;  
тел. 8-918-822-32-90. E-mail: ftaimazova2010@mail.ru*

Изучена эффективность комплексного лечения больных с акне, получавших системную озонотерапию. Под наблюдением находилось 90 пациентов (47 мужчин и 43 женщины) с легкой и среднетяжелой формами акне в возрасте от 18 до 32 лет с давностью заболевания 1–15 лет. Пациенты основной группы (n=45, из которых 21 – с легкой формой акне, 24 – со среднетяжелой) получали ретинола пальмитат по 200 000 ЕД в сутки в течение 2 месяцев, эссенциале форте по 1 драже 3 раза в день в течение 2 месяцев, цинкит по 1 таблетке в день 1 месяц, аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день – 1 месяц, топические дезинфицирующие и антибактериальные препараты (протираания 2%-ным салициловым спиртом и 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата в течение 2–3 месяцев, мазь фуцидин – 1 месяц, затем базирон АС – 2 месяца) и системную озонотерапию. Контрольная группа (n=45, из которых 22 пациента – с легкой формой акне, 23 – со среднетяжелой) получала аналогичное лечение, за исключением озона. Применение озона в лечении акне приводило к укорочению сроков лечения, увеличению продолжительности ремиссий, а также достоверному снижению показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) – гидроперекисей и малонового диальдегида, при одновременном повышении показателя антиоксидантной защиты (АОЗ) – каталазы.

*Ключевые слова:* акне, система перекисного окисления липидов – антиоксидантная защита (ПОЛ-АОЗ), озонотерапия.

THE USE OF SYSTEMIC OZONE THERAPY IN PATIENTS WITH ACNE

*Dermatology and venerology department*

*North Ossetia state medical academy,*

*Russia, 362019, North Ossetia – Alania, Vladikavkaz, street Pushkinskaia, 40;*

*tel. 8-918-822-32-90. E-mail: ftaimazova2010@mail.ru*

It was studied the efficiency of complex treatment of patients with acne treated with systemozone therapy. We observed 90 patients (47 men and 43 women) with mild to moderate form of acne between the ages of 18 to 32 years with a disease duration of 1-5 years. Patients of the study group (n = 45, from which the 21 with mild acne, 24 – with moderate) received retinol palmitate to 200,000 units per day for 2 months., Essenciale Forte 1 tablet 3 times a day for 2 months., zinc, 1 tab. day 1 month., Ascorutinum 1 tab. 3 times a day – 1 month., Topical disinfectants and antibiotics (2% salicylic rubbing alcohol and 0,05% chlorhexidine bigluconate for 2–3 months. Ointment «Fucidinum» – 1 month., Then «Baziron A» – 2 months.) and systemic ozone therapy. The control group n = 45 (22 patients – with a mild form of acne, 23 with moderate) received similar treatment except for ozone. The use of ozone in the treatment of acne has led to a shortening of the duration of treatment, an increase in the duration of remission, as well as a significant decrease in lipid peroxidation (LPO) – hydroperoxides and malondialdehyde, while increasing the antioxidant defense (AOD) – catalase.

*Key words:* acne, lipid peroxidation – antioxidant protection (LPO-AOD), ozone therapy.

Одной из актуальных проблем в дерматологии остается проблема эффективного лечения угревой болезни (УБ), или акне. Интерес к данной проблеме обусловлен прежде всего большой распространенностью этой патологии. Согласно данным различных источников угревой болезнью страдает 85–88% населения в возрасте от 12 до 30 лет [5, 9, 10]. Заболевание поражает около 80% женского и 90% – мужского пола во всех этнических группах [14, 15].

При акне в отличие от многих дерматозов поражается преимущественно лицо, которое является одним из главных и основных звеньев межличностной и социальной коммуникации. Поэтому больные с акне часто подвержены депрессиям, психоэмоциональным нарушениям, развитию комплекса неполноценности, связанным с проблемой дефекта внешности [13].

Акне – это полиэтиологическое заболевание, в патогенезе которого важную роль играют нарушение продукции и состава кожного сала, повышенная пролиферативная активность в зоне волосяного фолликула, интенсивная и избыточная колонизация кожи и придатков *propionibacterium asnes* (*P. asnes*), вызывающих воспалительную реакцию [10]. Гиперсекреция кожного сала и гиперплазия сальных желез находятся в прямой зависимости от содержания андрогенов – абсолютной и относительной гиперандрогении. Немаловажное значение в развитии акне ряд авторов придают наследственной предрасположенности.

В последнее время интерес исследователей самых разных научных направлений к проблемам свободнорадикальных патологий и ассоциированных с ними процессов в биосистемах возрос во всем мире. Это касается как изучения патогенеза отдельных заболеваний, так и поиска новых биологически активных веществ, обладающих антиоксидантными свойствами [11].

Важность свободных радикалов кислорода как медиаторов воспаления при акне рассматривается как одна из теорий патогенеза. Известно, что хронический воспалительный процесс любого генеза сопровождается развитием состояния «окислительного стресса», характерным проявлением которого является усиление свободнорадикальных процессов – перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне снижения активности антиоксидантной системы (АОС) [12]. Наиболее мощный поток первичных свободных радикалов и вторичных продуктов их превращения исходит из гранулоцитов и макрофагов – как резидентных, так и мигрирующих в кожу [8]. Вырабатываемые нейтрофилами активные формы кислорода (АФК) принимают участие в повреждении и деструкции стенок фолликула при акне [1, 4]. Кроме того, АФК инициируют процессы свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ), сопровождающиеся образованием токсических перекисных продуктов. Данные о содержании продуктов ПОЛ в биологических объектах могут нести в себе информацию о глубине и степени патологического процесса [7].

Целью лечения акне являются полное клиническое разрешение воспалительных элементов и возможная коррекция поствоспалительных изменений. При использовании классических методов лечения, к которым относятся: системные ретиноиды, антиандрогены, антибактериальные средства; азелаиновая кислота, цинка гиалуронат, оказывающие противовоспалительное действие; топические ретиноиды, нормализующие процессы кератинизации, – терапевтический

эффект достигается к 3–6-й неделе от начала лечения [9]. Наряду с традиционной терапией в современной медицине и косметологии существуют различные дополнительные методы: экстракция комедонов, криотерапия, криомассаж, электрофорез, фонофорез, дарсонвализация, фото- и лазерная терапия, инъекционное интрадермальное введение различных лечебных препаратов, которые сокращают сроки разрешения кожного процесса. Однако в силу индивидуальных и возрастных особенностей организма возможно, также развитие различных побочных эффектов. Это обстоятельство диктует необходимость поиска новых эффективных и безопасных терапевтических средств поддерживающей противорецидивной терапии, направленных на усиление иммунитета и снижение сроков основного лечения. К числу перспективных средств, удовлетворяющих данным требованиям, относится озонотерапия (ОТ) [6].

Широкий спектр терапевтического действия озона послужил основанием для его применения в различных областях медицины, в том числе в дерматологии. Показанием для применения озон-кислородной смеси у больных с акне является противовоспалительное, иммуномодулирующее, бактерицидное, вируцидное, фунгицидное действие. Одним из основных биологических эффектов системного воздействия озона является оптимизация про- и антиоксидантных систем организма. При озонотерапии в организме увеличивается образование активных форм кислорода, что оказывает влияние на процессы перекисидации. Воздействие терапевтических доз озона стимулирует антиоксидантную систему и уменьшает интенсивность ПОЛ. При высоких дозах озон может снижать активность АОЗ и стимулировать ПОЛ, что может привести к повреждению тканей. Поэтому возникает вопрос о необходимости контроля над состоянием данной системы у больных [7].

Цель исследования – провести клинико-лабораторную оценку эффективности системной озонотерапии в комплексном лечении у больных с акне.

### Материалы и методы

Клиническое исследование включало лечение и динамическое наблюдение 90 пациентов (47 мужчин и 43 женщины) в возрасте от 18 до 32 лет с давностью заболевания 1–15 лет. По возрастной категории преобладают пациенты в возрасте 18–22 года – 58 человек (64%), 27 человек (30%) – в возрасте 23–27 лет и 5 человек (5,5%) – в возрасте 27–32 лет. Пациенты были разбиты на 2 группы (основную группу и группу сравнения). Группу сравнения составили 45 человек, из которых 22 пациента – с легкой формой акне, 23 – со среднетяжелой. Основная группа также включала

45 человек (21 пациент – с легкой формой акне, 24 – со среднетяжелой). Контролем служила группа из 20 практически здоровых лиц (10 мужчин, 10 женщин), сопоставимая по возрасту с испытуемыми группами. Пациенты обеих групп получали общее и местное лечение: ретинола пальмитат по 200 000 ЕД в сутки в течение 2 месяцев, эссенциале форте по 1 драже 3 раза в день в течение 2 месяцев, цинкит по 1 таблетке в день 1 месяц, аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день 1 месяц, топические дезинфицирующие и антибактериальные препараты (протирания 2%-ным салициловым спиртом и 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата в течение 2–3 месяцев, мазь фуцидин – 1 месяц, затем базирон АС – 2 месяца). Пациентам основной группы проводилась также системная озонотерапия.

Курс озонотерапии состоял из 10 процедур ежедневно 1 раз в день. Стерильный физиологический раствор предварительно озонируется до получения необходимой концентрации следующим образом: через флакон стерильного физиологического раствора в количестве 200 мл по воздуховоду от подключенного озонатора пропускается кислородно-озоновая смесь с концентрацией озона на выходе из озонатора из расчета 40 мг на 1 кг массы тела пациента [6]. После чего барботирование прекращается, и раствор вводят внутривенно капельно пациенту со скоростью 3–7 мл в минуту. Находящийся в растворе озон достаточно быстро распадается, поэтому озонирование физиологического раствора производят непосредственно перед введением пациенту. Повторный курс озонотерапии проводился через 3–6 месяцев всем пациентам основной группы. При проведении курсов озонотерапии побочные эффекты не наблюдались.

В качестве методов лабораторного контроля эффективности и безопасности озонотерапии нами до лечения и сразу после него были исследованы продукты перекисного окисления липидов в плазме крови и эритроцитах: малоновый диальдегид (МДА), гидроперекиси (ГП) и одна из ферментных систем АОЗ – каталаза. Малоновый диальдегид (МДА) определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой [2], гидроперекиси – по Гаврилову, каталазу – по Т. Beutler [3]. Биохимические исследования проводились на базе центральной научно-исследовательской лаборатории Северо-Осетинской государственной медицинской академии. Результаты лабораторных исследований подвергали статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

### Результаты и их обсуждение

Результаты исследования выявили значительные изменения в системе ПОЛ и АОЗ у больных акне в сравнении с группой здоровых лиц (таблица).

## Показатели ПОЛ и АОЗ у больных акне

Группа	ГП (мкмоль/л)		МДА (мкмоль/л)		Каталаза (104)МЕ/г Нб	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Контрольная группа (n=20)	3,689±0,454		38,092±2,582		21,096±0,561	
Группа сравнения (n=45)	5,229±0,841	3,994±0,372	52,178±3,557	46,886±2,672	12,543±0,816	15,269±0,869
Основная группа (45)	5,144±0,432	3,943±0,224	53,771±4,712	38,335±2,162	12,354±1,259	21,211±0,839

Анализ представленных в таблице данных свидетельствует о высокой лабильности звеньев изучаемой системы ПОЛ. Данное обстоятельство обуславливает высокую информативность и целесообразность введения отмеченных тестов в широкую лабораторную практику при проведении различных видов стратегии лечения больных с акне. В первую очередь следует отметить то обстоятельство, что течение заболевания сопровождается активацией процессов свободнорадикальной направленности: уровни первичных (ГП) и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ значительно и достоверно повышаются относительно группы условно здоровых доноров. Дополнительным неблагоприятным обстоятельством является снижение активности каталазы в группах больных до лечения, что сопровождается повышенным образованием эндогенной перекиси водорода, служащей источником активных форм кислорода.

Ведение больных по стандартной схеме лечения приводит к значительному уменьшению содержания как гидроперекисей жирных кислот, так и продуктов более глубокой деструкции компонентов мембран-малонового диальдегида. Это обстоятельство может быть обусловлено достаточно высокой эффективностью стандартной терапии, сопровождающейся уменьшением очагов воспаления в организме, и, как следствие, редукцией выброса АФК из иммунокомпетентных клеток, а также нормализацией процессов обмена липидов в коже (сальных железах).

Использование озонотерапии в комплексе со стандартным лечением акне сопровождается более значительными позитивными сдвигами в системе ПОЛ: концентрация маркерных продуктов деструкции мембран достоверно падает, причем показатели приближаются

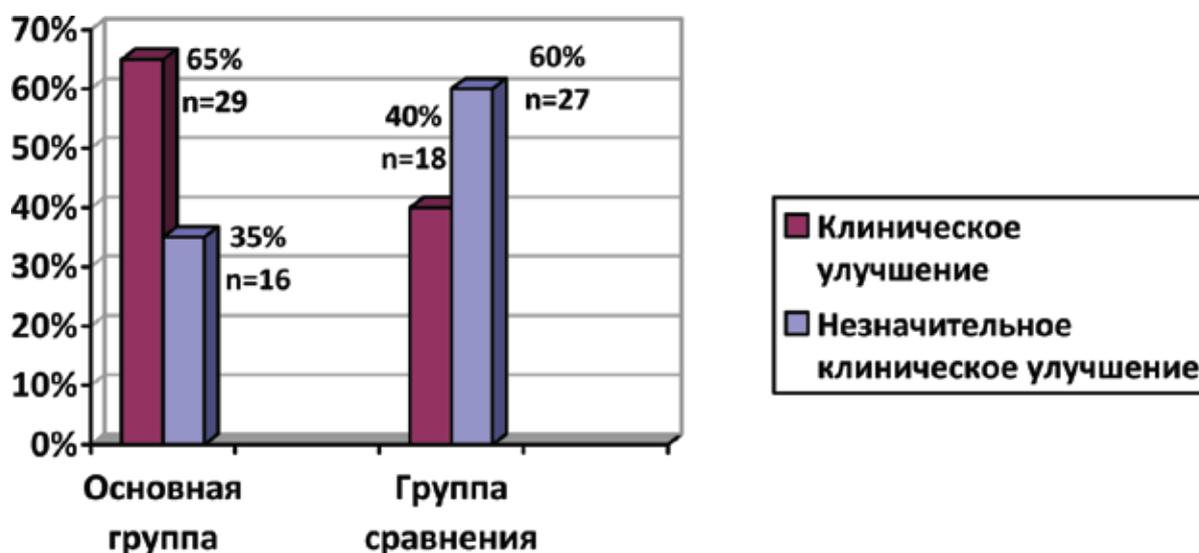


Рис. 1. Клинические результаты лечения больных акне

к нормативным данным в большей степени, чем при использовании стандартной терапии. Дополнительным фактором в пользу большей эффективности предлагаемого вида лечения служит динамика показателей ферментативной активности каталазы. Если в группе сравнения активность каталазы возрастает и достигает 70% от уровня здоровых лиц, то в основной энзиматическая активность полностью поднимается до уровня нормы.

Наибольший терапевтический эффект был получен у пациентов основной группы (рис. 1). Пациенты отмечали хорошую переносимость и отсутствие нежелательных побочных эффектов. После окончания базовой терапии пациенты обеих групп принимали только топические средства (гели с бензоилпероксидом и азелаиновой кислотой).

Проведение повторных курсов озонотерапии с интервалом 3–6 месяцев позволило улучшить

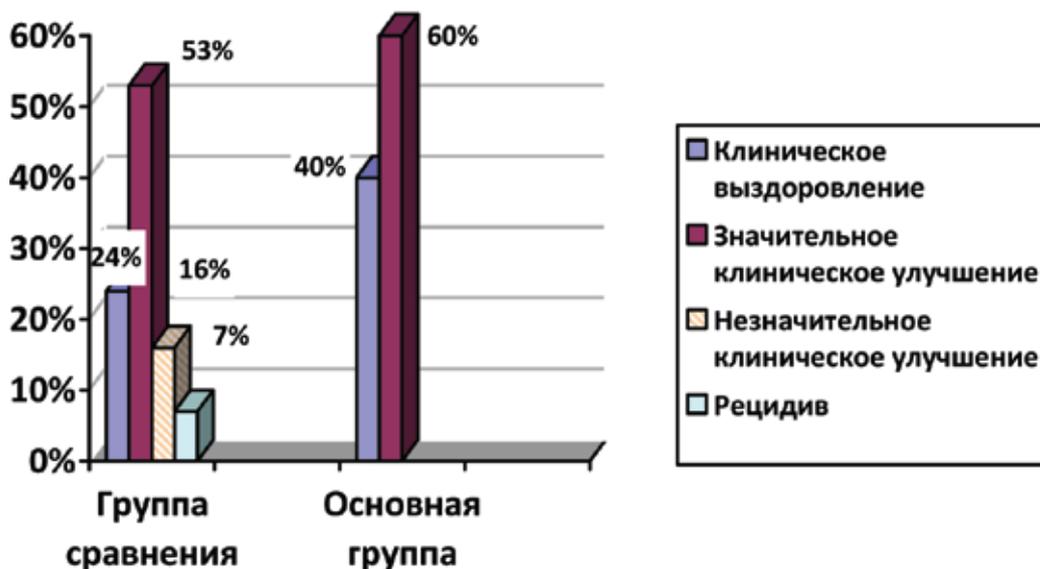
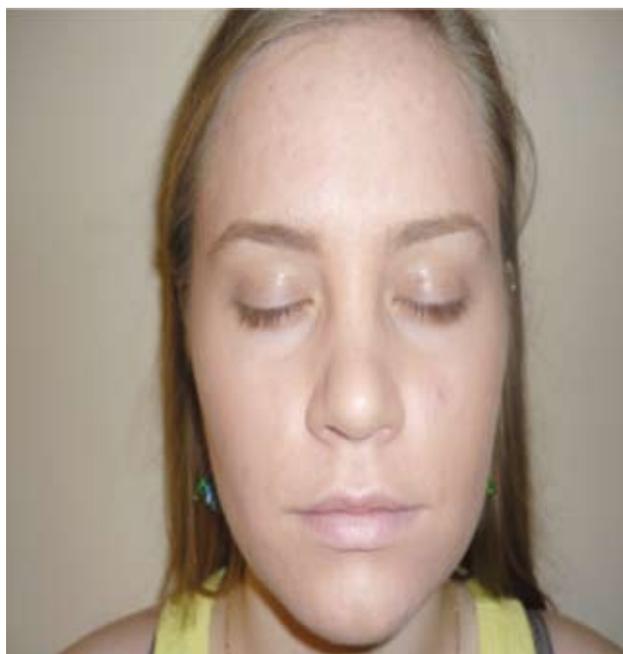


Рис. 2. Клинические результаты системной озонотерапии у больных акне в динамике



а



б

Рис. 3. Больная К. Угревая болезнь, папулопустулезная форма средней степени тяжести: а – до лечения; б – после лечения

результаты лечения у всех пациентов основной группы.

В процессе динамического наблюдения в течение 6 месяцев после лечения обеих групп были получены следующие результаты (рис. 2).

Таким образом, включение системной озонотерапии в комплексное лечение больных акне с легкой и средней степенью тяжести не только улучшает показатели системы ПОЛ-АОС у пациентов, но и позволяет повысить эффективность лечения по сравнению со стандартной терапией, что дает основание рекомендовать ее для практического применения у данной категории больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Биткина О. А., Никулин Н. К. Акне: этиология, патогенез, вопросы терапии // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2009. – № 4 (07). – С. 67–70.
2. Данилова Л. А. Справочник по лабораторным методам исследования. – СПб: Питер, 2003. – С. 736.
3. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕД-пресс-информ, 2009. – С. 920.
4. Коркина Л. Г., Деева И. Б. Свободные радикалы: враги или друзья? Ч. 1. Двуликий Янус свободных радикалов // Косметика и медицина. – 2003. – № 2. – С. 54–60.
5. Кубанова А. А., Самсонов В. А., Забненкова О. В. Современные особенности патогенеза и терапии акне // Вестник дерматол. и венерол. – 2003. – № 1. – С. 9–16.
6. Масленников О. В., Конторщикова К. Н. Руководство по озонотерапии. – Н. Новгород, 2008. – С. 49–53.

7. Менщикова Е. Б., Зенков Н. К., Шергин С. М. Биохимия окислительного стресса. Оксиданты и антиоксиданты. – Новосибирск, 1994.

8. Пескова И. В., Криницина Ю. М., Никифорова Н. Г. Изучение реактивности нейтрофилов и перекисного окисления липидов у пациентов с вульгарными угрями при терапии скинореном // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2001. – № 3. – С. 29–30.

9. Самгин М. А., Монахов С. А. Акне // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2005. – № 3. – С. 55.

10. Самцов А. В. Акне и акнеформные дерматозы. – М.: Ютком, 2009. – С. 288.

11. Скупневский С. В., Батагова Ф. Э., Кабоева Б. Н., Мелешин М. И. Изучение гепатопротекторного эффекта скваакана в модели CCL4-индуцированного токсического гепатита у крыс // Владикавказский медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 14. № 22. – С. 74–77.

12. Таймазова Ф. Н., Базеев В. Т. Характеристика показателей перекисного окисления липидов у больных угревой болезнью в Республике Северная Осетия – Алания // Современные наукоемкие технологии. – 2014. – № 1. – С. 75–78.

13. Юцковская Я. А., Мельникова Е. В., Метляева Н. Б. Оценка состояния психоэмоциональной сферы у больных акне // Вестн дерматол и венерол. – 2005. – № 3. – С. 48–49.

14. Josipovich G., Tang M., Dawn F. G. et al. Study of psychological stress, sebum production and acne vulgaris in adolescents // Acta dermato-venerologica. – 2007. – № 87. – P. 135–139.

15. Kurutas E. V., Arican O., Sasmas S. Superoxyde dismutase and myeloperoxidase activities in polymorphonuclear leucocytes in acne vulgaris // Acta dermatoven APA. – 2005. – Vol. 14. – № 2.

Поступила 27.06.2014

**И. М. УЗДЕНОВ, В. Б. ЗАФИРОВА, А. А. ТРЕТЬЯКОВ, К. Р. АМЛАЕВ**

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ В РФ, СКФО И СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ ЗА 2008–2012 ГОДЫ

*Кафедра «Общественное здоровье и здравоохранение» института последипломного образования ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел.: (8-8652) 38-38-94, +79283180604. E-mail: kum672002@mail.ru*

В статье представлены результаты изучения заболеваемости и инвалидности детей. Отмечается, что первичная заболеваемость детей в возрасте до 14 лет в Российской Федерации и СКФО возросла. При этом в Ставропольском крае отмечается снижение первичной заболеваемости в целом, но при этом регистрируется рост первичной заболеваемости ожирением (+12,96%), те же тенденции отмечаются и в СКФО (+26,83%). Среди субъектов округа максимальный прирост первичной заболеваемости отмечен в республиках Дагестан, Карачаево-Черкесия и Ставропольском крае (+64,36%, +157,02%, +35,86% соответственно). Несмотря на реализованные проекты в сфере здравоохранения, обеспеченность детского населения педиатрами снизилась: в России – на 1,9%, СКФО и Ставропольском крае – на 15,4%. Авторы отмечают необходимость развития инфраструктуры для реабилитации и восстановительного лечения детей.