

8. Burton GJ, Jauniaux E, Charnock-Jones DS. The influence of the intrauterine environment on human placental development. *Int J Dev Biol.* 2010;54(2–3):303–12.
9. Hargitai B, Marton T, Cox BM. Examination of the human placenta. *Journal of Clinical Pathology.* 2004;57:785–92.
10. Boers KE, Vijgen SM, Bijlenga D, van der Post JA, Bekedam DJ, Kwee A, van der Salm PC, van Pampus MG, Spaanderman ME, de Boer K, Duvetkot JJ, Bremer HA, Haasaart TH, Delemarre FM, Bloemenkamp KW, van Meir CA, Willekes C, Wijnen EJ, Rijken M, le Cessie S, Roumen FJ, Thornton JG, van Lith JM, Mol BW, Scherjon SA; DIGITAT study group. Induction versus expectant monitoring for intrauterine growth restriction at term: randomised equivalence trial (DIGITAT). *BMJ.* 2010;21:341:c7087.
11. Mayhew TM. Turnover of human villous trophoblast in normal pregnancy: what do we know and what do we need to know? *Placenta.* 2014;35(4):229–40.
12. Dunk C, Smith S, Hazan A, Whittle W, Jones RL. Promotion of angiogenesis by human endometrial lymphocytes. *Immunol Invest.* 2008;7(5):583–610.
13. Burton GJ, Woods AW, Jauniaux E, Kingdom JC. Rheological and physiological consequences of conversion of the maternal spiral arteries for uteroplacental blood flow during human pregnancy. *Placenta.* 2009;30(6):473–82.
14. Fitzgerald B, Shannon P, Kingdom J, Keating S. Rounded intraplacental haematomas due to decidual vasculopathy have a distinctive morphology. *J Clin Pathol.* 2011;64(8):729–32.
15. Cooley SM, Donnelly JC, Walsh T, McMahon C, Gillan J, Geary MP. The impact of ultrasonographic placental architecture on antenatal course, labor and delivery in a low-risk primigravid population. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011;24(3):493–7.

Стаття надійшла до редакції
16.09.2014



УДК 616.514-036.1-08:577.175.8

Е.М. Дитятковская

ДИНАМИКА УРОВНЯ ГИСТАМИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

*Городской аллергологический центр
Днепропетровск, 49000, Украина
City Allergy Center
Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine*

Ключевые слова: сыпь, зуд, крапивница, гистамин, дисбиоз, кишечник
Key words: rash, itching, urticaria, histamine, disbiosis, gut

Реферат. Динаміка рівня гістаміну у хворих на хронічну кропив'янку під впливом різних методів лікування. Дитятковська Є.М. Вивчалась ефективність різних комплексів лікування хворих на хронічну кропив'янку. Всі хворі були розподілені на 2 групи залежно від лікувальної схеми. У статті показана динаміка рівня гістаміну у плазмі крові, дисбіозу кишківника і клінічних симптомів у хворих на хронічну кропив'янку під впливом різних терапевтичних комплексів. Виявлено кореляційний зв'язок рівня гістаміну у плазмі крові з методами лікування. Включення у терапію біонорма дозволяє досягти зняття клінічних симптомів, знизити рівень гістаміну та значно покращити життя пацієнтів.

Abstract. The dynamics of histamine level in patients with chronic urticaria under the influence of different methods of treatment. Dytyatkovska Ye.M. There was studied the efficiency of different methods of chronic urticaria treatment. All patients were divided into 2 groups depending on treatment scheme. The paper shows the dynamics of histamine level in blood plasma, intestine disbiosis in patients with chronic urticaria under the influence of different treatment complexes. It was proved that there exists the correlation between the serum histamine level and method of treatment. Introducing bionorm into the treatment allows to decrease histamine level and correspondingly to significantly improve clinical effect and patients' life quality.

Крапивница – общее название группы заболеваний, различающихся по механизмам развития и методическим подходам к терапии. Основной клинический симптом – волдыри, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, четко выраженные, возвышающиеся над поверхностью кожи, сопровождающиеся зудом.

Общий патогенетический механизм крапивницы – нарушение проницаемости микроциркуляторного русла с последующим местным отеком.

Актуальность крапивницы определяется следующими факторами:

- распространенностью;
- необходимостью широкого комплекса диагностических мероприятий при хроническом течении;
- наличием значительной группы больных, у которых не определена этиология заболевания;
- длительным применением (порой постоянным) лекарственных средств (антигистаминных, кортикостероидов и др.) при хронической крапивнице.

Исследования качества жизни больных с хронической крапивницей выявили серьезное его снижение в связи с нарушением сна, вялостью, искаженной эмоциональной реактивностью. При этом степень ухудшения качества жизни у больных крапивницей сопоставима с такой при ишемической болезни сердца (Greaves M.W., Sabroe R.A.) и сахарном диабете.

По данным разных авторов, крапивницей страдает от 15,5 до 31% населения, хотя бы раз в жизни она возникает у 10-20% населения (Феденко Е.С., 2000).

Клиническая классификация крапивницы предполагает ее разделение по следующим критериям:

- 1) длительность заболевания (острая – не более 6 недель, хроническая – более 6 недель);
- 2) патогенетические механизмы (иммунологическая или аллергическая, анафилактическая или псевдоаллергическая, физическая, наследственная, другие виды).

Дифференциальная диагностика аллергической и псевдоаллергической крапивницы представлена в таблице 1.

Таблица 1

Клинико-anamnestические особенности аллергической и псевдоаллергической крапивницы

Этиологический фактор	Аллергическая лекарственная, пыльцевая, бытовая, пищевая, инсектная аллергии	Псевдоаллергическая, медикаментозная, пища, холод, стресс, ядослюнные насекомые, физические нагрузки
Время развития реакции	от нескольких минут до 6-12 час.	от нескольких минут до 72 час.
Зависимость от дозы	нет	да
Отсутствие периода сенсибилизации	нет	да
Воспроизводимость данным или сходным аллергеном	всегда	иногда
Аллергологический семейный анамнез	положительный	отрицательный
Аллергологический семейный анамнез личный	положительный	отрицательный
Сопутствующие заболевания	атопические болезни	заболевания ЖКТ, гепатобиллиарной, эндокринной систем

Среди этиологических факторов псевдоаллергической крапивницы особого внимания заслуживает патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и гепатобиллиарной системы (ГБС), приводящая к нарушению расщепления пищевого комка до конечных аминокислот. Поэтому включение в терапию препаратов, улучшающих функцию того или иного органа ЖКТ и ГБС, чрезвычайно важно и имеет патогенетическое значение.

Особое значение в генезе крапивницы имеет дисбиоз кишечника – изменение количествен-

ного и качественного состава микрофлоры в ответ на любой стресс организма, прием медикаментов и др. При дисбиозе кишечника уменьшается образование гистаминазы, которая ингибирует гистамин.

Повышенное содержание гистамина в плазме крови и тканевой жидкости вследствие высвобождения его из тучных клеток и базофилов, которое может быть вызвано как и IgE зависимыми реакциями, так и псевдоаллергическими механизмами, обеспечивает симптомы крапивницы. Присоединение гистамина к H1

рецепторам обеспечивает повышение проницаемости сосудов, которое приводит к образованию волдыря, а также обеспечивает зуд, значительно ухудшающий качество жизни больных.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования было изучение влияния различных методов лечения на динамику уровня гистамина в плазме крови у больных хронической псевдоаллергической крапивницей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находились 28 больных хронической крапивницей в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст 44,1±2,7 года), из них мужчин - 7 (25,0%), женщин - 21 (75,0%).

Исследование проводилось в дизайне параллельных групп. Все пациенты были разделены на две клинические группы в зависимости от схемы лечения:

1 группа (основная) – 16 больных, которые получали антигистаминные препараты последней генерации (блокаторы H1-гистаминных рецепторов (дезлоратадин в дозе 5 мг 1 таб. утром)), монтелукаст натрия 10 мг 1 таб. вечером (антилейкотриеновый препарат), бионорм, содержащий лигнин активированный, лактулозу и целлюлозу микрокристаллическую. За счет лигнина и целлюлозы препарат имеет высокую сорбционную активность, которая позволяет связывать и выводить из просвета ЖКТ патогенные бактерии, продукты их распада, а также эндо- и экзотоксины. Лактулоза является синтетическим дисахаридом, без изменений проходит через ЖКТ до толстого кишечника, стимулирует развитие бифидо- и лактобактерий, тем самым способствуя нормализации обмена белков, жиров, углеводов, усвоению витаминов, микро- и макроэлементов, а также принимает участие в стимуляции неспецифического иммунитета. Комплексное влияние компонентов препарата способствует формированию нормальной микро-

флоры, образованию гистаминазы, что приводит к уменьшению кожных симптомов.

2 группа (контрольная) – 12 больных хронической крапивницей, которые получали только антигистаминные препараты в сочетании с модификаторами лейкотриенов. Обе группы были сопоставимыми по возрасту и полу пациентов (p>0,05).

Уровень гистамина изучали в лаборатории VIC-MEDIK (лицензия МЗ Украины АГ № № 602777 от 04.08.2011) иммуноферментным методом определения гистамина в ЭДТА плазме (Elisa), до начала лечения и через 3 недели после окончания курса терапии.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета программ Statistica v6.1®. Данные представлены в виде количества наблюдений (n), среднего арифметического и его стандартной ошибки (M±m), 95% доверительного интервала (95% CI), уровня статистической значимости (p), коэффициента корреляции Спирмена (r). Для сравнения средних статистических характеристик в динамике и в разных группах наблюдения применялся соответствующий критерий Стьюдента (для зависимых и независимых выборок), для относительных показателей – критерии Мак-Немара и Хи-квадрат Пирсона (χ²).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Динамика гистамина в плазме крови у пациентов двух групп представлена в таблице 2, из которой видно, что существенное (p<0,001) снижение уровня гистамина в сыворотке крови отмечалось в основной группе пациентов, получавших в комплексе H1-блокаторы, антилейкотриеновые препараты и бионорм. Под влиянием лечения выработка медиатора нормализовалась у 14 (87,5%) больных, а средний уровень гистамина у пациентов группы снизился в 3,9 раза.

Таблица 2

Динамика уровня гистамина в сыворотке крови при разных схемах лечения больных хронической крапивницей

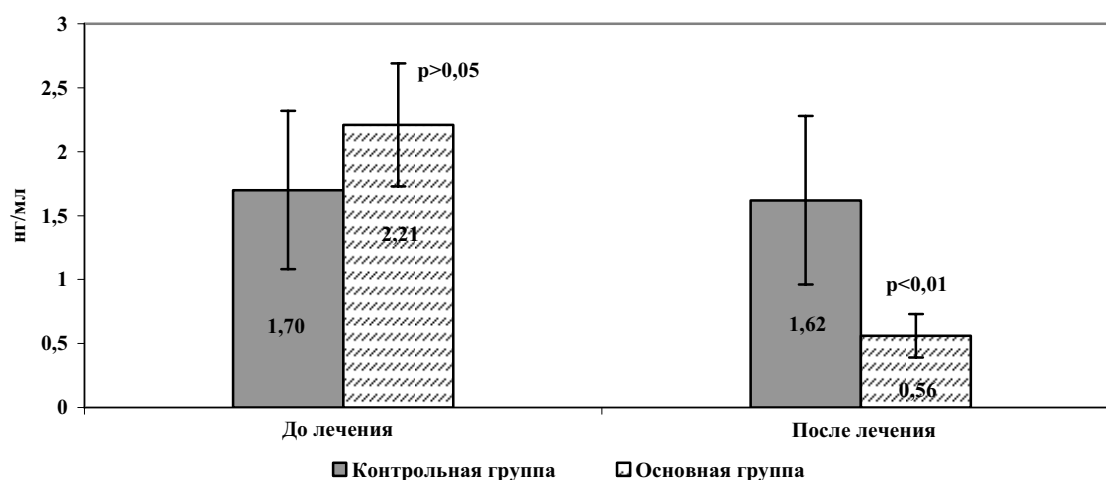
Показатель	Основная группа (n=16)		Контрольная группа (n=12)	
	до начала лечения	после лечения	до начала лечения	после лечения
Средний уровень (M±m), нг/мл	2,21±0,24	0,56±0,08 p<0,001*	1,70±0,31	1,62±0,33 p>0,05*
Количество пациентов с показателем в пределах нормы (абс., %)	1 (6,3%)	14 (87,5%) p<0,002**	3 (25,0%)	5 (41,7%) p>0,05**

Примечание. * (***) – значимость различий показателей в группе по критерию Стьюдента (по критерию Мак-Немара) для зависимых выборок.

В контрольной группе больных крапивницей достоверных отличий в уровне гистамина в сыворотке крови в динамике лечения комплексом Н1-блокаторы + антилейкотриены не отмечалось ($p > 0,05$). Продукция гистамина снизилась до нормальных значений только у 5 пациентов (41,7%), в остальных случаях уровень медиатора незначительно вырос.

Сравнительный анализ влияния различных схем лечения на динамику уровня гистамина в

сыворотке крови больных хронической крапивницей показал высокую степень корреляции ($r = 0,79$; $p < 0,001$) темпов снижения продукции медиатора после лечения с комплексом лечебных мероприятий (включение в терапию бионорма). При статистически сопоставимых исходных уровнях гистамина у пациентов обеих групп ($p > 0,05$) через 3 недели после окончания курса терапии различия стали достоверными с $p < 0,01$ (рис.).



Динамика среднего уровня (M, 95% CI) гистамина в сыворотке крови больных хронической крапивницей при разных схемах лечения

ВЫВОДЫ

1. Для достижения клинического эффекта у больных хронической крапивницей необходимо назначать терапевтический комплекс, который влияет на все механизмы снижения уровня гистамина в плазме крови.

2. Включение в комплекс лечения бионорма позволяет существенно снизить уровень гиста-

мина в плазме крови по сравнению с назначением только Н1-блокаторов и лейкотриеновых препаратов, что подтверждено выявленной корреляционной связью ($r = 0,79$) между динамикой продукции гормона и методами лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горячкина Л.А. Острая и хроническая крапивница, и ангионевротический отек: учеб. пособие / Л.А. Горячкина, Н.М. Ненашева, Е.Ю. Борзова. – М., 2003. – 47 с.
2. Клиническая аллергология и иммунология. Руководство для практикующих врачей / под общей ред. Горячкиной Л.А. и Кашкина К.П. – М.: Миклош, 2009. – 432 с.
3. Паттерсон Р. Аллергические болезни. Диагностика и лечение / Р. Паттерсон, Л.К. Грэмму, П.А. Гринбергу. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2000. – 733 с.

4. C1 inhibitor deficiency: consensus document / British Society for Immunology, Clinical and Experimental Immunology. – 2005. – 139. – P. 379-394.
5. Charlesworth E.N. Urticaria and angioedema: a clinical spectrum / E.N. Charlesworth // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 1996. – Vol. 76, N 6. – P. 484-495.
6. Koplan A. Urticaria and angioderma / A. Koplan // Allergy. Principles and Practice Ed. by E. Middleton, Ch E Reed, E.F. Ellis [et al.]. – 5th ed. – St. Louis: Mosby Year Book, Inc. 1998. – P. 1104-1122.
7. Rebecca S. Grucnalla Cincal assessment of drug-induced disease / S. Rebecca // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – S. 1505-1511.

REFERENCES

1. Goryachkina LA, Nenasheva NM, Borzova EYu. [Acute and chronic urticaria and angioedema]. Tutorial. M., 2003; 47. Russian.
2. [Clinical Allergy and Immunology]. Guidelines for clinicians. Under the general editorship of Goryachkina L, Kashkina KP. M., Miklosh; 2009. Russian.
3. Roy Patterson, Leslim K Gremmu, Pol A Grinbergu. [Allergic diseases. Diagnosis and treatment]. Geotar meditsiny. Moskva. 2000;313-412. Russian.
4. C1 inhibitor deficiency: consensus document // 2005 British Society for Immunology, Clinical and Experimental Immunology, 139;379-94.
5. Charlesworth EN. Urticaria and angioedema: a clinical spectrum. Ann Allergy Asthma Immunol. 1996;76(6):484-95.
6. Koplan A. Urticaria and angioderma. Allergy. Principles and Practice. Ed. by E. Middleton, Ch E Reed, E.F. Ellis et al. 5th ed. «Mosby_Year Book, Inc.» St.Ionis, 1998;1104-22.
7. Rebecca S. Grucnalla Cincial assessment of drug-induced disease Lancet. 2000;356:1505-11.

Стаття надійшла до редакції
21.08.2014



УДК 616.831:616.8-009.86-07-08

О.В. Погорелов

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ
ТА ДІАГНОСТИКИ АСТЕНІЧНИХ
СТАНІВ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра неврології та офтальмології
(зав. – д. мед. н. О.В. Погорелов)
пл. Жовтнева, 14, Дніпропетровськ, 49044, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"
Department of neurology and ophthalmology
Zhovtneva sq., 14, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: aleksei.pogorelov@gmail.com

Ключові слова: нейрональна астения, зорові викликані потенціали, клінічна шкала астенії, цереброваскулярні захворювання

Key words: neural asthenia, visual evoked potentials, clinical asthenia scale, cerebrovascular diseases

Реферат. Особенности клиники и диагностики астенических состояний при цереброваскулярных заболеваниях. Погорелов А.В. Проведено исследование 68 пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения (ХНМК), которые переносили лакунарные ишемические инфаркты мозга. Установлено, что пациенты с ХНМК осознают астению в 57,35% случаев, при целевом исследовании астения выявляется без исключений. Выявлена корреляция (мкВ) компонента P3-N3 зрительного вызванного потенциала с клиническими проявлениями астении ($r=0,41$), оцененными по клинической шкале астении MFI-20. Сделано заключение, что при отсутствия других факторов астении показатели амплитуд длиннолатентной фазы вызванного ответа (P3-N3) у больных с цереброваскулярными заболеваниями могут быть критерием так называемой «нейрональной астении», определять динамику развития заболевания и потребность в патогенетической направленности лечебных действий.

Abstract. Clinical and diagnostic features of asthenic states in cerebrovascular diseases. Pogorelov A.V. The study of 68 patients with chronic disorders of cerebral circulation (CDCC), i.e. having lacunar ischemic stroke, was carried out. It was found that patients are aware of asthenia in 57.35% and in target study asthenia is revealed without