

Герейханова Л.Г., Ломоносов К.М., Башлакова К.А.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИТИЛИГО И МЕТОДЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

Рассмотрена одна из изучаемых теорий патогенеза витилиго – теория биохимических нарушений, где главенствующая роль отводится окислительному стрессу. Изменение внутриклеточного антиоксидантного статуса в сочетании с повреждением эпидермальных клеток указывает на участие окислительного стресса в патогенезе витилиго и позволяет воздействовать на процессы свободно-радикального окисления. Данные положительного эффекта антиоксидантов при лечении витилиго подтверждают теорию окислительного стресса. Описаны биологические свойства озона, оказывающего непосредственное влияние на перекисное окисление и антиоксидантную систему защиты витилиго.

Ключевые слова: витилиго; окислительный стресс; активные формы кислорода; антиоксиданты; перекисное окисление; озонотерапия.

Для цитирования: Герейханова Л.Г., Ломоносов К.М., Башлакова К.А. Окислительный стресс в патогенезе витилиго и методы его коррекции. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19(1): 45–48. DOI 10.18821/1560-9588-2016-19-1-45-48

Gereykhanova L.G., Lomonosov K.M., Bashlakova K.A.

OXIDATIVE STRESS IN THE PATHOGENESIS OF VITILIGO AND METHODS FOR ITS CORRECTION

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russia

One of the most studied theories about pathogenesis of vitiligo, the theory of biochemical disorders, where oxidative stress plays an important role, is presented. Changes of intercellular antioxidative status in combination with epidermal cells indicate to part of the oxidative stress in pathogenesis of vitiligo and allow to effect on process of free radical oxidation. These positive effects of antioxidants in the treatment of vitiligo confirm the theory of oxidative stress. The biological properties of ozone, that has a direct effect on peroxidation and antioxidant defense system of vitiligo are described.

Key words: vitiligo; oxidative stress; reactive oxygen species; antioxidants; peroxidation; ozone therapy.

For citation: Gereykhanova L.G., Lomonosov K. M., Bashlakova K.A. Oxidative stress in the pathogenesis of vitiligo and methods for its correction. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei).* 2016; 19(1): 45-48. (in Russian). DOI 10.18821/1560-9588-2016-19-1-45-48

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 05 December 2015

Accepted 20 January 2016

Витилиго – приобретенное хроническое заболевание кожи из группы дисхромий, характеризующееся возникновением на коже очагов депигментации, при гистологическом исследовании которых обнаруживают отсутствие или резкое снижение содержания меланина [1].

По данным ВОЗ [2], в мире насчитывают 40 млн человек, болеющих витилиго. Витилиго встречается независимо от расовой, половой или возрастной принадлежности, наиболее часто в возрасте от 8 до 25 лет [3]. У 60% больных витилиго дебютирует в детском возрасте, в том числе у детей грудного возраста [4].

В последнее время интерес к витилиго возрастает в связи с увеличением случаев заболевания по всему миру [5]. Витилиго страдают люди в активном возрасте, у которых наличие дефекта в виде «белых пятен» вызывает психологический дискомфорт, оказывает существенное влияние на качество жизни.

Наиболее популярные и обоснованные теории патогенеза витилиго: нейрогенная (нейроэндокринная), аутоиммунная (иммунная), аутодеструктивная (саморазрушающая), теория биохимических нарушений (оксидативный стресс), генетическая.

Для корреспонденции:

Ломоносов Константин Михайлович, доктор мед. наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия. E-mail: lamclinic@yandex.ru.

For correspondence:

Lomonosov Konstantin M., Doctor of Medical Sciences, Professor Department of skin venereal diseases of medical faculty of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russian Federation. E-mail: lamclinic@yandex.ru.

Information about authors:

Lomonosov K.M., <http://orcid.org/0000-0002-4580-6193>.

Gereykhanova L.G., <http://orcid.org/0000-0002-4343-5763>.

Bashlakova K.A., <http://orcid.org/0000-0002-9628-0523>.

Одной из изучаемых теорий в патогенезе витилиго является теория биохимических нарушений, где главенствующую роль отводят окислительному стрессу.

Окислительный стресс – состояние тканей, которое характеризуется повышенным уровнем в них радикалов кислорода, т.е. активных форм кислорода (АФК), обладающих высокой реакционной способностью и вызывающих, в частности, модификацию белков, углеводов, липидов, нуклеиновых кислот. АФК играют важную роль в ряде метаболических процессов. В норме образование и распад АФК находятся в состоянии баланса, предохраняя клеточные структуры от повреждения и обеспечивая выполнение ими важных сигнальных функций. Они влияют на функциональную активность клеток за счет метаболизма Ca^{2+} , стимуляции фосфорилирования белков, гидролиза липидов, активации факторов транскрипции, участвуют в процессах образования биологически активных регуляторов, обеспечивают реакции иммунитета [6]. Основные механизмы появления АФК в организме связаны обычно с нарушениями электроннотранспортных цепей митохондрий или микросом, при изменении свойств дегидрогеназ. Повышенное содержание свободнорадикальных соединений в клетках вызывает глубокие повреждения генетического аппарата клеток, вызывая их гибель. Наиболее важным проявлением токсического действия свободных радикалов является перекисное окисление липидов (ПОЛ) [6].

Обычно кислородные радикалы не накапливаются в клетках, но их содержание может увеличиваться, если при этом повышается скорость образования **свободных радикалов** или снижается способность к нейтрализации [7]. Следовательно, стойкое увеличение в клетках свободнорадикальных соединений (СРС) создает условия для окислительного стресса. Вследствие этого происходит повреждение генетического аппарата клеток, их гибель за счет повышенного содержания СРС в клетках. Важным проявлением токсического действия свободных радикалов является перекисное окисление липидов (ПОЛ), которое лежит в основе многих воспалительных и возрастных изменений тканей человека, в том числе и заболеваний кожи [7].

Таким образом, свободные радикалы и АФК являются эндогенными токсическими агентами, вызывающими гибель клеток и снижающими функцию меланоцитов [7]. Они содержатся в высокой концентрации в эпидермисе, сыворотке крови, тканевой жидкости депигментированных участков кожи при витилиго, что совместно с недостаточностью антиоксидантной системы играет большую роль в развитии и прогрессировании заболевания [7].

Защита тканей от окислительного стресса обеспечивается специальной антиоксидантной системой, которая предохраняет ткани от избыточного образования свободно-радикальных молекул. Антиоксидантная система имея вне- и внутриклеточную защиту, представлена двумя неферментными субстанциями, которыми являются природные антиоксиданты (каротиноиды, токоферолы, аскорбиновая кислота, мочевиная кислота, карнозин, глутатион) и истинные ферменты (супероксиддисмутазы (СОД), каталаза, глутатионпероксидаза, тиоредоксинредуктаза, глутатионредуктаза, глутатион-S-трансфераза [8].

Образование свободных радикалов происходит в дыхательной цепи при функционировании оксигеназной системы цитохрома р450, оксидаз аминокислот, а также при воздействии ионизирующей и ультрафиолетовой (УФ) радиации. Первичные радикалы супероксид, убисемихинон и нитроксид синтезируются в клетках ферментативным путем [6].

Наибольшей реакционной способностью обладают супероксид-радикалы. Важное биологическое значение имеет образование в организме супероксид-аниона кислорода [9]. В результате повреждающего действия супероксид-радикалов, направленного не только на чужеродные агенты, но и собственные клетки, происходит выработка фермента СОД для инактивации агрессивного по отношению к собственным клеткам радикала и предотвращения образования активных форм кислорода. СОД катализирует реакцию дисмутации супероксидного радикала, в результате которой образуются стабильные молекулы кислорода и перекиси водорода [10].

М. Yildirim и соавт. [11] подтвердили наличие дисбаланса в оксидант-антиоксидантной системе, зарегистрировав в коже больных генерализованным витилиго значительное повышение содержания СОД, глутатионпероксидазы, малонового альдегида.

V. Maresca и соавт. [12], проводя исследования влияния экзогенного оксидативного стресса на антиоксидантную систему, у больных витилиго выявили 4–5-кратное снижение активности антиоксидантных ферментов, каталазы, СОД, концентрации внутриклеточного витамина Е и убихинона по сравнению с культурой, выращенной на основе меланоцитов здоровых доноров.

К. Schallreuter и соавт. [13] обнаружили повышенное содержание H_2O_2 в эпидермисе в зоне пятен депигментации при витилиго и низкую концентрацию каталазы, которая способствует укреплению культуры меланоцитов и восстановлению их функциональной активности после воздействия перекиси водорода. Причинами повышенного содержания H_2O_2 исследователи предположили уменьшение синтеза катехоламинов и повышение активности моноаминоксидазы, низкую активность глутатионпероксидазы, «оксидативный стресс» в результате повышения концентрации никотинамиднуклеотидфосфата.

I. Dammak и соавт. [14] указывают на непосредственную роль оксидативного стресса в патогенезе витилиго и обнаруженные различия в экспрессии СОД, глутатионпероксидазы (повышенное содержание) в тканях при активной и стабильной формах витилиго.

Применение антиоксидантов в лечении витилиго

Дисбаланс внутриклеточного антиоксидантного статуса в сочетании с повреждением эпидермальных клеток указывает на неоспоримое участие окислительного стресса в патогенезе витилиго. Также теорию окислительного стресса и его влияние на развитие витилиго подтверждают данные положительного эффекта от применения антиоксидантов при лечении витилиго.

К. Schallreuter и соавт. [13] сообщают о том, что пятна витилиго не являются полностью лишенными меланоцитов и могут восстановить свою активность под воздействием некоторых стимулов. Они отмечали хороший терапевтический эффект от применения УФ и различных антиоксидантов (псевдокаталаза, СОД) как местно, так и внутривенно.

М. Zailaie [15] обнаружил, что низкие дозы ацетилсалициловой кислоты защищают меланоциты от ПОЛ, сохраняют их пролиферативную активность за счет регуляции уровня лейкотриенов С4 и В4.

По наблюдениям С. Fraty и соавт. [16], вакуолизация, грануляция и дилатация эндоплазматического ретикулаума полностью восстанавливались при местном применении псевдокаталазы, активированной УФВ.

Многофакторная концепция патогенеза витилиго подтверждает необходимость применения в терапии данного заболевания широкого спектра лечебных мероприятий, так

как течение и исход витилиго во многом зависит от правильного выбора терапии и методов лечения больного [17].

Одним из перспективных методов лечения, оказывающих непосредственное влияние на перекисное окисление и антиоксидантную систему защиты, является озонотерапия.

Кислородно-озоновая терапия (озонотерапия) – один из физиотерапевтических методов лечения в дерматологии, ее относят к методам окислительной терапии наряду с гипербарической оксигенацией и УФ-облучением крови. Для проведения лечебных манипуляций используют кислородно-озоновую газовую смесь с концентрацией газообразного озона (O_3) 1–50 мг O_3 на 1 л медицинского кислорода O_2 [18]. Существуют следующие методики озонотерапии: наружная газация кислородно-озоновой смесью, озонидотерапия (применение масел, содержащих озониды), озониакупунктура (подкожное или внутрикожное введение кислородно-озоновой смеси в акупунктурные точки), аутогеомоозонотерапия (смешивание кислородно-озоновой смеси с аутокровью), парентеральное введение кислородно-озоновой газовой смеси или озонированного физиологического раствора (ОФР), ректальные инсуффляции кислородно-озоновой смеси [19].

При системной озонотерапии происходит насыщение физиологического раствора медицинским озоном (озонирование). В результате концентрация озона в растворе достигает 2 мг/л и ОФР вводят внутривенно капельно с помощью стандартных одноразовых систем. Количество вводимого раствора – 400 мл, скорость введения – 60–80 капель в 1 мин, продолжительность процедуры – 30–60 мин, 5–9 процедур на курс лечения. Системное воздействие озона способствует взаимодействию с мембраной эритроцитов, в результате которых формируются озониды, запускающие антиоксидантную глутатионовую систему защиты ГЛУ-ГЛИ-ЦИС и приводящую ее к активации и восстановлению из-за наличия в цепях кислот SH-групп [19].

Восстановление динамического равновесия между перекисным окислением и антиоксидантной системой защиты позволяет воздействовать на процессы свободно-радикального окисления – универсальный патогенетический фактор при витилиго. Озон также активизирует работу фермента K-Na-АТФазы, в результате чего усиливается поступление K^+ внутрь клеток и выход из них ионов Na^+ ; что препятствует адгезии и агрегации эритроцитов. Озон в терапевтических дозах уменьшает интенсивность ПОЛ и стимулирует антиоксидантную защиту.

Существуют убедительные данные об иммуномодулирующем эффекте озонотерапии. Озон корригирует нарушенный клеточный иммунитет, ускоряя хемотаксис, сокращая время адгезии и активируя переваривающую способность фагоцитов. Доказано, что озон стимулирует выработку цитокинов (интерферонов, интерлейкинов, опухоль некротизирующего фактора) лимфоцитами и моноцитами [20, 21]. Озон оказывает стимулирующее воздействие на концентрацию иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в плазме крови.

Исследование методом индуцирования биофлюоресценции плазмы пациентов с неврологической патологией, получавших озонотерапию, показало возрастание активности антиоксидантных ферментов на 35–45%. [19] В области дерматологии озон широко применяют при экземе, атопическом дерматите, трофических язвах, ангиитах, герпесе, пиодермиях и др. [19]. Считают эффективным назначение озонотерапии при диффузных болезнях соединительной ткани и сосудистых заболеваниях кожи, связанных с нарушением микроциркуляции и микроангиопатий. В лечении акне озон назначают в виде аутогеомоозонотерапии, подкожных обкалываний, озониакупун-

ктуры, с успехом используют как в качестве монотерапии, так и при комбинированном лечении [19].

Таким образом, восстановление динамического равновесия между перекисным окислением и антиоксидантной системой защиты в процессе озонотерапии позволяет воздействовать на патогенетические механизмы витилиго [18], поэтому данный метод может быть весьма эффективным в комплексной терапии этого заболевания.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дворянкова Е.В., Ткаченко С.Б. Роль сопутствующей патологии и факторов риска в развитии и течении витилиго. *Клиническая дерматология и венерология*. 2006; 1: 63–5.
2. Alkhateeb A., Fain P.R., Thody A., Bennet, D.C., Spritz R.A. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their relatives. *Pigment Cell Res.* 2003; 16(3): 208–14.
3. Bang J., Lee J.W., Kim Th. Comparative clinical study of segmental vitiligo and non segmental vitiligo. *Korean J. Dermatol.* 2000; 38(4): 1037–44.
4. Шадыев Х.К., Абдуллаев М.И. Клинические особенности витилиго у детей. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1991; 10: 39–42.
5. Шарафутдинова Л.А., Ломоносов К.М. К вопросу о классификации витилиго. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2014; 2: 37–40.
6. Владимиров Ю.А. Свободно-радикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран. *Биофизика*. 1987; 5: 830–44.
7. Болдырев А.А. Окислительный стресс и мозг. *Соровский образовательный журнал*. 2001; 4: 21–8.
8. Бабешко О.А. Патогенетическое обоснование комплексной дифференцированной терапии витилиго. Available at: <http://www.dslib.net/bolezni-kozhi/patogeneticheskoe-obosnovanie-kompleksnoj-differencirovannoj-terapii-vitiligo.html>
9. Болдырев А.А. Введение в биомембранологию. М.: МГУ; 1990.
10. Aren U.M., Tanini R.H., Tanini M.I. Reactive oxygen species contribute to epidermal hyaluronum catabolism in human skin organ culture. *Free Radic. Biol. Med.* 1997; 23(7): 996–1001.
11. Yildirim M., Baysal V., Inaloz H.S., Can M. The role of oxidants and antioxidants in generalized vitiligo at tissue level. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2004; 18(6): 683–6.
12. Maresca V., Roccella M., Rocella F., Camera E., Del Porto G., Passi S., Grammatico P., Picardo M. Increased sensitivity to peroxidative agents as a possible pathogenetic factor of melanocyte damage in vitiligo. *J. Invest. Dermatol.* 1997; 109(3): 310–3.
13. Schallreuter K.U., Krüger C., Würfel B.A., Panske A., Wood J.M. From basic research to the bedside: efficacy of topical treatment with pseudocatalase PC-KUS in 71 children with vitiligo. *Int. J. Dermatol.* 2008; 47(7): 743–53.
14. Dammak I., Boudaya S., Ben Abdallah F., Turki H., Attia H., Hentati B. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation at the tissue level in patients with stable and active vitiligo. *Int. J. Dermatol.* 2009; 48(5): 476–80.
15. Zailaie M.Z. The effect of acetylsalicylic acid on the release rates of leukotrienes B4 and C4 from cultured skin melanocytes of active vitiligo. *Saudi Med. J.* 2004; 25(10): 1439–44.
16. Fraty C., Fraty R., Rufini S. Precursori tossici delle melanine ed anticorpi antimelanociti nella vitiligine: Loro impiego razionale nella terapia del melanoma. *Cron. Dermatol. Nuova Ser.* 1996; 6: 129–37.
17. Шарафутдинова Л.А., Ломоносов К.М. Современные аспекты топической терапии витилиго. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2014; 5: 40–5.
18. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н., Потехина Ю.П. *Озонотерапия в неврологии*. Н.Новгород: Литтера; 1999.
19. Кошелева И.В. Кислородно-озоновая терапия хронических иммунозависимых дерматозов. Available at: <http://www.disscat.com/content/kislorodno-ozonovaya-terapiya-khronicheskikh-immunozavisimyh-dermatozov>
20. Bocci V., Valacchi G., Rossi R., Corradeschi F., Fanetti G. Studies on the biological effects of ozone: 9. Effects of ozone on human platelets. *Platelets*. 1999; 10(2–3): 110–6.
21. Джигладзе Т.А. Комплексное лечение заболеваний репродуктивной системы у женщин, вызванных вирусом папилломы человека, с использованием лазерного излучения и озонотерапии. Available at: <http://www.dslib.net/ginekologia/kompleksnoe-lechenie-zabolevanij-reproduktivnoj-sistemy-u-zhenwin-vyzvannyh-virusom.html>

Остальные источники литературы см. в References

REFERENCES

- Dvoryankova E.V., Tkachenko S.B. The role of comorbidities and risk factors in the development and course of vitiligo. *Clinical Dermatology and Venereology (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2006; 1: 63–5. (in Russian)
- Alkhateeb A., Fain P.R., Thody A., Bennet, D.C., Spritz R.A. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their relatives. *Pigment Cell Res.* 2003; 16(3): 208–14.
- Bang J., Lee J.W., Kim Th. Comparative clinical study of segmental vitiligo and non segmental vitiligo. *Korean J. Dermatol.* 2000; 38(4): 1037–44.
- Shadyev Kh.K., Abdullaev M.I. Clinical characteristics of vitiligo in children. *Journal of dermatology and venereology (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 1991; 10: 39–42. (in Russian)
- Sharafutdinova L.A., Lomonosov K.M. On the classification of vitiligo. *Russian journal of skin and venereal diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney)*. 2014; 2: 37–40. (in Russian)
- Vladimirov Yu.A. Free radical oxidation of lipids and physical properties of the lipid layer of biological membranes. *Biophysics (Biofizika)*. 1987; 32(5): 830–44. (in Russian)
- Boldyrev A.A. Oxidative stress and the brain. *Soros Educational Journal (Soroskiy obrazovatelnyy zhurnal)*. 2001; 7(4): 21–8. (in Russian)
- Babeshko O.A. Pathogenetic substantiation of complex differential therapy of vitiligo. (in Russian). Available at: <http://www.dslib.net/bolezni-kozhi/patogeneticheskoe-obosnovanie-kompleksnoj-differencirovannoj-terapii-vitiligo.html>
- Boldyrev A.A. Introduction to biomembranology. Moscow: Moscow State University; 1990. (in Russian)
- Aren U.M., Tanini R.H., Tanini M.I. Reactive oxygen species contribute to epidermal hyaluronum catabolism in human skin organ culture. *Free Radic. Biol. Smed.* 1997; 23(7): 996–1001.
- Yildirim M., Baysal V., Inaloz H.S., Can M. The role of oxidants and antioxidants in generalized vitiligo at tissue level. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2004; 18(6): 683–6.
- Maresca V., Rocella M., Rocella F., Camera E., Del Porto G., Passi S., Grammatico P., Picardo M. Increased sensitivity to peroxidative agents as a possible pathogenetic factor of melanocyte damage in vitiligo. *J. Invest. Dermatol.* 1997; 109(3): 310–3.
- Schallreuter K.U., Krüger C., Würfel B.A., Panske A., Wood J.M. From basic research to the bedside: efficacy of topical treatment with pseudocatalase PC-KUS in 71 children with vitiligo. *Int. J. Dermatol.* 2008; 47(7): 743–53.
- Dammak I., Boudaya S., Ben Abdallah F., Turki H., Attia H., Hentati B. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation at the tissue level in patients with stable and active vitiligo. *Int. J. Dermatol.* 2009; 48(5): 476–80.
- Zailaie M.Z. The effect of acetylsalicylic acid on the release rates of leukotrienes B4 and C4 from cultured skin melanocytes of active vitiligo. *Saudi Med. J.* 2004; 25(10): 1439–44.
- Fraty C., Fraty R., Rufini S. Precursori tossici delle melanine ed anticorpi antimelanociti nella vitiligine: Loro impiego razionale nella terapia del melanoma. *Cron. Dermatol. Nuova Ser.* 1996; 6: 129–37.
- Sharafutdinova L.A., Lomonosov K.M. Modern aspects of topical therapy vitiligo. *Russian journal of skin and venereal diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney)*. 2014; 5: 40–5. (in Russian)
- Gustov A.V., Kotov S.A., Kontorshchikova K.N., Potekhina Yu.P. Ozone therapy in neurology. Nizhny Novgorod: Litterra; 1999. (in Russian)
- Kosheleva I.V. Oxygen-ozone therapy of chronic immune dermatoses. Dis. Moscow; 2013: 50–1. (in Russian)
- Available at: <http://www.dissercat.com/content/kislородно-ozonovaya-terapiya-khronicheskikh-immunozavisimyykh-dermatozov>
- Bocci V., Valacchi G., Rossi R., Corradeschi F., Fanetti G. Studies on the biological effects of ozone: 9. Effects of ozone on human platelets. *Platelets.* 1999; 10(2–3): 110–6.
- Dzhibladze T.A. Comprehensive treatment of the female reproductive system caused by the human papilloma virus, using laser radiation and ozone therapy. (in Russian)
- Available at: <http://www.dslib.net/ginekologia/kompleksnoe-lechenie-zabol-evanij-reproduktivnoj-sistemy-u-zhenwin-vyzvannyh-virusom.html>

Поступила 05.12.15
Принята к печати 20.01.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.5-085

Вислобоков А.В.¹, Хмельницкий Р.А.²

ОБОСНОВАНИЕ АЛГОРИТМА ЛЕЧЕНИЯ ДЕРМАТОЗОВ НА ОСНОВЕ АНКЕТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

¹Медицинский институт ФГБОУ ВПО Орловский государственный университет, 302026, г. Орел, Россия; ²ФГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет, 305000, г. Курск, Россия.

Интерес к методам анкетного опроса в медицине обусловлен стремлением к поиску комплексных подходов оценки состояния больного, позволяющих получить исчерпывающее представление об отношении пациентов к назначаемой терапии. Цель – изучить доверие пациентов с кожной патологией к разным методам и средствам терапии в зависимости от давности заболевания. В исследовании участвовали больные с разными сроками течения дерматозов (менее 1 мес; от 2 до 6 мес, от 6 до 24 мес и более 24 мес) разделенные на группы по 50 человек в каждой, а также 65 здоровых людей. Все респонденты добровольно заполняли анкету включающую вопросы о доверии к терапевтическим средствам, не являющимся лекарственными препаратами, а также о согласии использования предложенных традиционных и не традиционных методов и средств лечения. Методом анкетного опроса выявлено, что если дерматоз беспокоит человека более 1-го месяца, то 100% пациентов высказывают согласие на использование любых методов терапии. Положительное отношение к альтернативным методам лечения возрастает с течением времени заболевания, где ранговый коэффициент Спирмена показывает прямую зависимость. Критической точкой течения дерматозов, заставляющей пациентов искать любые альтернативные методы лечения, является промежуток времени от 2 до 6 мес. Уровень доверия пациентов к лекарственным препаратам остается постоянно высоким и не зависит от сроков заболевания. Метод анкетного опроса является простым и информативным, позволяет оценить мнение большинства пациентов о проводимой терапии и приемлем для разработки алгоритма лечения дерматологических больных.

Ключевые слова: анкетный опрос больных; срок заболевания; методы лечения.

Для цитирования: Вислобоков А.В., Хмельницкий Р.А. Обоснование алгоритма лечения дерматозов на основе анкетирования пациентов. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19(1): 48–52. DOI 10.18821/1560-9588-2016-19-1-48-52