

**ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ВОЗРАСТНЫХ ФОРМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Осин А.Я., Пак Т.В., Кашина Е.В.

*ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет» Росздрава  
Владивосток, Россия*

В настоящее время, несмотря на высокий уровень развития медицинской науки и практики, отмечается высокий рост заболеваемости atopическим дерматитом, распространенность его среди детского населения, сложность диагностики и отсутствие эффективных методов терапии. Для оценки тяжести atopического дерматита (АД) предложено большое количество индексов и шкал для объективизации этой оценки. Эти индексы часто встречаются при работе с иностранной литературой. Наиболее распространенной является шкала «SCORAD» – она также часто используется в отечественной литературе. Каждая шкала имеет и достоинства, и недостатки, но все они достаточно трудоемки – следовательно, не всегда их применение является экономически обоснованным в практическом здравоохранении. Поэтому, предпринимаются попытки максимально упростить алгоритмы оценки. Предложена упрощенная версия шкалы SCORAD – TIS, согласно которой оценивается степень тяжести дерматита. В литературных источниках акцентировано внимание на необходимости проведения апробаций предложенных алгоритмов оценки тяжести АД, их сравнения для выбора наиболее удобной, простой и экономически целесообразной шкалы для практического применения.

Цель нашего исследования состояла в оценке степени тяжести АД у детей и подростков с использованием систем «SCORAD» и «TIS».

Под нашим наблюдением находилось 75 детей, больных младенческой, детской и подростковой формами АД, в возрасте от 2 месяцев до 18 лет. Все пациенты обращались в разные фазы и стадии заболевания. Распределение больных детей и подростков по степеням тяжести осуществлялось на основании определения индекса «SCORAD». Величина «SCORAD» определялась по формуле  $SCORAD = A/5 + 7B/2 + C$ , где А – сумма баллов распространенности поражения кожи; В – сумма баллов субъективности проявлений симптомов; С – сумма баллов субъективных симптомов (зуд, нарушение сна). Легкое течение АД расценивалось при величине показателя от 0 до 20 баллов, среднетяжелое течение – от 21 до 40 баллов, тяжелое течение – более 40 баллов. У де-

тей раннего возраста применяли модифицированную систему «TIS» (Transform Index SCORAD), включающую только объективные критерии (А и С). При оценке степени тяжести заболевания по коэффициентам SCORAD и TIS получили различные данные. У детей с младенческой формой величина TIS составляла  $19,4 \pm 0,9$  балла при легком,  $34,9 \pm 2,6$  балла при среднетяжелом и  $57,8 \pm 3,9$  балла при тяжелом течении АД. Детская форма сопровождалась легким (SCORAD  $17,1 \pm 1,3$  балла), среднетяжелым (SCORAD  $35,4 \pm 3,6$  балла) и тяжелым (SCORAD  $55,8 \pm 4,1$  балла) течением. Тяжесть АД у пациентов с подростковой формой характеризовалась индексами SCORAD  $16,5 \pm 0,9$  балла при легком,  $36,6 \pm 2,2$  балла при среднетяжелом и  $58,1 \pm 3,8$  балла при тяжелом течении заболевания.

Таким образом, системы «SCORAD» и «TIS» могут быть эффективно использованы при оценке тяжести младенческой, детской и подростковой форм АД.

**ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Попов В.В., Егоров В.А., Махновец Ю.С.

*Городская клиническая больница №12  
Новосибирск, Россия*

Хирургическое лечение больных с окклюзионным поражением артерий бедренно-берцового сегмента является наиболее сложным видом операций, проводимых ниже паховой складки. Даже при условии успешной реваскуляризации сосудистого русла, в первые пять лет реокклюзия развивается в 70% случаев. Результаты отдаленного периода оперативного вмешательства зависят от емкости периферического русла и возможности развития коллатерального кровообращения. С целью улучшения состояния периферического русла выполняют поясничную симпатэктомию, реваскуляризационную остеотрепанацию, аутогемотерапию по Бытко, медикаментозную терапию (препараты простагландина Е) и пр.

Одним из перспективных методов для неоангиогенеза и формирования коллатерального русла может быть мобилизации эндогенных стволовых клеток с использованием рекомбинантного колониестимулирующего гранулоцитарного фактора человека в послеоперационном периоде после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей. Мы располагаем первым опытом лечения 19

больных с окклюзионным поражением бедренно-берцового сегмента, которым качестве колониестимулирующего фактора в послеоперационном периоде был применен препарат Нейпоген. Все пациенты мужского пола. Средний возраст составил 56 лет. Критерием отбора служило окклюзионно-стенотическое поражение дистального воспринимающего русла, что обуславливало высокий риск развития тромбоза бедренно-подколенного шунта. Отдаленные результаты оценивали через один год после процедуры по нескольким критериям: тредмил-тест, показатели лодыжечно-плечевого индекса, компьютерная томография с контрастированием сосудистого русла или ангиографии. Было отмечено увеличение показателей лодыжечно-плечевого индекса на 0,3; прирост дистанции безболевой ходьбы на 60-70%; усиление контрастирования периферического сосудистого русла.

Вывод: использование рекомбинантного колониестимулирующего гранулоцитарного фактора человека в послеоперационном периоде после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей является перспективным методом.

#### НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ АНГИОПРОТЕКЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЯХ

Трусов В.В., Руденко И.Б., Казакова И.А.,  
Голубева Л.В., Грачева И.Л.

*Ижевская государственная медицинская  
академия  
Ижевск, Россия*

Одним из пусковых механизмов развития диабетических микроангиопатий служит генетический дефект сосудистой стенки, который реализуется с помощью нарушения обмена веществ при сахарном диабете. Хроническая гипергликемия, которая провоцирует развитие целого каскада патологических процессов: гликозилирование структурных белков базальных мембран микрососудов, снижение синтеза гликозаминогликанов, пролиферацию эндотелия и мезангиального матрикса. Наряду с этим, под влиянием конечных продуктов гликозилирования происходит уменьшение простаглицина в эндотелии и увеличение тромбосана, что также является дополнительной причиной нарушения микроциркуляции, повышенного тромбообразования [1,2,3,6,7].

Учитывая данные обстоятельства, целесообразно использовать в лечении диабетических микроангиопатий препараты, патогенети-

ческой направленности. Наше внимание привлёк препарат из группы низкомолекулярных гепаринов-**эноксапарин (клексан)** фирмы Авестис, Франция. Это эффективное противотромботическое средство со средней молекулярной массой около 4,500 дальтон, обладающее выраженной анти-Ха активностью и низкой анти-IIa (антитромбиновой) активностью. Кроме того, эноксапарин обладает рядом ценных свойств, использование которых, в нашем случае, способно обеспечить качественную защиту сосудоповреждающим факторам, а именно, низкомолекулярные гепарины способны повышать уровень липопротеин-ассоциированного фактора, являющегося мощным естественным ингибитором внешнего пути свертывания. Он взаимодействует с липопротеинами низкой плотности, изменяя их атерогенные свойства, тем самым уменьшая пролиферацию эндотелия и мезангиального матрикса [5].

Выше указанные предпосылки позволили сформулировать **цель настоящей работы**: изучить клиническую эффективность эноксапарина (клексана) в комплексной терапии диабетических микроангиопатий (диабетической нефропатии, периферической микроангиопатии нижних конечностей) у больных сахарным диабетом типа 1.

#### Материалы и методы

Обследовано 56 больных СД типа 1, осложненным диабетической микроангиопатией, которая проявлялась диабетической нефропатией и периферической микроангиопатией нижних конечностей. Среди обследованных было 36 женщин и 20 мужчин в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст  $28.6 \pm 1.2$  года), длительностью заболевания от 5 до 29 лет. К моменту обследования все больные находились в компенсированном и субкомпенсированном состоянии по СД. Пациенты исследуемой группы получали лечение эноксапарином в составе комплексной терапии. В качестве базисной терапии использовались антиоксиданты, ингибиторы АПФ, витамины группы В. Генно-инженерная инсулинотерапия проводилась в интенсифицированном режиме в суммарной дозе инсулина от 0,5 до 0,7 ед/кг массы тела в сутки. Эноксапарин (клексан) назначали подкожно 1 раз в сутки по 40 мг (4000 анти-Ха МЕ/0,4 мл) в течение 2-х недель. В группу сравнения, рандомизированную по полу, возрасту и диагнозу, вошли 20 больных, получавших только базисную терапию (включая инсулин). Оценку результатов исследований проводили до начала лечения, через 2 недели лечения, а также через 1 месяц после окончания лечения.