

УДК 615.5-002-036.12:613.24:635.655

## ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ СОЄВИМИ ПРОДУКТАМИ

*В.Г. Коляденко, В.Р. Боровський, Т.О. Литинська, Ю.М. Анісімова, Н.Г. Бичкова*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ  
Інститут харчової хімії і технології НАН України, Київ

**Ключові слова:** соєва дієтотерапія, хронічні дерматози, клітинна і гуморальна ланки імунітету.

Здоров'я людини тісно пов'язане з її способом життя та харчуванням. Не тільки фізичний, а й розумовий розвиток залежить від кількості та якості їжі. Продукти харчування мають надзвичайно різноманітний склад, а їхня роль для організму не обмежується лише забезпеченням енергією та пластичним матеріалом, підтриманням нормального молекулярного складу тканин і органів. Їжа також містить значну кількість речовин біорегуляторної дії. Це гормони, ферменти, вітаміни, мінерали, біофлавоноїди, катехіни, пептиди, ізофлавоноїди, алкалоїди — компоненти численних біохімічних реакцій. Їжа зумовлює цілу низку регуляторних ефектів і вже через кілька хвилин після споживання впливає на метаболічні реакції клітин. Перехід сучасного виробництва на випуск суттєво перероблених, очищених, рафінованих продуктів погіршує їхню природну цінність, особливо це стосується клітковини, багатьох вітамінів, мінералів та біологічно активних речовин. Неповноцінне, недоброякісне харчування негативно впливає на здоров'я людини та може стати чинником розвитку багатьох захворювань, зокрема і дерматологічних [9, 15, 21, 32].

Шкіра — це частина цілісного організму, тісно пов'язана з його живленням та здоров'ям. Крім того, патологія шкіри доволі часто вказує на захворювання внутрішніх органів та є наслідком порушення обміну речовин, розладу функцій органів травлення, ендокринної, імунної, нервової, серцево-судинної та інших систем [17, 22, 28].

Як свідчать дослідження останніх років, у патогенезі значної кількості хронічних шкірних захворювань (екзема, псоріаз, алергодерматози, рожеві вугрі, епітеліальні пухлини), передчасному старінні шкіри важлива роль відводиться посиленню перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та іншим вільнорадикальним процесам, послабленню системи антиоксидантного захисту, порушенням синтезу простагландинів [19, 20, 33]. При цьому виникає відхилення від нормального співвідношення інтенсивності генерації окиснених ліпідів і швидкості знешкодження їх антиоксидантною системою. В сироватці крові підвищується вміст продуктів ПОЛ, знижується антиоксидантна активність вітамінів Е, А, С та активність ферментів антиоксидантної системи, знижується функціональна активність мікосомальної окисної системи печінки. Кінцеві продукти ПОЛ — кислі залишки гліцерофосфатів, які мають карбоксильні, альдегідні, кето-

нові, епоксидні групи, впливають токсично на шкіру внаслідок незворотньої інактивації ферментів і пошкодження клітинних мембран [4].

Певну роль у патогенезі хронічних дерматозів відіграють порушення рівня вітамінів, мікроелементів [6, 29]. Так, при колоподібному облісінні, хронічних виразках гомілок спостерігається зниження рівня вітамінів А, Е, каротинів; вітамінів групи В, РР, С — при алергодерматозах, червоному плоскому лишайі. До складу волосини входить багато мікроелементів: цинк, сірка, мідь, азот, магній, залізо, марганець та інші [24, 25]. Вони відіграють важливу роль у процесах, пов'язаних з синтезом протеїну, амінокислот. Це стало підставою для низки досліджень, у яких автори вивчали вміст мікроелементів, зокрема цинку, міді і кремнію, в сироватці крові, еритроцитах, сечі, волоссі у хворих на колоподібне облісіння [6]. Слід зазначити, що при деяких дерматозах порушується вуглеводний обмін, який тісно пов'язаний з імунним статусом та метаболізмом ПНЖК. Порушення в клітинній та гуморальній ланках імунітету спостерігаються при екземі, псоріазі, алергодерматозах, рожевих вуграх, епітеліальних пухлинах, колоподібному облісінні [16, 18, 23, 26]. Нині різко почастішали випадки захворювань шкіри [1, 7, 13], лікування яких вимагає від лікаря призначення пацієнтові тривалої гіпоалергенної дієти, але без обмеження в білках, жирах, вітамінах та мікроелементах. Отже, надзвичайно важливою ланкою в успішному лікуванні та профілактиці хронічних дерматозів є раціональне харчування [9, 15, 17, 27, 32].

Серед різноманіття нових засобів дієтичного лікування особливого значення набули продукти перероблення сої, унікальні лікувально-профілактичні властивості яких відомі вже давно [10, 27]. Рід сої нараховує 75 видів і понад 100 різновидів, поширених у тропіках Африки та Азії. Сою як продукт харчування вперше почали вирощувати в Стародавньому Китаї. Саме там уперше дійшли висновку, що соя «не лише годує, а й лікує». Згодом Авіценна назвав сою «рослиною здоров'я та довголіття». Сьогодні ми тільки починаємо пізнавати і використовувати соєві продукти, а в Китаї та інших країнах Південно-Східної Азії широке застосування їх у раціональному харчуванні ґрунтується на багатовіковому досвіді. В епоху середньовіччя лікарі добре знали про лікувальні властивості сої, призначали її як поживний та очищувальний засіб при захворюван-

нях шлунково-кишкового тракту, запальних процесах дихальних шляхів, для поліпшення кольору обличчя, при маститі, артралгіях, подагрі. Не можна не враховувати той факт, що серед мешканців Китаю та інших країн Південно-Східної Азії значно нижчий рівень онкологічних захворювань, псоріазу, там практично не хворіють на дисбактеріоз, а за смертністю від серцево-судинних захворювань ці країни посідають останнє місце.

Зацікавленість продуктами перероблення сої в раціональному харчуванні ніколи не зникала, але на сучасному етапі завдяки новітнім досягненням біології, харчової промисловості, медицини та дієтології актуальність застосування цієї рослини значно зросла. Дослідження у згаданих галузях науки ще раз підтвердили той факт, що додаткове харчування з використанням продуктів перероблення сої впливає не тільки на симптоми та прояви захворювання, а й лікує на клітинно-молекулярному рівні, оздоровлює увесь організм. Це пояснюється тим, що соя — цінне джерело білка з унікальним складом незамінних амінокислот (АК). Рослина містить приблизно 35% білка (9,5% альбуміну і 75,8% глобуліну), 9% вуглеводів, 17% жирів. Засвоєння організмом соєвого білка 77—92%, вуглеводів — 94—99%, жирів — майже 80% [10, 11]. Великою перевагою соєвого білку є його гіпоалергенність, швидке включення в обмінні процеси, його АК ідентичні АК білків тваринного походження. В лікуванні багатьох хронічних дерматозів використовують АК, наприклад, у терапії рожевих вугрів, алопеції [16, 19, 24, 25]. Також слід зазначити, що до складу сої входять такі біологічно активні сполуки, як ізофлавоїди, що в більшості випадків і визначають її лікувально-профілактичні властивості. Ізофлавоїди — це природні антиоксиданти, які з аскорбіновою кислотою, токоферолами,  $\beta$ -каротином зменшують порушення ліпідного обміну, запобігають посиленню перекисного окиснення ліпідів та інших вільно-радикальних процесів, накопиченню токсичних сполук [10, 11]. Соева олія має не менш унікальний хімічний склад, ніж соєві білки, та активно впливає на організм людини. Соя містить у великих концентраціях незамінні харчові сполуки — поліненасичені жирні кислоти, зокрема лінолеву та ліноленову. Поліненасичені жирні кислоти беруть участь в обміні речовин, наприклад, холестерину, фосфоліпідів, низки вітамінів, утворенні тканинних гормонів, простагландинів та інших біологічно активних сполук, позитивно впливають на стан шкіри та стінок кровоносних судин, нормалізують ліпідний обмін. Синтез фосфоліпідів залежить від потрапляння їхніх попередників в організм з їжею. Тому дієта, збагачена фосфоліпідами, має антисклеротичну дію та ефект, спрямований на захист печінки, запобігає розвитку багатьох захворювань. Соєві харчові волокна мають низьку енергетичну цінність (призначають при надмірній масі тіла) та високу сорбційні властивості. Також слід зазначити, що соя багата на вітаміни групи В, D, К, токофероли, важливі мікроелементи (калій, магній, мідь, цинк та ін.), містить у достатній кількості фітинову кислоту, яка впливає на обмін цинку та міді.

Загальновідомо, що в терапії псоріазу, рожевих вугрів, колоподібного облісіння традиційно використовують вітаміни групи В, D, токофероли, призначають мікроелементи [9, 19]. У схемах терапії при захворюваннях стали широко і з успіхом використовувати препарати, до складу яких входять поліненасичені жирні кислоти, зокрема ліноленова.

Сьогодні не виникає сумніву, що всі хронічні дерматози перебігають на тлі вторинної імунної недостатності, яка потребує тривалої корекції [34, 35]. Останніми роками з'явилися повідомлення, що продукти перероблення сої мають імуномодульовальні властивості, їх з успіхом використовують у разі опікової хвороби, при онкологічних захворюваннях, пухирних дерматозах [3, 5, 8, 14].

Усі ці властивості сої і визначили групу хронічних дерматозів (псоріаз, мікробна екзема, колоподібне облісіння, розацеа, атопічний дерматит), при яких, на нашу думку, додаткове харчування продуктами перероблення сої — соєва дієтотерапія — може суттєво вплинути на перебіг захворювання. Оскільки в лікуванні цих хронічних дерматозів важливу роль відіграє харчування, наприклад, дієта для хворих із трофічними виразками гомілок на тлі мікробної екземи має бути переважно білковою (пластичний матеріал), збагаченою вітамінами, мікроелементами, з різким обмеженням вуглеводів та солі [9, 21].

Отже, призначення хворим з вказаними хронічними дерматозами додаткового харчування у вигляді продуктів перероблення сої є патогенетично обґрунтованим і має сприяти підвищенню ефективності терапії, швидшому регресу захворювання, зменшенню кількості рецидивів.

#### *Мета і завдання роботи*

1. Вивчити можливий вплив соєвої дієтотерапії на поліпшення перебігу хронічних дерматозів.
2. Дослідити у хворих на хронічні дерматози стан клітинної і гуморальної ланок імунітету до та після комплексного лікування з використанням соєвої дієтотерапії.
3. Порівняти ефективність комплексного лікування з використанням соєвої дієтотерапії та загальноприйнятого лікування у хворих на хронічні дерматози.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Для вирішення поставлених завдань всього було обстежено і проліковано 62 хворих на хронічні дерматози. Обстеження, лікування (стаціонарне чи амбулаторне) проведено на базі кафедри шкірних і венеричних хвороб з курсом проблем СНІДу Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Анамнестично уточнювали дані щодо тривалості захворювання, можливих причин і обставин, які передували його виникненню і розвитку, перенесені й супутні захворювання, а також про наявність чи відсутність ремісій, приділяли увагу побутовим умовам життя і праці пацієнтів, режимові й характеру харчування. Під час огляду особливо зважали на стан шкіри: дермографізм, тургор, салота потовиділення, візерунок, наявність дистрофічних уражень нігтьових пластинок. Усім хворим бу-

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком і статтю

Стать	Вік, роки				Разом
	16—20	21—45	46—55	> 56	
Чоловіки	4	10	6	2	22
Жінки	5	22	12	1	40
Разом	9	32	18	3	62

ло проведено клініко-лабораторне обстеження, яке включало загальноклінічні аналізи, серологічні аналізи, УЗД, консультації фахівців суміжних спеціальностей, дворазове імунологічне обстеження.

Також пацієнтам досліджували морфологію периферійної крові (загальний аналіз крові) — визначали абсолютну та відносну кількість еритроцитів, лейкоцитів, лімфоцитів, ШОЕ.

Поглиблені дослідження параметрів клітинної та гуморальної ланки імунітету проводили за допомогою тестів першого і другого рівнів згідно з рекомендаціями, розробленими лабораторією клінічної імунології Наукового центру радіаційної медицини (НЦРМ) разом з Інститутом біофізики та Інститутом імунології (Москва).

Фагоцитоз вивчали відповідно до рекомендацій К.Ф. Чернушенко та співавт., визначаючи фагоцитарний індекс Гамбурга і фагоцитарне число Райта [2].

Функціональну активність Т-лімфоцитів периферійної крові вивчали за допомогою реакції бласттрансформації з ФГА морфологічним методом із підрахунком відсотка клітин, трансформованих у бласти [2].

Дослідження імунного статусу проводили за допомогою прямого імуофлуоресцентного тесту з панелями моноклональних антитіл (МКАТ) Leu [36]. Ми використовували комбінації моноклональних антитіл (вироблених у країнах СНД та за кордоном), поділені за кластерами диференціації (CD), що забезпечують виявлення основних субпопуляцій Т- та В-лімфоцитів. Контролем для дослідження були флуоресцентні мікросфери Calibrite (Becton Dickinson), мічені FITC і PE.

В усіх хворих вивчали концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середніх розмірів у сироватці крові за методом Haskova, з використанням поліетиленгліколю - 6000 (Zoba Chemie, Австрія) та врахуванням реакції на мікроспектрофотометрі Spescol-21 (Німеччина) при довжині хвилі 450 нм.

Функціональну активність В-лімфоцитів проводили за допомогою визначення концентрації сироваткових імуноглобулінів А, М, G [30].

Статистичний аналіз матеріалу виконано з використанням загальноприйнятих і непараметричних методів за програмою Statistica.

#### Клінічна характеристика хворих

Було обстежено і проліковано 62 хворих на хронічні дерматози, серед них чоловіків — 22, жінок — 40, вік коливався від 16 до 60 років (табл. 1).

У групу дослідження включено хворих на псоріаз, мікробну екзему, розацеа, колоподібне облісін-

ня, atopічний дерматит. За характером клінічного перебігу вульгарний псоріаз діагностовано у 14 випадках, артропатичний — у 3. У всіх пацієнтів була стадія прогресування процесу, осінньо-зимовий тип захворювання. Клінічний стан хворих оцінювали за допомогою індексу PASI (Psoriasis Area and Severity Index). Екзема (переважно мікробна) була у 12 хворих, причому в 4 із тріфічними виразками гомілок, atopічний дерматит — у 10. В дослідження включено 10 хворих на розацеа та 13 — на колоподібне облісіння (вогнищева форма).

Перед призначенням лікування всіх хворих проконсультували фахівці суміжних спеціальностей, їм було проведено дворазове клініко-лабораторне та інструментальне обстеження, яке передбачало: загальноклінічні аналізи і реакцію Вассермана, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, визначення імунологічних показників крові.

На підставі даних клініко-лабораторних обстежень хворих із залученням гастроентерологів, хірургів, стоматологів та інших суміжних фахівців у 62 (100%) хворих діагностовано супутні хронічні захворювання. Причому у 62 (100%) виявлено патологію з боку органів травлення (табл. 2).

Під час дослідження морфології периферійної крові у більшості хворих вміст еритроцитів, гемоглобіну був у межах норми і вірогідно не відрізняв-

Таблиця 2. Супутні захворювання хворих на хронічні дерматози

Нозологія	Кількість хворих
Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	14
Дуоденальна виразка, зокрема з ерозіями (гострими) дванадцятипалої кишки	2
Хронічний поверхневий гастрит	5
Шлункова диспепсія	6
Хронічний холецистоангіохоліт	6
Хронічний панкреатит	5
Жовчнокам'яна хвороба	2
Дискінезія жовчовивідних шляхів	7
Хронічний тонзиліт	1
Вегето-судинна дистонія	12
Цукровий діабет 2 типу (інсулінонезалежний)	2

ся від показників здорових осіб (табл. 3). Але у 2 пацієнтів з мікробною екземою та у 3 із псоріазом виявлено анемію і прискорену ШОЕ.

Встановлено, що в усіх групах кількість лейкоцитів як до, так і після комплексного лікування протягом 3 тижнів вірогідно не змінилася і була нижчою, ніж у здорових осіб ( $P < 0,01$ , див. табл. 3). Проте у 4 хворих був виявлено лейкоцитоз, спостерігалася прискорена ШОЕ, у цих випадках встановлено незначне підвищення кількості нейтрофільних паличкоядерних лейкоцитів. Зрушення морфологічного складу периферійної крові корелювали з тяжкістю перебігу дерматозу, наявністю супутніх захворювань та хронічної фокальної інфекції. Також слід зазначити, що у 7 хворих був збільшеним вміст еозинофілів порівняно з показниками здорових осіб (див. табл. 3).

Дослідження сечі (загальний аналіз) не показало відхиленя, що вказували б на патологію сечовивідних шляхів.

Під час вивчення загальної кількості Т-клітин і вмісту їхніх основних субпопуляцій у периферійній крові хворих на хронічні дерматози встановлено порушення кількості та дисбаланс співвідношення головних імунорегуляторних субпопуляцій лімфоцитів — хелперів/індукторів (CD4+ -лімфоцитів) та супресорів/цитотоксичних клітин (CD8+ -лімфоцитів) (табл. 4).

Вивчення функціональної активності Т-клітин підтвердило у хворих зниження проліферативної активності Т-лімфоцитів та фагоцитарного індексу порівняно з відповідними показниками здорових осіб (табл. 5).

Водночас у хворих спостерігалася активація В-ланки імунітету: підвищення кількості В-клітин встановлено за експресією антигену CD22+, що відображає загальну кількість В-клітин (див. табл. 4). Також слід зауважити прояви дисімуноглобуліємії та значне підвищення рівня ЦІК середніх розмірів у всіх пацієнтів основної та контрольної груп (див. табл. 5, 6).

Таким чином, у всіх хворих на хронічні дерматози спостерігалися порушення в системі імунітету, які характеризувалися супресією Т-ланки імунітету, пригніченням мітогеніндукованої проліферації лімфоцитів, активацією В-ланки імунітету та проявами дисімуноглобуліємії, а також підвищенням рівня ЦІК середніх розмірів.

**Результати та їхнє обговорення**

Оскільки одним із завдань дослідження було вивчення можливого впливу соєвої дієтотерапії на перебіг хронічних дерматозів, ступінь імунологічних зрушень обстежених пацієнтів перед лікуванням було поділено на дві рівноцінні клінічні групи. За статтю, віком, клінічною картиною, тривалістю дерматозу та супутніми захворюваннями групи суттєво не відрізнялися. Хворим основної групи призначено комплексне лікування, яке включало додаткове харчування продуктами сої на тлі базової терапії. Тривалість курсу становила 21 добу. Пацієнти споживали соєву сироподібну масу (200 г), соєвий напій (200 мл) на добу, тобто додатково от-

Таблиця 3. Вміст лейкоцитів та лімфоцитів периферійної крові хворих основної та контрольної груп ( $M \pm m$ )

Показник	Хворі на екзему		Хворі на розацеа		Хворі на псоріаз		Хворі на atopічний дерматит		Хворі на кололодібне облісіння		Контрольна група
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	4,32 $\pm$ 0,29	4,76 $\pm$ 0,27	4,12 $\pm$ 0,35	4,03 $\pm$ 0,231	3,98 $\pm$ 0,15	5,13 $\pm$ 0,31	5,47 $\pm$ 0,24	5,61 $\pm$ 0,19	5,26 $\pm$ 0,49	5,79 $\pm$ 0,61	6,72 $\pm$ 0,6
Лімфоцити, % $\times 10^9/\text{л}$	39,33 $\pm$ 1,8	40,14 $\pm$ 2,13	36,8 $\pm$ 2,91	46,83 $\pm$ 3,11	42,8 $\pm$ 1,91	34,8 $\pm$ 1,97	35,3 $\pm$ 1,92	30,1 $\pm$ 1,84	39,33 $\pm$ 2,61	36,8 $\pm$ 2,5	31,64 $\pm$ 3,9
	1,69 $\pm$ 0,09	1,94 $\pm$ 0,07	1,53 $\pm$ 0,12	1,86 $\pm$ 0,8	1,68 $\pm$ 0,08	1,74 $\pm$ 0,7	1,83 $\pm$ 0,5	1,86 $\pm$ 0,01	2,28 $\pm$ 0,31	1,94 $\pm$ 0,94	2,44 $\pm$ 0,25
Еозинофіли, %	4,4 $\pm$ 0,21	2,0 $\pm$ 0,15*	3,5 $\pm$ 0,19	2,17 $\pm$ 0,14	3,8 $\pm$ 0,14	2,0 $\pm$ 0,16	4,83 $\pm$ 0,25	2,17 $\pm$ 0,06*	6,0 $\pm$ 0,31	4,1 $\pm$ 0,22	2,8 $\pm$ 0,2
Паличкоядерні, %	1,7 $\pm$ 0,12	2,14 $\pm$ 0,13	2,0 $\pm$ 0,14	2,17 $\pm$ 0,12	2,3 $\pm$ 0,15	3,0 $\pm$ 0,19	1,67 $\pm$ 0,09	2,17 $\pm$ 0,01	4,9 $\pm$ 0,31	3,2 $\pm$ 0,19	2,2 $\pm$ 0,2
Сегментоядерні, %	54,4 $\pm$ 3,25	51,86 $\pm$ 3,21	52,7 $\pm$ 4,11	44,7 $\pm$ 2,17	46,8 $\pm$ 2,19	54,8 $\pm$ 3,26	51,5 $\pm$ 5,27	44,7 $\pm$ 4,12	57,9 $\pm$ 0,041	53,1 $\pm$ 0,38	59,3 $\pm$ 5,85
Моноцити, %	4,6 $\pm$ 0,27	3,86 $\pm$ 0,19	5,0 $\pm$ 0,29	4,17 $\pm$ 0,22	4,2 $\pm$ 0,21	5,5 $\pm$ 0,199	6,33 $\pm$ 0,34	4,17 $\pm$ 0,31	5,0 $\pm$ 0,28	4,3 $\pm$ 0,25	5,5 $\pm$ 0,69

Примітка. \* Різниця між даними до лікування та після лікування вірогідна ( $P < 0,05$ ).

Таблиця 4. Динаміка вмісту основних популяцій лімфоцитів у процесі комплексного лікування хворих на хронічні дерматози (M ± m)

Показник	Хворі на екзему		Хворі на розацеа		Хворі на псоріаз		Хворі на атопічний дерматит		Хворі на колоподібне облісіння		Контрольна група
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
	CD3 + -лімфоцити, % × 10 <sup>9</sup> /л	53,9 ± 4,62 0,91 ± 0,08	52,1 ± 4,16 1,01 ± 0,09	56,8 ± 3,11 0,9 ± 0,05	59,13 ± 2,65 1,12 ± 0,07	53,3 ± 3,24 0,9 ± 0,06	59,4 ± 4,13 1,42 ± 0,8*	53,07 ± 4,26 0,99 ± 0,06	58,4 ± 2,83 1,15 ± 0,07	51,38 ± 4,17 0,98 ± 0,06	
CD4 + -лімфоцити, % × 10 <sup>9</sup> /л	33,1 ± 2,82 0,58 ± 0,043	37,86 ± 2,91 0,72 ± 0,059*	33,0 ± 1,82 0,51 ± 0,03	33,0 ± 2,14 0,51 ± 0,45	34,6 ± 1,93 0,77 ± 0,15	36,4 ± 2,15 0,64 ± 0,034	29,43 ± 1,64 0,54 ± 0,19	34,7 ± 1,93 0,59 ± 0,024	31,43 ± 1,24* 0,61 ± 0,03	36,31 ± 1,1 0,83 ± 0,05*	35,1 ± 0,5 0,62 ± 0,06
CD8 + -лімфоцити, % × 10 <sup>9</sup> /л	20,5 ± 1,91 0,34 ± 0,019	14,1 ± 0,94 0,28 ± 0,011	23,6 ± 1,75 0,36 ± 0,021	23,6 ± 1,31 0,36 ± 0,027	18,5 ± 0,09 0,33 ± 0,029	22,9 ± 1,72 0,39 ± 0,031	23,22 ± 1,68 0,45 ± 0,034	22,9 ± 1,95 0,43 ± 0,026	26,09 ± 0,89 0,51 ± 0,018	29,06 ± 1,09 0,66 ± 0,42	21,3 ± 0,3 0,36 ± 0,02
Імунорегуляторний індекс	1,77 ± 0,12	2,91 ± 0,18*	1,45 ± 0,09	1,45 ± 0,016	2,16 ± 0,09	1,72 ± 0,08	1,42 ± 0,07	1,53 ± 0,08	1,12 ± 0,07*	1,42 ± 0,09	1,72 ± 0,2
Активні Е-РУК, % × 10 <sup>9</sup> /л	43,7 ± 2,51 1,1 ± 0,06	40,76 ± 2,48 0,79 ± 0,03	43,4 ± 2,53 0,87 ± 0,06	43,4 ± 3,11 0,87 ± 0,07	42,9 ± 3,27 0,73 ± 0,04	50,4 ± 3,85 0,89 ± 0,05*	28,26 ± 1,83 0,63 ± 0,03*	34,8 ± 1,96 0,69 ± 0,05	43,18 ± 3,72 0,84 ± 0,05	34,26 ± 2,91 0,78 ± 0,039	28,1 ± 3,0 0,59 ± 0,06
CD22 + -лімфоцити, % × 10 <sup>9</sup> /л	40,3 ± 2,82** 0,7 ± 0,05**	35,3 ± 2,91** 0,68 ± 0,05**	37,8 ± 3,18** 0,59 ± 0,03**	37,8 ± 2,97** 0,59 ± 0,6**	37,6 ± 2,14** 0,62 ± 0,04**	47,2 ± 2,98** 0,82 ± 0,06**	30,15 ± 2,58** 0,57 ± 0,04**	27,1 ± 1,79 0,41 ± 0,02	29,15 ± 2,41 0,57 ± 0,03	23,71 ± 1,19 0,54 ± 0,03	14,5 ± 1,6 0,39 ± 0,04
CD16 + -лімфоцити, % × 10 <sup>9</sup> /л	14,1 ± 0,96 0,3 ± 0,015	15,6 ± 1,12 0,30 ± 0,02	14,9 ± 1,09 0,23 ± 0,018	14,9 ± 1,24 0,23 ± 0,019	15,7 ± 1,19 0,27 ± 0,023	16,2 ± 1,18 0,28 ± 0,197	17,14 ± 1,23 0,32 ± 0,024	17,93 ± 1,36 0,34 ± 0,026	15,36 ± 1,22 0,30 ± 0,017	16,47 ± 1,42 0,38 ± 0,012	14,8 ± 1,55 0,32 ± 0,03

Примітка. \* Різниця між даними до лікування та після лікування вірогідна ( $P < 0,05$ ); \*\* різниця між даними основної та контрольної груп вірогідна ( $P < 0,05$ ).

римували 29,0 г рослинного білка. Хворих контрольної клінічної групи лікували за загальноприйнятою схемою.

Хворим було призначено загальну терапію: дезінтоксикаційні, антигістамінні, седативні препарати, вітамінотерапія, гепатопротектори, місцева терапія (анілінові барвники, мазі з глюкокортикостероїдами), фізіотерапевтичне лікування.

Терапевтична ефективність лікування включала оцінку загального перебігу захворювання: загальний стан хворого, клінічні прояви дерматозу, динаміку показників периферійної крові та імунологічних показників, при цьому враховували строки початку й тривалість ремісії.

В результаті комплексного лікування, яке включало призначення комплексної терапії на тлі соєвої дієтотерапії (протягом 3 тиж), у хворих основної групи швидше регресували клінічні ознаки захворювання, ніж у контрольній групі. Так, уже на 5-ту добу терапії в основній групі нових елементів висипки не спостерігалось, кількість лусочок, гіперемія та інфільтрація у вогнищах ураження і свербіж зменшилися (хворі на псоріаз, екзему, атопічний дерматит, розацеа), по закінченні курсу лікування інфільтрація була незначною і лише по периферії бляшок (випадки псоріазу). У хворих з артропатичною формою псоріазу, поряд з регресом висипу на шкірі, зменшилися біль та запалення суглобів, спостерігалася тенденція до поліпшення їхніх функцій. У пацієнтів з трофічними виразками вони швидше епітелізувалися, ніж у контрольній групі. У випадках колоподібного облісіння (КО) вже наприкінці 2-го тижня від початку лікування припинялося довільне випадання волосся; через 4 тиж з'являлося пушкове волосся. Крім того, в усіх хворих поліпшився загальний стан, відновився апетит, зникли диспепсичні явища, зокрема закрепи, а також вияви астено-вегетативного синдрому — хворі перестали скаржитися на головний біль, слабкість, підвищену стомлюваність.

При вивченні показників периферійної крові в основній групі, де у хворих до лікування спостерігалася анемія та прискорена ШОЕ, після курсу терапії ці показники нормалізувалися. У 4 пацієнтів основної групи нормалізувалася кількість лейкоцитів за рахунок зниження рівня паличкоядерних лейкоцитів (зменшення активності запального процесу).

В обох групах (основна і контрольна) до лікування спостерігалася еозінофілія відносно даних здорових осіб, яка після проведеного лікування зменшилася (основна група) і не відрізнялася ( $P > 0,1$ ) від показників здорових осіб. Проте у контрольній групі зменшення кількості еозінофілів не було.

Таблиця 5. Динаміка функціональної активності Т- і В-лімфоцитів та нейтрофілівних гранулоцитів у процесі комплексного лікування хворих на хронічні дерматози (M ± m)

Показник	Хворі на екзему		Хворі на розацеа		Хворі на псоріаз		Хворі на атопічний дерматит		Хворі на колоподібне облісіння		Контрольна група
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
РБГА з ФГА, %	77,4 ± 3,82	75,1 ± 4,12	79,5 ± 4,35	75,1 ± 4,1	76,3 ± 3,87	82,3 ± 5,11	75,7 ± 3,69	79,8 ± 3,26	59,99 ± 1,08*	74,26 ± 7,60	80,0 ± 8,7
РБГА, × 10 <sup>9</sup> /л	1,31 ± 0,09	1,46 ± 0,08	1,21 ± 0,01	1,48 ± 0,09	1,29 ± 0,012	1,43 ± 0,013	1,41 ± 0,012	1,69 ± 0,015	1,11 ± 0,24*	1,62 ± 0,02	1,68 ± 0,18
Спонтанна РБГА, %	3,17 ± 0,01	1,46 ± 0,01*	2,55 ± 0,018	1,44 ± 0,01*	3,2 ± 0,021	1,6 ± 0,011*	2,23 ± 0,017	1,5 ± 0,013*	2,23 ± 0,017	1,5 ± 0,013*	1,76 ± 0,06
Спонтанна РБГА, × 10 <sup>9</sup> /л	0,1 ± 0,001	0,03 ± 0,001*	0,04 ± 0,02	0,04 ± 0,002*	0,05 ± 0,003	0,03 ± 0,001*	0,04 ± 0,002	0,03 ± 0,0016	0,04 ± 0,002	0,03 ± 0,0016	0,24 ± 0,003
Фагоцитарний індекс	57,6 ± 4,3**	64,7 ± 3,61	56,2 ± 2,37**	69,83 ± 3,45**	61,8 ± 4,16**	72,0 ± 3,85*	63,33 ± 5,11	69,9 ± 4,36*	38,72 ± 1,02*	50,36 ± 0,96	69,8 ± 7,2
Фагоцитарне число	4,3 ± 0,12	6,1 ± 0,17*	4,28 ± 0,13	8,1 ± 0,4*	4,1 ± 0,19	7,23 ± 0,28*	6,53 ± 0,32	8,41 ± 0,39	3,5 ± 0,2	6,8 ± 0,4*	6,5 ± 0,5
IgA, г/л	1,12 ± 0,08**	1,31 ± 0,09**	1,24 ± 0,11**	1,1 ± 0,08**	1,24 ± 0,12**	1,15 ± 0,08	1,34 ± 0,12**	1,41 ± 0,08	2,35 ± 0,34*	1,89 ± 0,23	2,02 ± 0,24
IgG, г/л	7,54 ± 0,17**	7,54 ± 2,19**	7,8 ± 0,18**	8,0 ± 0,19**	8,43 ± 0,186**	7,58 ± 0,16**	7,5 ± 0,158**	8,4 ± 0,19**	9,41 ± 0,36	10,69 ± 0,33	13,8 ± 1,45
IgM, г/л	0,81 ± 0,03	0,77 ± 0,025	0,21 ± 0,06	0,83 ± 0,03*	0,91 ± 0,05	0,8 ± 0,045	0,79 ± 0,051	0,91 ± 0,046	0,87 ± 0,05*	2,20 ± 1,22	1,29 ± 0,13

Примітка. \* Різниця між даними до лікування та після лікування вірогідна (P < 0,05);  
 \*\* різниця між даними основної та контрольної груп вірогідна (P < 0,05).

Таблиця 6. Зміна концентрації циркулюючих імунних комплексів середніх розмірів (ЦК) у процесі комплексного лікування хворих на хронічні дерматози (M ± m)

Показник	Хворі на екзему		Хворі на розацеа		Хворі на псоріаз		Хворі на атопічний дерматит		Хворі на колоподібне облісіння		Контрольна група
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
ЦК середніх розмірів, ум. од.	63,0 ± 4,21	63,29 ± 3,27	58,7 ± 3,25	62,0 ± 3,09	59,0 ± 3,26	66,3 ± 4,15	63,67 ± 3,69	60,7 ± 2,34	79,5 ± 5,82	63,64 ± 4,95	54,0 ± 6,0

Кількість лімфоцитів (див. табл. 3) до початку лікування в обох групах була вищою за дані у здорових осіб ( $P > 0,1$ ), після комплексного лікування у хворих на екзему (I підгрупа), atopічний дерматит (IV підгрупа) цей показник істотно не змінився, у хворих на розацеа (II підгрупа) зріс на 21,6%, а у пацієнтів із псоріазом та КО (III і V підгрупи) нормалізувався відносно початкових даних ( $P > 0,1$ ). Виявлений лімфоцитоз до лікування може бути пов'язаний з вогнищами фокальної інфекції, супутньої патології, зокрема з боку органів травлення. Тенденція до нормалізації цього показника після курсу терапії зумовлена спадом активності запалення та перерозподілом клітин периферійної крові в бік зменшення явищ лімфоцитозу.

Дослідження впливу комплексного лікування на тлі соєвої дієтотерапії на популяцію Т-лімфоцитів (див. табл. 4) засвідчило зростання абсолютної кількості CD3+ -лімфоцитів в усіх хворих основної групи, а у хворих на псоріаз та КО рівень CD3+ -лімфоцитів після комплексного лікування перевищував як початкові дані, так і показники здорових осіб ( $P < 0,01$ ).

Також в основній групі після комплексного лікування на тлі соєвої дієтотерапії у пацієнтів підвищився вміст CD4+ -лімфоцитів ( $P > 0,1$ ), але вірогідно — у хворих на екзему, atopічний дерматит ( $P < 0,01$ ), а хворих на псоріаз та КО як відносний, так і абсолютний їхній вміст нормалізувався та не відрізнявся від даних здорових осіб. Серед субпопуляції CD8+ -лімфоцитів (див. табл. 4) сталися різні зміни, внаслідок яких у хворих на екзему, atopічний дерматит та КО зріс імунорегуляторний індекс ( $P < 0,01$ ), при псоріазі він знизився до меж норми (табл. 4,  $P < 0,01$ ). Слід зазначити позитивний вплив комплексного лікування на рівень натуральних кілерів, особливо у хворих на екзему, псоріаз, atopічний дерматит та КО (див. табл. 4).

Характерною особливістю під час оцінювання імунного статусу обстежених хворих (див. табл. 4) був В-лімфоцитоз, який корелював з тяжкістю, тривалістю дерматозу та наявністю супутніх захворювань.

Дослідження впливу комплексного лікування на тлі соєвої дієтотерапії на функціональну активність Т- та В-лімфоцитів (див. табл. 5) засвідчило, що після лікування вірогідних змін у зростанні проліферативної активності Т-лімфоцитів під впливом ФГА не спостерігалось ( $P > 0,1$ ), проте зростала їхня функціональна активність ( $P > 0,1$ ), спонтанна ж проліферація знижувалася до меж норми ( $P < 0,01$ , див. табл. 5), що поряд зі зростанням кількості CD16+ -лімфоцитів (див. табл. 4) має велике значення для протипухлинного захисту організму людини.

У всіх хворих на хронічні дерматози спостерігалися низькі значення концентрації сироваткових IgA, IgG, IgM ( $P < 0,01$ ). Цей факт може бути зумовлений тим, що антитіла IgG та IgM входять до складу циркулюючих імунних комплексів, концентрація яких у всіх пацієнтів була істотно підвищеною порівняно зі здоровими особами. Після лікування в обох групах спостерігалася тенденція до нормалізації кількості ЦІК, зростання вмісту імуноглобулінів усіх класів, але більш виражено позитивні зміни відбувалися у хворих на псоріаз та КО ( $P < 0,01$ ; див. табл. 5, 6). За даними літератури та наших власних досліджень, для нормалізації цих показників потрібен триваліший курс лікування та спостереження. Динаміки у контрольній групі не відбувалося.

Під час дослідження впливу комплексного лікування на тлі соєвої дієтотерапії на фагоцитарну ланку імунітету протягом 3 тиж виявлено зростання фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів ( $P < 0,01$ , див. табл. 5) та їхньої метаболічної активності за рівнем фагоцитарного числа ( $P < 0,01$ , табл. 7), яке у хворих на розацеа (II підгрупа), псоріаз (III підгрупа), atopічний дерматит (IV підгрупа) та КО (V підгрупа) перевищувало значення показників здорових осіб (див. табл. 5).

Аналізуючи одержані дані, можна передбачити, що для цієї категорії хворих, враховуючи позитивну динаміку всіх складових імунного статусу, потрібен триваліший курс додаткового харчування продуктами перероблення сої, оскільки вірогідні зміни сталися лише у фагоцитарній ланці імунітету, яка першою включається в імунну відповідь на антиген та презентує його.

Таким чином, запропонований нами комплексний метод забезпечує значне підвищення ефективності лікування, сприяє певному підвищенню параметрів клітинної та гуморальної ланок імунітету. Додатковими перевагами запропонованого способу є те, що після комплексного лікування усунулися диспепсичні явища, астено-вегетативний синдром (хворі переставали скаржитися на головний біль, слабкість, підвищену стомлюваність, зниження фізичної та розумової працездатності, порушення сну, психоемоційну лабільність). Жодного випадку неперенесення чи ускладнення під час застосування такої терапії не було.

Дані проведених досліджень дають підставу вважати перспективними подальші наукові дослідження щодо доцільності створення лікувально-профілактичних страв для хворих з хронічними захворюваннями шкіри.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамович Л.С. Аспекти етіопатогенезу і лікування хворих на акне розацеа на основі характеристики структурно-функціонального стану езофагогастроуденальної системи: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 1999.— 26 с.
2. Анисимова Ю.Н. *и др.* Влияние дополнительного энтерального питания продуктом на основе соевой суспензии на процесс заживления ран у больных с ожогами // Врачебное дело.— 2005.— 5—6 (1081).— С. 53—58.

3. Анисимова Ю.Н. *и др.* Роль питательной смеси на основе сои в коррекции иммунного статуса больных с термической травмой // Врачебное дело.— 2005.— 8 (1082).— С. 56—61.

4. Бондар С.А. *та ін.* Ентеросорбент Силікс: властивості та застосування в дерматології // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 4 (15).— С. 40—44.

5. Головченко Д.Я. Истинная пузырчатка: от механизмов развития до лечения // Мистецтво лікування.— 2004.— № 6.— С. 38—43

6. Головченко Д.Я., Полищук Н.А. Аминокислотный спектр сыворотки крови больных очаговым облысением // Патогенез и терапия распространенных хронических дерматозов и венерических болезней: 36. науч. праць.— К., 1983.— С. 23—25.
7. Горлова Ж. Ю. и др. Роль полиненасыщенных жирных кислот в лечебном питании детей с аллергическими заболеваниями // Вопросы питания.— 1999.— № 1.— С. 31—35.
8. Грандо С.А., Глухенький Б.Т. и др. Значение компонентов калликреин-кининовой системы в патогенезе пузырных поражений кожи при пузырчатке и пемфигоиде // Вестник дерматологии и венерологии.— 1990.— № 6.— С. 23—27.
9. Дифференциальная диагностика кожных болезней / Под ред. Б.А. Беренбейна, А.А. Студницина.— М.: Медицина.— 1989.— 672 с.
10. Діхтярьов С.І., Січкач Л.А., Сухінін В.М. Соє в медицині // Фітотерапія в Україні.— 2001.— № 3.— С. 55—57.
11. Дугченко Л. Звідки соє родом і кому вона «родичка?» // Здоров'я — довголіття.— 2005.— № 9.— С. 19.
12. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля.— М.: Медицина, 1987.— 427 с.
13. Ісса Шагі Хусейн Ібрагім. Інтегральна оцінка клінічного перебігу екземи та комбінована корекція встановлених порушень: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 2006.— 18 с.
14. Карпенко Е. Соє повергає опухоль // Ваше здоров'я. Рабочая газета. 14.09.2000.
15. Кершова М.Г., Суханов Б.П. Роль питания в профилактике и диетотерапии заболеваний кожи // Вопросы питания.— 2002.— № 1.— С. 53—57.
16. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Порушення імунного статусу організму хворих на розацеа, демодикоз і періоральний дерматит з урахуванням патогенетичного значення інвазії шкіри кліщами демодіцидами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 1 (16).— С. 33—38.
17. Кожные и венерические болезни / Под ред. Ю.К. Скрипкина.— М.: Медицина, 1995.— Т. 4.— 576 с.
18. Коляденко В.Г., Чернишов П.В. Псоріаз та ВІЛ-інфекція. Можливість асоціації, підходи до лікування та імунологічні особливості // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 1 (16).— С. 6—11
19. Коржова Т.П. Терапія псоріазу з урахуванням клінічного перебігу дерматозу, процесів ліпопероксидації та при наявності ентеровірусної інфекції в організмі: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 2002.— 20 с.
20. Кутасевич Я.Ф., Олійник І.О. Сучасний погляд на псоріатичну хворобу // Мистецтво лікування.— 2005.— № 6.— С. 6—11.
21. Лечение кожных болезней / Под ред. А.Л. Машкил-лейсона.— М.: Медицина, 1990.— 560 с.
22. Литинская Т.А., Перегудий О.В. Значение пищевой непереносимости в возникновении и развитии хронических дерматозов и методы ее определения // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 4 (15).— С. 6—8.
23. Литинська Т.О. Імунні порушення у хворих колівидним облысінням, принципи їх корекції // Лабораторна діагностика.— 1998.— № 3.— С. 30—32.
24. Литинська Т.О., Коляденко В.Г. Спосіб комплексного лікування колівидного облысіння // Винахід № 35327 А від 22.09.1999. Опубл. 15. 03.2001. Бюл. № 2.
25. Литинська Т.О. Комплексне лікування хворих на колівидне облысіння з урахуванням порушень імунного статусу // Ліки України.— 2000.— № 3.— С. 60—62.
26. Мазина Н.М. и др. Иммунологические исследования в дерматологии // Вестник дерматологии и венерологии.— 1991.— № 7.— С. 33—36.
27. Мартинчик А.М., Маев И.В., Янушевич О.О. Общая нутрициология.— М., 2005.
28. Некрасова Л. Кожные проявления внутренних болезней // Нувель естетик.— 2005.— № 1.— С. 90—100.
29. Ніколасва З.А. та ін. Оцінка ліпідних показників крові у хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 4 (15).— С. 13—15.
30. Першин Б.Б. и др. Иммунологический прогноз эффективности соевого питания // Вопросы питания.— 1999.— № 4.— С. 14—20.
31. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения: Методические рекомендации / Сост. Е.Ф. Чернушенко и др.— К., 1988.— 20 с.
32. Харченко Н.В. та ін. Сучасні аспекти клінічної дієтології.— К., 2002.— 117 с.
33. Черкасова М.В. Новые аспекты патогенеза и лечения розацеа (клинико-эпидемиологическое и иммунологическое исследование): Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1997.— 18 с.
34. Akilov O.V. Mumcuoglu K.V. Immune response in demodicosis // JEADV.— 2004.— Vol. 18.— P. 440—444.
35. Brodthagen H. Metacrine and chloroquine in treatment of rosacea // Br. J. Dermatol.— 1955.— Vol. 67.— P. 421—425.
36. Dean P.N. Methods of data analysis in flow cytometry. In: flow cytometry. Instrumentation and data analysis / Eds. M.A. Van Dilla, P.N. Dean, O.D. Learum, M.R. Melamed.— London: Academic Press, 1985.— P. 195—225.

## ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ СОЕВЫМИ ПРОДУКТАМИ

В.Г. Коляденко, В.Р. Боровский, Т.А. Литинская, Ю.Н. Анисимова, Н.Г. Бычкова

Комплексный метод лечения больных с хроническими дерматозами с использованием соевой диетотерапии обеспечивает повышение эффективности лечения.

## MEDICAL NUTRITION WITH THE USE OF SOY-BEAN FOOD FOR PATIENTS WITH CHRONIC DERMATOSIS

V.G. Koliadenko, V.R. Borovsky, T.O. Lytynska, Yu.M. Anisimova, N.G. Bychkova

The complex treatment of patients with chronic dermatosis which involves the use of soy-bean products provides for the increase of treatment efficacy.