

Журнал заснований у 1996 р.

Головний редактор

Г. І. Мавров

Редакційна колегія:

Г. М. Біляєв,
Г. М. Бондаренко (заст. головного редактора),
Л. А. Болотна,
В. М. Волкославська,
М. С. Гончаренко,
Е. М. Солошенко,
Т. Г. Євтушенко,
Л. І. Іосипенко (технічний редактор),
Я. Ф. Кутасевич,
І. О. Олійник,
Ю. В. Сметанін

Науковий редактор:

Г. К. Кондакова

Рекомендовано

Вченою радою ДУ «Інститут дерматології
та венерології АМН України»
Протокол № 4 від 08.04.2010 р.

Атестовано

Вищою атестаційною комісією України
Перелік № 1– 05/07 від 09.06.1999 р.

Засновник

ДУ «Інститут дерматології та венерології
АМН України»

Періодичність виходу

4 рази на рік

Видавець

ДУ «Інститут дерматології
та венерології АМН України»
61057, м. Харків, вул. Чернишевська, 7/9.
Тел.: (057) 706-32-00
факс: (057) 706-32-03.
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації
серія КВ № 3912 від 27.12.1999 р.

© «Дерматологія та венерологія»,
№ 3 (49), 2010 р.

Підписано до друку 10.07.2010 р.
Формат 60 x 84 1/8. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 12.
Наклад 300 пр.
Виготовлено з готових позитивів
у ТОВ «Оберіг», 61140, Харків-140,
пр. Гагаріна, 62, кв. 97.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 3045 від 07.12.2007 р.

Адреса редакції:

61057, м. Харків, вул. Чернишевська, 7/9.
E-mail: idvamnu@mail.ru
сайт: idvamnu.com.ua
Зробити позначку: для Маврова Г. І.
Факс: (057) 706-32-03,
тел.: (057) 706-32-00.

Цілковите або часткове розмноження
в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих
у цьому виданні, допускається лише
з письмового дозволу видавця

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів
несе рекламодавець

© ТОВ «Оберіг», 2010.

ЗМІСТ

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

О.Є. Нагорний

ІНДУКЦІЯ ЕНДОГЕННИХ ІНТЕРФЕРОНІВ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО РЕЗИСТЕНТНОГО ХЛАМІДІОЗУ	11
--	----

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова, Т.Д. Носовська

СПОСІБ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ОБМЕЖЕНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ	19
---	----

Л.А. Болотна, В.С. Калашинікова

НОВИЙ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЕКЗЕМУ	24
--	----

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

В.М. Смолієнко

ПРОЯВИ СИНДРОМУ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ ТРОФІЧНИМИ ВИРАЗКАМИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК	29
--	----

Д.В. Прохоров

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН БАЗОВИХ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА МЕЛАНОМУ ШКІРИ	34
--	----

І.Ю. Белік, М.І. Гордейкін

ЗНАЧЕННЯ ПЕРСИСТУЮЧОЇ ВІРУСНОЇ В РОЗВИТКУ ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА	38
---	----

КОСМЕТОЛОГІЯ

М.І. Гусаков

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ШКІРИ У В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЇ	42
--	----

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

І.Ю. Белік, Я.О. Полях, А.П. Лещенко

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІЗНЬОЇ ШКІРНОЇ ПОРФИРІЇ	53
--	----

МАТЕРІАЛИ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

ОРГАНІЗАЦІЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДИЧНІ ЗАХОДИ З ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ З КУРСУ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ В МЕДИЧНИХ ВУЗАХ УКРАЇНИ

<i>В.А. Бочаров, І.П. Турчіна, Г.І. Макуріна, В.В. Бочарова, Н.Ю. Резніченко, Л.В. Куц, Ю.Б. Коваленко</i> СУЧАСНІ НАПРЯМКИ НАУКОВОЇ ПЕДАГОГІКИ ТА ПРАКТИКИ В КОСМЕТОЛОГІЇ	57
---	----

<i>В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Д.В. Радионов, Л.П. Анохина</i> ОПЫТ СОВМЕСТНОЙ РАБОТЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ И НЕПРАВИТЕЛЬСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ И ЛЕЧЕНИЮ ИППП У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ УЯЗВИМЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ	57
---	----

<i>В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Е.Г. Загайнова</i> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ КАБИНЕТОВ «ДОВЕРИЕ» В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ УКРАИНЫ	59
---	----

<i>В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, В.Н. Любимцева</i> ЗАМЕЧАНИЯ К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРОТОКОЛУ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС	60
--	----

<i>В.І. Степаненко, О.Ю. Туркевич., О.О. Сизон</i> ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ВВЕДЕННЯ СУБСПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ ДЕРМАТООНКОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ ЯК СКЛАДОВИХ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ	62
--	----

Э.Н. Солошенко, Н.А. Чикина, Е.В. Высоцкая, А.П. Порван, А.И. Печерская, И.В. Антонова, О.А. Поворознюк, З.М. Шевченко, Т.П. Ярмак, Н.В. Кугаевская, О.Н. Стулий МНОГОЦЕЛЕВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ АВТОМАТИЗИРОВАННЫЕ СИСТЕМЫ В ДЕРМАТОЛОГИИ	63
--	----

ДЕРМАТОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ

Аллуш Ахмед Бен Аллела, О.С. Турко ПОСТГЕРПЕТИЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ	64
Ю.В. Андрашко, І.Й. Шаркань ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДУ ВУЗЬКОСПЕКТРАЛЬНОЇ УФБ ФОТОТЕРАПІЇ ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ВІДБИВАЛЬНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ ШКІРИ	64
Г.Є. Асцатуров, О.Н. Надашкевич, Я.О. Зайченко ВИКОРИСТАННЯ ВУЗЬКОСПЕКТРАЛЬНОЇ ФОТОТЕРАПІЇ 311 НМ ПРИ ЛІКУВАННІ ПСОРИАЗУ	65
І.Д. Бабак, М.Є. Гермінська ПРОБЛЕМИ КРУГОВОГО ОБЛИСІННЯ ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	65
К.О. Бардова ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ СТОП ДЕМОДЕКС В ЛІКУВАННІ ПОЄДНАНИХ ПАТОЛОГІЙ ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ	66
О.Н. Белоконь ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КОЖИ ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ	66
О.А. Білінська, Б.М. Паращук, І.О. Чаплик-Чижо СИНДРОМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ І ЙОГО ДЕРМАТОЛОГІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ	67
О.А. Білінська, О.Н. Надашкевич, Б.М. Паращук, О.Б. Кузьмяк ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ ПРИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ З ШКІРНИМИ ПРОЯВАМИ	67
О.А. Білінська, Б.М. Паращук, Л.М. Ковальська ЗМІНИ ШКІРИ ПРИ ВРОДЖЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ ГЕМОСТАЗУ	68
Д.В. Бочаров, В.М. Волкославська, Н.С. Якубська, А.В. Хорунжі БІОЛЕМЕНТИ ЯК МАРКЕРИ «МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ» ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕКЗЕМІ	68
В.А. Бочаров, Г.В. Пугач, А.С. Блохіна, В.В. Гунькова ДО ПРОБЛЕМИ АЛЕРГІЗАЦІЇ ПРИ ПОВЕРХНЕВИХ МІКОЗАХ ТА ПОДЕРМІЇ	69
В.В. Бочарова, Г.М. Бондаренко, Р.Б. Мордзінський ІМУНОФЛАМ В СИСТЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ	69
І.Я. Возняк, О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРИАТИЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЛЬВІВЩИНІ	70
В.Н. Волкославская, А.Л. Гутнев, А.А. Загорская СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ПОДРОСТКОВ	71
С.В. Вольбин, К.Ф. Ващенко, Н.В. Іванюшко-Назарко ВПЛИВ СТАНУ МИКРОБИОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА НА ТЯЖКІСТЬ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ	72
І.В. Гіржанова СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЕТІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ	73
В.Є. Гладчук, В.А. Бочаров, Г.О. Бондаренко, О.Д. Грицай БАРОТЕРАПІЯ ДЕРМАТОЗІВ	73
В.В. Гончаренко, В.В. Кутова, С.К. Джораєва, О.В. Щоголева, І.В. Усік ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕННИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУГЛОБОВИХ ІЗОЛЯТІВ ВИДУ S. TRACHOMATIS	74
М.О. Дашко, О.І. Денисенко ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПОДЕРМІТІ	74
А.М. Дащук, Н.О. Пустова, Є.І. Добржанська СТАН НЕЙДОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ	75

А.М. Дащук, Н.О. Пустова ВИВЧЕННЯ ІМУНОГІСТОХІМІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ ТА КОРЕКЦІЯ ВИЯВЛЕНИХ ПОРУШЕНЬ	76
А.М. Дащук, Н.О. Пустова ВИВЧЕННЯ І ОЦІНКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ШКІРИ ХВОРИХ ПСОРИАЗОМ	76
Л.Д. Калюжная, Ж.В. Королёва ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ НЕУТОЧНЁННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ (БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЦЕЛЛЮЛИТОМ)	77
Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, А.К. Кондакова, И.А. Маштакова ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АРТРОПАТИЧЕСКОГО ПСОРИАЗА НА ОСНОВАНИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА	77
Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, И.А. Маштакова, И.А. Пятикоп, О.Н. Стулий ПРИМЕНЕНИЕ КЕРАТОЛИТИКОВ БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ И БАЛЬЗАМЕД БАЗАЛЬ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ СТОП	78
Л.В. Куц, В.А. Бочаров, В.В. Бочарова ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ОБМІНУ В УШКОДЖЕННЯХ НІГТЬОВИХ ПЛАСТИНОК ПРИ ПСОРИАЗІ	78
Лусаіеф Мохамед Сабрі бен Моктар, І.Г. Гоголашвілі КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ФЕНОМЕНУ КЕБНЕРА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ	79
І.В. Мацідонська СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ЗЛОЯКІСНИХ ЛІМФОМ ШКІРИ	79
М.В. Нгема, В.Н. Смолиенко, Г.А. Виницкая, Д.В. Прохоров, Марван Якин Мараках ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ МЕСТНОГО БАЛЬНЕОЛОГИЧЕСКОГО КУРОРТА «ЧЕРНЫЕ ВОДЫ» (КРЫМ) В ТЕРАПИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ	80
О.О. Ошивалова ПАТОЛОГІЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ	81
І.В. Паппа, С.І. Шармазан ПОГЛЯД НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ ЯК НА ПАТОЛОГІЮ ІЗ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ	82
Б.М. Паращук, О.А. Білинська, Г.А. Довгополюк ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ІСТИННУ ЕКЗЕМУ	83
Д.В. Прохоров, О.А. Притуло, М.В. Нгема, М.Б. Испирьян, В.Н. Смолиенко АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОШИБОК В ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ КОЖИ	84
В.В. Савенкова СУЧАСНІ МЕТОДИ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ХВОРИХ НА ОБМЕЖЕНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ ТА ХРОНІЧНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК	84
О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, О.Н. Надашкевич ДОСВІД КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДЕМОДЕКОЗУ	85
О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, І.Я. Возняк ПСИХОСОМАТИЧНІ ЗМІНИ В ОСІБ З ПСОРИАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ	85
В.Н. Смолиенко, О.А. Притуло, Д.В. Прохоров, М.В. Нгема ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ И МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ЛЕЧЕНИЮ	86
Е.М. Солошенко, Г.К. Кондакова, Н.В. Жукова, О.В. Ермошенко ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ ДЕРМАТОЗИ	86
Г.М. Солонько, О.А. Білинська, Б.Ю. Солонько, А.Б. Білинський РОЛЬ ОДОНТОГЕННИХ ВОГНИЩ ІНФЕКЦІЇ У ВИНИКНЕННІ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	87
Хадрі Салім Бен Абделхафід, В.О. Варенов НЕЙРОГЕННІ МЕХАНІЗМИ ВОГНИЩЕВОЇ АЛОПЕЦІЇ	88

М.І. Шкільна

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ОРНІДАЗОЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА КРОПИВ'ЯНКУ ІЗ СУПУТНИМ ЛЯМБЛІОЗОМ 88

СИФІЛІС, СНІД ТА ІНШІ ІНФЕКЦІЇ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

В.В. Кутова, І.О. Олійник, О.В. Щоголева, І.В. Усік

ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ХВОРИХ
З ПСОРИАТИЧНОЮ АРТРОПАТІЄЮ 89

**Г.І. Мавров, Ю.В. Щербакова, Г.М. Бондаренко, Т.В. Губенко, І.М. Нікітенко, С.В. Унучко,
Л.В. Іващенко**

ОСОБЛИВОСТІ СОМАТОПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ВЕНЕРИЧНІ ІНФЕКЦІЇ 89

В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Н.А. Кузнецова, Д.В. Радионов, Е.М. Хайминов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РПГА В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИФИЛИСА В УКРАИНЕ 90

Н.А. Счисленок, А.Л. Гутнев

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА В УКРАИНЕ 91

О.Ю. Туркевич, О.О. Сизон, О.Н. Надашкевич, І.Я. Возняк, С.В. Вольбин

НОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
КОМБІНОВАНИХ УРАЖЕНЬ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ У ЖІНОК 92

І.О. Чаплик-Чижо

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ,
ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ НЕГОНОРЕЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ 93

ВИМОГИ ДО АВТОРІВ

ВИМОГИ ДО АВТОРІВ 94

Увага!

Шановні читачі!

Наступні номери журналу розповсюджуватимуться лише за
передплатою.

ПЕРЕДПЛАТИТИ ЖУРНАЛ

«Дерматологія та венерологія»

у 2010 році

ви можете:

- у будь-якому відділенні зв'язку
(передплатний індекс 33821);
- у видавництві за тел./факсом:
(057) 712-09-36
або надіславши замовлення за адресою:

ТОВ «Оберіг»

61166, м. Харків, а/с 4254

СОДЕРЖАНИЕ

ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

А.Е. Нагорный

ИНДУКЦИЯ ЭНДОГЕННЫХ ИНТЕРФЕРОНОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЗИСТЕНТНОГО ХЛАМИДИОЗА	11
--	----

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова, Т.Д. Носовская

СПОСОБ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ.	19
---	----

Л.А. Болотна, В.С. Калашинікова

НОВИЙ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЕКЗЕМУ.	24
--	----

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В.Н. Смолиенко

ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.	29
--	----

Д.В. Прохоров

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ БАЗИСНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МЕЛАНОМОЙ КОЖИ.	34
---	----

И.Е. Белик, М.И. Гордейкин

ЗНАЧЕНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ	38
---	----

КОСМЕТОЛОГИЯ

Н. И. Гусаков

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ	42
---	----

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

И.Е. Белик, Я.А. Полях, Л.П. Лещенко

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ КОЖНОЙ ПОРФИРИИ	53
--	----

МАТЕРИАЛЫ ВСЕУКРАИНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

ОРГАНІЗАЦІЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДИЧНІ ЗАХОДИ З ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ З КУРСУ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ В МЕДИЧНИХ ВУЗАХ УКРАЇНИ

<i>В.А. Бочаров, І.П. Турчіна, Г.І. Макуріна, В.В. Бочарова, Н.Ю. Резніченко, Л.В. Куц, Ю.Б. Коваленко</i> СУЧАСНІ НАПРЯМКИ НАУКОВОЇ ПЕДАГОГІКИ ТА ПРАКТИКИ В КОСМЕТОЛОГІЇ.....	57
--	----

<i>В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Д.В. Радионов, Л.П. Анохина</i> ОПЫТ СОВМЕСТНОЙ РАБОТЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ И НЕПРАВИТЕЛЬСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ И ЛЕЧЕНИЮ ИППІ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ УЯЗВИМЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ	57
---	----

<i>В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Е.Г. Загайнова</i> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ КАБИНЕТОВ «ДОВЕРИЕ» В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ УКРАИНЫ	59
---	----

<i>В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, В.Н. Любимцева</i> ЗАМЕЧАНИЯ К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРОТОКОЛУ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС	60
--	----

<i>В.І. Степаненко, О.Ю. Туркевич., О.О. Сизон</i> ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ВВЕДЕННЯ СУБСПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ ДЕРМАТООНКОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ ЯК СКЛАДОВИХ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ	62
--	----

Э.Н. Солошенко, Н.А. Чикина, Е.В. Высоцкая, А.П. Порван, А.И. Печерская, И.В. Антонова, О.А. Поворознюк, З.М. Шевченко, Т.П. Ярмак, Н.В. Кугаевская, О.Н. Стулий МНОГОЦЕЛЕВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ АВТОМАТИЗИРОВАННЫЕ СИСТЕМЫ В ДЕРМАТОЛОГИИ	63
--	----

ДЕРМАТОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ

Аллуш Ахмед Бен Аллела, О.С. Турко ПОСТГЕРПЕТИЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ	64
Ю.В. Андрашко, І.Й. Шаркань ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДУ ВУЗЬКОСПЕКТРАЛЬНОЇ УФБ ФОТОТЕРАПІЇ ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ВІДБИВАЛЬНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ ШКІРИ	64
Г.Є. Асцатуров, О.Н. Надашкевич, Я.О. Зайченко ВИКОРИСТАННЯ ВУЗЬКОСПЕКТРАЛЬНОЇ ФОТОТЕРАПІЇ 311 НМ ПРИ ЛІКУВАННІ ПСОРИАЗУ	65
І.Д. Бабак, М.Є. Гермінська ПРОБЛЕМИ КРУГОВОГО ОБЛИСІННЯ ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	65
К.О. Бардова ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ СТОП ДЕМОДЕКС В ЛІКУВАННІ ПОЄДНАНИХ ПАТОЛОГІЙ ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ	66
О.Н. Белоконь ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КОЖИ ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ	66
О.А. Білінська, Б.М. Паращук, І.О. Чаплик-Чижео СИНДРОМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ І ЙОГО ДЕРМАТОЛОГІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ	67
О.А. Білінська, О.Н. Надашкевич, Б.М. Паращук, О.Б. Кузьмяк ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ ПРИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ З ШКІРНИМИ ПРОЯВАМИ	67
О.А. Білінська, Б.М. Паращук, Л.М. Ковальська ЗМІНИ ШКІРИ ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ПАТОЛОГІЇ ГЕМОСТАЗУ	68
Д.В. Бочаров, В.М. Волкославська, Н.С. Якубська, А.В. Хорунжі БІОЛЕМЕНТИ ЯК МАРКЕРИ «МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ» ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕКЗЕМІ	68
В.А. Бочаров, Г.В. Пугач, А.С. Блохіна, В.В. Гунькова ДО ПРОБЛЕМИ АЛЕРГІЗАЦІЇ ПРИ ПОВЕРХНЕВИХ МІКОЗАХ ТА ПОДЕРМІЇ	69
В.В. Бочарова, Г.М. Бондаренко, Р.Б. Мордзінський ІМУНОФЛАМ В СИСТЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ	69
І.Я. Возняк, О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРИАТИЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЛЬВІВЩИНІ	70
В.Н. Волкославская, А.Л. Гутнев, А.А. Загорская СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ПОДРОСТКОВ	71
С.В. Вольбин, К.Ф. Ващенко, Н.В. Іванюшко-Назарко ВПЛИВ СТАНУ МИКРОБИОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА НА ТЯЖКІСТЬ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ	72
І.В. Гіржанова СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЕТІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ	73
В.Є. Гладчук, В.А. Бочаров, Г.О. Бондаренко, О.Д. Грицай БАРОТЕРАПІЯ ДЕРМАТОЗІВ	73
В.В. Гончаренко, В.В. Кутова, С.К. Джораєва, О.В. Щоголева, І.В. Усік ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕННИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУГЛОБОВИХ ІЗОЛЯТІВ ВИДУ S. TRACHOMATIS	74
М.О. Дашко, О.І. Денисенко ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПОДЕРМІТІ	74
А.М. Дащук, Н.О. Пустова, Є.І. Добржанська СТАН НЕЙДОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ	75

А.М. Дащук, Н.О. Пустова ВИВЧЕННЯ ІМУНОГІСТОХІМІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ ТА КОРЕКЦІЯ ВИЯВЛЕНИХ ПОРУШЕНЬ	76
А.М. Дащук, Н.О. Пустова ВИВЧЕННЯ І ОЦІНКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ШКІРИ ХВОРИХ ПСОРИАЗОМ	76
Л.Д. Калюжная, Ж.В. Королёва ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ НЕУТОЧНЁННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ (БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЦЕЛЛЮЛИТОМ)	77
Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, А.К. Кондакова, И.А. Маштакова ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АРТРОПАТИЧЕСКОГО ПСОРИАЗА НА ОСНОВАНИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА	77
Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, И.А. Маштакова, И.А. Пятикоп, О.Н. Стулий ПРИМЕНЕНИЕ КЕРАТОЛИТИКОВ БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ И БАЛЬЗАМЕД БАЗАЛЬ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ СТОП	78
Л.В. Куц, В.А. Бочаров, В.В. Бочарова ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ОБМІНУ В УШКОДЖЕННЯХ НІГТЬОВИХ ПЛАСТИНОК ПРИ ПСОРИАЗІ	78
Лусаіеф Мохамед Сабрі бен Моктар, І.Г. Гоголашвілі КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ФЕНОМЕНУ КЕБНЕРА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ	79
І.В. Мацідонська СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ЗЛОЯКІСНИХ ЛІМФОМ ШКІРИ	79
М.В. Нгема, В.Н. Смолиенко, Г.А. Виницкая, Д.В. Прохоров, Марван Якин Мараках ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ МЕСТНОГО БАЛЬНЕОЛОГИЧЕСКОГО КУРОРТА «ЧЕРНЫЕ ВОДЫ» (КРЫМ) В ТЕРАПИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ	80
О.О. Ошивалова ПАТОЛОГІЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ	81
І.В. Паппа, С.І. Шармазан ПОГЛЯД НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ ЯК НА ПАТОЛОГІЮ ІЗ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ	82
Б.М. Паращук, О.А. Білинська, Г.А. Довгополюк ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ІСТИННУ ЕКЗЕМУ	83
Д.В. Прохоров, О.А. Притуло, М.В. Нгема, М.Б. Испирьян, В.Н. Смолиенко АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОШИБОК В ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ КОЖИ	84
В.В. Савенкова СУЧАСНІ МЕТОДИ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ХВОРИХ НА ОБМЕЖЕНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ ТА ХРОНІЧНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК	84
О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, О.Н. Надашкевич ДОСВІД КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДЕМОДЕКОЗУ	85
О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, І.Я. Возняк ПСИХОСОМАТИЧНІ ЗМІНИ В ОСІБ З ПСОРИАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ	85
В.Н. Смолиенко, О.А. Притуло, Д.В. Прохоров, М.В. Нгема ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ И МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ЛЕЧЕНИЮ	86
Е.М. Солошенко, Г.К. Кондакова, Н.В. Жукова, О.В. Ермошенко ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ ДЕРМАТОЗИ	86
Г.М. Солонько, О.А. Білинська, Б.Ю. Солонько, А.Б. Білинський РОЛЬ ОДОНТОГЕННИХ ВОГНИЩ ІНФЕКЦІЇ У ВИНИКНЕННІ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	87
Хадрі Салім Бен Абделхафід, В.О. Варенов НЕЙРОГЕННІ МЕХАНІЗМИ ВОГНИЩЕВОЇ АЛОПЕЦІЇ	88

М.І. ШкільнаЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ОРНІДАЗОЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА КРОПИВ'ЯНКУ ІЗ СУПУТНИМ ЛЯМБЛІОЗОМ 88**СИФІЛІС, СНІД ТА ІНШІ ІНФЕКЦІЇ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ****В.В. Кутова, І.О. Олійник, О.В. Щоголева, І.В. Усік**ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ХВОРИХ
З ПСОРИАТИЧНОЮ АРТРОПАТІЄЮ 89**Г.І. Мавров, Ю.В. Щербакова, Г.М. Бондаренко, Т.В. Губенко, І.М. Нікітенко, С.В. Унучко,
Л.В. Іващенко**

ОСОБЛИВОСТІ СОМАТОПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ВЕНЕРИЧНІ ІНФЕКЦІЇ 89

В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Н.А. Кузнецова, Д.В. Радионов, Е.М. Хайминов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РПГА В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИФИЛИСА В УКРАИНЕ 90

Н.А. Счисленок, А.Л. Гутнев

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА В УКРАИНЕ 91

О.Ю. Туркевич, О.О. Сизон, О.Н. Надашкевич, І.Я. Возняк, С.В. ВольбинНОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ
КОМБІНОВАНИХ УРАЖЕНЬ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ У ЖІНОК 92**І.О. Чаплик-Чижо**ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ,
ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ НЕГОНОРЕЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ 93**ТРЕБОВАНИЯ К АВТОРАМ**

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ 94

Внимание!

Уважаемые читатели!

Последующие номера журнала будут распространяться только по подписке.

ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ**«Дерматология и венерология»****в 2010 году****вы можете:**

- в любом отделении связи
(подписной индекс 33821);
- в издательстве по тел./факсу:
(057) 712-09-36
или послав заказ по адресу:

ООО «Обериг»**61166, г. Харьков, а/я 4254**

CONTENTS

RESEARCH VIEW

A.E. Nagorniy

INDUCTION OF THE ENDOGENOUS INTERFERONS IN TREATMENT OF THE CHRONIC RESISTANT <i>CHLAMYDIA TRACHOMATIS</i> INFECTION	11
--	----

ORIGINAL RESEARCHES

Y.F. Kutasevich, V.V. Savenkova, T.D. Nosovska

WAY OF THE ESTIMATION OF SEVERITY LEVEL OF LIMITED SCLERODERMA	19
--	----

L.A. Bolotnaya, V.S. Kalashnikova

A NEW PHARMACOTHERAPEUTICAL APPROACH TO MEDICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC ECZEMA	24
---	----

CLINICAL OBSERVATIONS

V.N. Smolienko

DISPLAYS OF SYNDROME OF DYSPLASIA OF CONNECTING FABRIC FOR PATIENTS BY TROPHIC ULCERS AT CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF LOWER LIMBS	29
--	----

D.V. Prokhorov

FEATURES OF CHANGES OF BASE INDEXES OF HEMOSTASIS FOR PATIENTS BY THE MELANOMA OF SKIN	34
--	----

I.Y. Byelik, M.I. Gordyeykin

THE ROLE OF PERSISTENT VIRAL INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF LUPUS ERYTHEMATOSUS	38
--	----

COSMETOLOGY

N. I. Gusakov

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF DISEASES OF SKIN IS IN DERMATOCOSMETOLOGY	42
---	----

CASES FROM PRACTICE

I.Y. Byelik, Y.A. Polyah, L.P. Leschenko

A CASE OF PORPHYRIA CUTANEA TARDA	53
---	----

MATERIALS OF THE ALL-UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE

ORGANIZATION OF THE DERMATOLOGICAL AND VENEROLOGICAL AID TO THE POPULATION AND ORGANIZATIONAL AND METHODOLOGICAL MEASURES OF INCREASING THE EFFECTIVENESS OF THE EDUCATION OF THE STUDENTS WITH COURSE OF DERMATOLOGY AND VENEROLOGY IN THE MEDICAL HIGHER EDUCATIONAL ESTABLISHMENTS	57
DERMATOLOGY AND DERMATOCOSMETOLOGY	64
SYPHILIS, AIDS AND OTHER INFECTIONS, WHICH ARE TRANSMITTABLE WITH SEXUAL WAY	89

DEMANDS TO AUTHORS

STANDARDS FOR AUTHORS	94
-----------------------------	----

ИНДУКЦИЯ ЭНДОГЕННЫХ ИНТЕРФЕРОНОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЗИСТЕНТНОГО ХЛАМИДИОЗА

А.Е. Нагорный

ГУ «Институт урологии АМН Украины», г. Киев
ГУ «Институт АМН дерматологии и венерологии Украины», г. Харьков

Резюме. Интерфероны ингибируют внутриклеточное размножение хламидий. Индукторы интерферонов назначают одновременно с антибиотиками при лечении хламидиоза. По данным литературы была установлена мощная иммуномодулирующая активность кагоцела – нового индуктора эндогенных интерферонов. В исследование было включено 75 больных хроническим хламидиозом, которые ранее неоднократно безуспешно лечились различными антибиотиками. Были сформированы основная группа (52 человек) и группа сравнения (23 человека). Кагоцел был назначен 52 пациентам по 2 таблетки 3 раза в день в течение 5 дней. Все больные получали азитромицин (сумамед) по 0,5 г каждые два дня 15 дней. В основной группе клинический эффект наблюдался у 50 ($96,2 \pm 1,9\%$) больных. Микробиологический эффект – у 100%. В группе сравнения клинический и микробиологический эффект был, соответственно, 21 ($91,3 \pm 5,9\%$) и 22 ($95,7 \pm 4,3\%$). Включение индуктором интерферона кагоцела в лечебный комплекс при хронической хламидийной инфекции обосновано с точки зрения клинического и микробиологического эффекта и переносимости лечения.

Ключевые слова: хламидиоз, интерфероны, иммуномодулирующая терапия, кагоцел, азитромицин.

ВВЕДЕНИЕ

Хламидийная инфекция представляет собой весьма разнообразную группу болезней (более 20), вызванных представителями *Chlamydiales*. Ее значение в инфекционной патологии человека определяется длительным персистентным течением, постепенно развивающимися многоочаговыми поражениями мочеполовой системы и их медико-социальными последствиями [8, 17].

Хламидийные инфекции характеризуются тем, что с одной стороны, возбудитель является внутриклеточной бактерией, способной вызвать иммунопатологические нарушения, а с другой – инфекция протекает на фоне снижения иммунологической реактивности населения. Исходя из современного представления о патогенезе хламидиоза как инфекции с хроническим течением со склонностью к персистенции, ясна необходимость иммунотропного лечения, как важного компонента комплексной терапии. В большинстве случаев антибиотик только подавляет размножение хламидий, но конечная их элиминация из

организма является результатом деятельности факторов иммунитета. Вот почему на фоне сниженной иммунореактивности действие этиотропных препаратов может быть недостаточно эффективным. Очевидно, что оптимальный клинический эффект достигается только при наличии синергизма в действии защитных сил организма и антимикробных лекарственных средств.

При заражении хламидиозом, первой клеткой, которая вступает в борьбу с возбудителем, является тканевый макрофаг. Он поглощает и переваривает хламидии, представляя их антигенные пептиды Т- и В-клеткам и иницируя тем самым развитие клеточного и гуморального иммунного ответа. При этом макрофаг выделяет цитокины, которые активируют факторы неспецифической резистентности – нейтрофилы, моноциты/макрофаги, NK-клетки, а также действуют на Т- и В-лимфоциты, включая специфический иммунный ответ. Таким образом, макрофаги и другие антигенпредставляющие клетки первыми иницируют развитие неспецифической резистентности и специфического иммунитета при хламидиозе. Поэтому для

активации противохламидийного иммунитета показаны средства, воздействующие на клетки моноцитарно-макрофагальной системы. Элиминация хламидий из организма осуществляется, в конечном счете, с помощью клеток фагоцитарной системы. Поэтому препаратами выбора при лечении хронических хламидийных инфекций могут являться индукторы интерферонов, воздействующие на макрофаги. Индукторы интерферонов назначают в комплексной терапии одновременно с антибиотиками.

Интерфероны обладают способностью ингибировать внутриклеточное размножение хламидий. Одним из известных факторов, который индуцирует задержку жизненного цикла хламидий, является гамма-интерферон (интерферон- γ). Этот цитокин продуцируется NK-лимфоцитами (естественными киллерами) и Т лимфоцитами, субпопуляции CD4⁺ Т-хелперами 1-го типа (T_{H1}). Интерферон- γ – ключевой эффекторный цитокин, сдерживающий хламидийную инфекцию. Большое значение придается также NK-клеткам, которые появляются в генитальном тракте в ответ на инфицирование хламидиями и играют ключевую роль в регуляции Т-хелперного (T_{H1}) ответа. Взаимодействия между этими клетками на ранних стадиях инфекции, когда происходит репрезентация антигена, определяет дальнейшее течение инфекционного процесса – произойдет ли развитие острого (подострого) заболевания или персистирующей инфекции, либо произойдет элиминация возбудителя [2, 14, 20]. В результате воздействия интерферон- γ часто развивается хламидийная персистирующая инфекция, для которой характерна экспрессия хламидийных белков теплового шока (Hsps), имеющих сходные антигенные детерминанты с Hsps других бактерий и человека. Постоянное антигенное раздражение белками теплового шока приводит к иммунопатологическим процессам в пораженных органах и вызывает аутоиммунные реакции в организме.

Принимая участие в иммунных реакциях организма, интерфероны стимулируют неспецифическую цитотоксичность иммуноцитов и, кроме того, вызывают экспрессию молекул HLA в тех популяциях клеток, которые обычно не экспрессируют эти антигены. В свою очередь это может явиться причиной усугубления аутоиммунного ответа организма. При использовании индукторов интерферона такой опасности нет, поскольку синтез интерферонов контролируется механизмами, обеспечивающими защиту организма от избытка интерферона [5, 6].

Кагоцел – гетероцепный полимер, молекулярной массой 120-130 кД, получаемый путем химического синтеза из растительного сырья – водорастворимой карбоксиметилцеллюлозы и госсипола. Содержание госсипола в кагоцеле не превышает 3 % по массе. Кагоцел представляет собой гигроскопичный аморфный порошок от кремового до коричневого цвета, без запаха. Легко и медленно растворим в воде, практически нерастворим в 95% спирте, ацетоне, хлороформе [3]. Госсипол (1,6,7-триокси-3-метил-5-изопропил-8-нафталальдегид) – природный полифенол, являющийся специфическим пигментом хлопчатника (*Gossypium hirsutum*). Госсипол в препарате находится в связанном виде и в процессе метаболизма не выделяется. В молекуле госсипола имеются два нафталиновых ядра, замещенные гидроксильными, альдегидными и алкильными группами. Это обуславливает его высокую биологическую активность (рис. 1). Госсипол давно известен как вещество, обладающее химиотерапевтической активностью в отношении различных вирусов и бактерий [1].

Процесс получения субстанции кагоцел заключается в химическом синтезе полимера из натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы, дополнительно обработанной йодной кислотой и изопропиловым спиртом, и госсипола. Сама по себе карбоксиметилцеллюлоза интерферон-индуцирующей активностью не обладает, а с введением в молекулу низкомолекулярного полифенола госсипола образует новое соединение с высокой биологической активностью [3]. Таким образом, по химической структуре кагоцел – это натриевая соль сополимера (1→4)-6-0-карбоксиметил- β -D-глюкозы, (1→4)- β -D-глюкозы, (21→24)-2,3,14,15,21,24,29,32-октагидрокси-23-(карбокси-метоксиметил)-7,10-диметил-4,13-ди(2-пропил)-19,22,26,30,31-пентаоксагептацикло [23.3.2.2¹⁶.0^{5,28}.0^{8,27}.0^{9,18}.0^{12,17}] дотриаконта-1,3,5(28),6,8(27),9(18), 10, 12(17), 13,15-декаена (рис. 2).

Рядом экспериментальных и клинических исследований была установлена мощная иммуномодулирующая активность кагоцела. Основным механизмом действия кагоцела является способность индуцировать продукцию интерферона. Он вызывает образование в организме человека так называемого позднего интерферона, являющегося смесью α - и β -интерферонов, обладающих высокой противовирусной активностью. Кагоцел вызывает продукцию интерферона практически во всех популяциях клеток, принимающих участие в

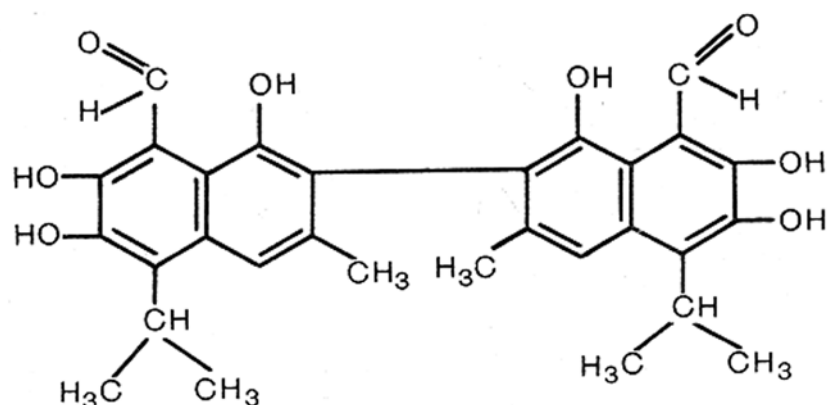


Рис. 1. Госсипол (1,6,7-триокси-3-метил-5-изопропил-8-нафталальдегид) – природный полифенол, являющийся специфическим пигментом хлопчатника (*Gossypium hirsutum*). В молекуле госсипола имеются два нафталиновых ядра, замещенные гидроксильными, альдегидными и алкильными группами, обуславливающими его высокую биологическую активность. Госсипол известен как вещество, обладающее химиотерапевтической активностью в отношении различных вирусов и бактерий [1].

иммунном ответе организма на внутриклеточные агенты: Т- и В- лимфоцитах, макрофагах, гранулоцитах, фибробластах, эндотелиальных клетках. При приеме внутрь одной дозы кагоцела титр интерферона в сыворотке крови достигает максимальных значений через 48 часов. Интерфероновый ответ организма на введение кагоцела

характеризуется продолжительной (до 4-5 суток) циркуляцией интерферона в кровотоке. Продукция интерферона в сыворотке крови интерферона достигает высоких значений лишь через 48 часов после приема кагоцела, в то время как в кишечнике максимум продукции интерферона отмечается уже через 4 часа [3].

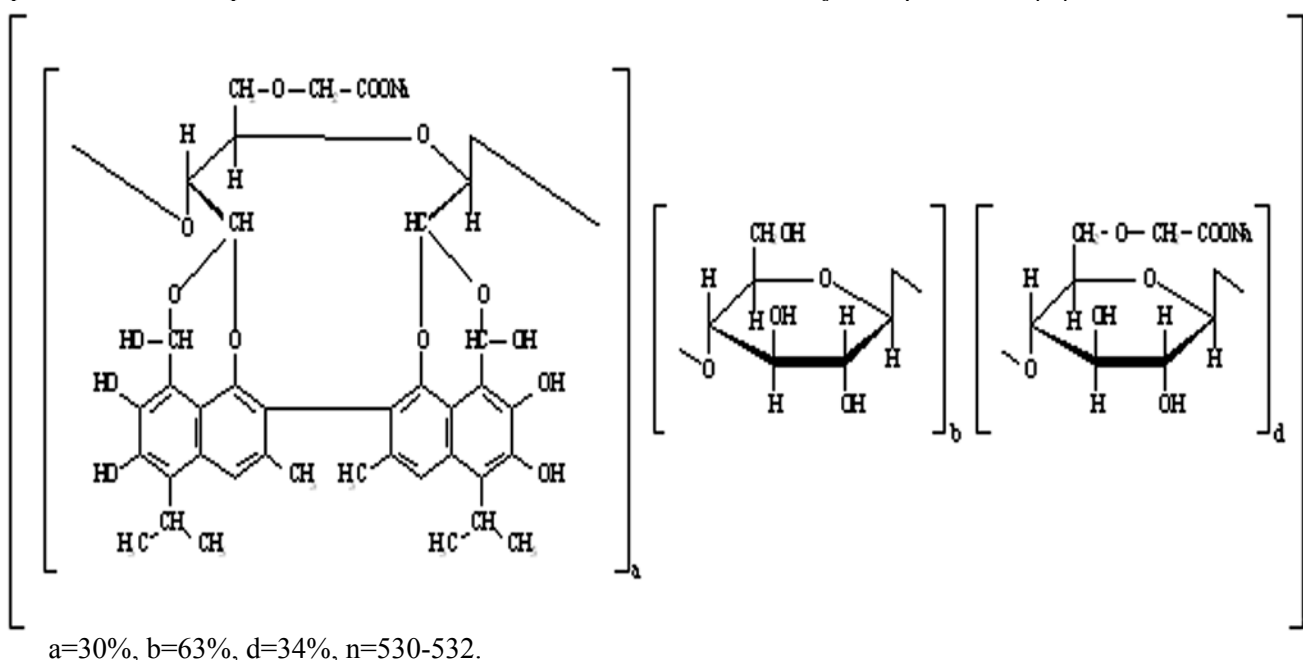


Рис. 2. Кагоцел это натриевая соль сополимера (1→4)-6-О-карбоксиметил-β-D-глюкозы, (1→4)-β-D-глюкозы, (21→24)-2,3,14,15,21,24,29,32-октагидрокси-23-(карбокси-метоксиметил)-7,10-диметил-4,13-ди(2-пропил)-19,22,26,30,31-пентаоксагепта-цикло [23.3.2.2¹⁶.0^{5,28}.0^{8,27}.0^{9,18}.0^{12,17}] дотриаконта-1,3,5(28),6,8(27),9(18), 10, 12(17), 13,15-декаена. Кагоцел – гетероцепный полимер, молекулярной массой 120-130 кД, получаемый путем химического синтеза из растительного сырья – водорастворимой карбоксиметилцеллюлозы и госсипола. Содержание госсипола в Кагоцеле не превышает 3 масс %. Госсипол в препарате находится в связанном виде и в процессе метаболизма не выделяется. Сама по себе карбоксиметилцеллюлоза интерферон-индуцирующей активностью не обладает, а с введением в молекулу полимера низкомолекулярного полифенола госсипола, образует новое соединение с высокой биологической активностью [3].

При исследовании интерферон-индуцирующей активности препарата кагоцел *in vitro* показано, что препарат стимулирует выработку интерферона в культурах клеток мышиноного происхождения L-929 и человеческой диплоидной клеточной культуре М-19. При этом пик продукции интерферона отмечался через 12 часов индукции, а максимальные титры достигали для М-19 – 2560 ед/мл, для L-929 – 2048 ед/мл, для обеих культур клеток оптимальная концентрация кагоцела составляла 250 мкг/мл [3]. При индукции кагоцелом наибольшие титры интерферона синтезируют спленоциты, клетки костного мозга (320 ед/мл), в меньшей степени лейкоциты периферической крови и тимоциты [3]. При анализе антигенного состава интерферонов, индуцированных препаратом кагоцел, было установлено, что под воздействием препарата в клетках М-19 вырабатывается интерферон- β , а в культуральной суспензии лимфоцитов крови человека вырабатывается смесь интерферонов- α и - β [3].

Результаты проведенных исследований по определению интерферон-индуцирующей активности препарата кагоцел *in vivo* в зависимости от дозы и пути его введения показали, что максимальные титры интерферона (1280 ед/мл) в сыворотке крови мышей отмечались при внутрибрюшинном введении индуктора в дозе 100 мг/кг веса. При подкожном способе введения максимальная продукция сывороточного интерферона достигала 640-1280 ед/мл и отмечалась при дозе 50 мг/кг веса. При пероральном пути введения достаточно высокие титры (640-1280 ед/мл) регистрировались в кровотоке животных при дозе кагоцела 10 мг/кг веса, при этом количество вводимого вещества в 10 и 5 раз, соответственно, меньше по сравнению с парентеральными способами его введения [3].

При изучении динамики накопления интерферона в крови мышей при различных путях введения кагоцела установлено, что при внутрибрюшинном и пероральном способах его введения, титры интерферона достигали максимальных значений через 48 часов (1024-2048 ед/мл). Интерферонный ответ организма животных при этом характеризовался продолжительной циркуляцией интерферона в кровотоке животных (до 72-96 часов). Характер распределения эндогенного интерферона в организме экспериментальных животных при пероральном введении препарата соответствовал характеру распределения самого кагоцела изученного при введении в организм кагоцела, меченного радиоактивным изотопом углерода ^{14}C . Уже через 4 часа в кишечнике обна-

руживался интерферон в концентрации более 10 000 ед/г ткани органа. В это время в сыворотке крови интерферон только начинал определяться, достигая максимума к 24-48 часам. Динамика накопления интерферона в печеночной, легочной ткани, а также в тимусе, повторяет динамику накопления интерферона в сыворотке крови, но уровень, определяемый в этих органах, на порядок ниже уровня активности сывороточного интерферона [3].

При изучении участия иммунокомпетентных клеток в продукции интерферона было установлено, что при индукции *in vivo* наблюдалась некоторая избирательность. Среди исследованных клеток – наибольший уровень интерферон отмечался в спленоцитах, лимфоцитах крови и селезенки, наименьший – в клетках тимуса. Пик продукции интерферона лимфоцитами приходился на 2-3 сутки после индукции, по-видимому, за счет активности Т-клеток. В-лимфоциты и гранулоциты периферической крови синтезировали максимум интерферона в первые 24 часа после индукции [3].

Помимо интерферон-индуцирующей активности кагоцел стимулирует выработку различными клетками других цитокинов. Для оценки цитокининдуцирующей активности кагоцела использовали линии клеток человека: остеосаркомы MG-63, моноцитарной лейкемии J-96 и J-41, Т-клеточной линии МТ-4, аденокарциномы надпочечников SW 13 В линии клеток MG-63. Кагоцел в дозе 250 мкг/мл индуцировал биосинтез мРНК цитокинов интерферон- α/β , ИЛ-1, ИЛ-2 и ИЛ-6 [3]. При изучении цитокининдуцирующей активности кагоцела на клеточной модели J-96 и родственной ей интерферон-резистентной линии клеток J-41 установлено, что кагоцел в стандартной дозе индуцировал синтез мРНК цитокинов интерферона- α , интерферона- γ и ИЛ-2 на клеточной культуре J-41, и не изменял конститутивный цитокиновый профиль интерферон-чувствительных клеток J-96. Это указывает на существенные различия в реагировании клеток на действие препарата, в зависимости от их интерферон-чувствительности. При исследовании линии клеток МТ-4, в которых конститутивно экспрессируются мРНК интерферона- α , интерферона- γ , ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-18, ФНО- α кагоцел в стандартной дозе ингибировал экспрессию мРНК интерферона- γ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10. При инфицировании этой клеточной культуры вирусом гепатита С, кагоцел восстанавливал подавленную вирусом экспрессию

мРНК цитокинов: интерферона- α , интерферона- γ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 и ингибировал экспрессию мРНК цитокинов: ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12. На клеточной культуре SW-13, конститутивно экспрессирующей мРНК цитокинов интерферона- α , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-18 и ФНО- α , кагоцел ингибировал экспрессию мРНК таких цитокинов как интерферон- α , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, и не оказывал влияния на экспрессию цитокинов ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-18 [5, 6, 10].

Цитокины, выделяемые клетками иммунной системы, играют важную роль в патогенезе не только герпесвирусной, но и хламидийной инфекции [2, 12-16]. Как известно, CD4+ Т-лимфоциты развиваются в две функционально различные, но взаимно регулируемые субпопуляции, продуцирующие разный набор цитокинов. Т_{H1}-лимфоциты производят ИЛ-2, интерферон- γ и лимфотоксин. Т_{H2}-лимфоциты синтезируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-13. Дифференцировке Т_{H1}-клеток способствуют интерлейкин макрофагов ИЛ-12 и интерферон- γ . ИЛ-4, в свою очередь, тормозит образование Т_{H1}-лимфоцитов. Для формирования Т_{H2}-клеток необходимы ИЛ-4 и ИЛ-10, а интерферон- γ и ИЛ-12 подавляют этот процесс. Таким образом, между субпопуляциями Т_{H1}- и Т_{H2}-клеток обеспечивается реципрокное взаимодействие. Эксперименты по заражению мышей и морских свинок показали, что при хламидийной инфекции имеет либо смешанный, либо Т_{H1}-лимфоцитарный иммунный ответ. По данным Cain, Rank (1995) через 3 недели после вагинального заражения мышей агентом мышинной пневмонии (*Chlamydia muridarum*) в тазовых лимфатических узлах было значительно больше клеток, производящих интерферон- γ , чем клеток производящих ИЛ-4 [12]. Другие данные показывают, что протективные CD4+ Т-лимфоциты, выделенные от мышей после разрешения первичной генитальной инфекции, секретировали в ответ на стимуляцию ИЛ-2, интерферон- γ , ИЛ-6, что свидетельствовало о наличии смешанного Т_{H1}- и Т_{H2}-ответа [19]. Нестимулированные Т-лимфоциты, выделенные через 4 месяца после разрешения первичной генитальной инфекции, обладали защитными свойствами при введении их незараженным мышам.

Т_{H1}-лимфоциты являются ключевыми в процессе разрешения хламидийной инфекции. На мышах с избирательными генетическими дефектами иммунной системы было показано, что для протективного иммунитета при хламидийной инфекции необходим Т-клеточный ответ, регулируемый

генами класса II главного комплекса гистосовместимости (МНС II). У животных с иммунодефицитом CD4+ МНС класса II не происходит презентации антигена Т-хелперам [15, 18]. При вагинальном заражении мышей сероваром D *C. trachomatis*, у которых отсутствуют рецепторы к интерферону- γ , наблюдался Т_{H1}-клеточный ответ. Однако гамма-интерферон не мог оказать подавляющего действия на хламидийную инфекцию, поскольку отсутствовали необходимые клеточные рецепторы. По сравнению с «дикими» мышами линии C57BL, у мышей с дефицитом рецепторов к интерферону- γ наблюдалась более тяжелая восходящая инфекция, которая протекала длительно. У иммунодефицитных животных наблюдался гуморальный ответ (IgG и IgA) к различным антигенам хламидий, в частности к главному белку наружной мембраны (MOMP). Анализ подклассов IgG указывал на переключение иммунного ответа на Т_{H2} тип. Наблюдался CD4+ Т-клеточный ответ с преобладанием лимфоцитов, секретирующих ИЛ-4. Образования фолликулов, состоящих из CD4+ Т-лимфоцитов, у иммунодефицитных мышей, в отличие от диких, не наблюдалось. Таким образом, при инфекции, вызываемой антропогенным штаммом *C. trachomatis* (серовар D), показана защитная роль Т_{H1}-клеток и интерферона- γ [13, 21].

Проведенные на клеточных моделях исследования демонстрируют способность кагоцела регулировать цитокиновый профиль клеток различного происхождения и модулировать его при инфицировании клеток вирусной инфекцией. Для медицинского применения кагоцел выпускается в виде таблеток 0,1 г, содержащих 0,012 г активного вещества. Другие компоненты таблеток: крахмал картофельный, кальция стеарат, сахар молочный [3]. Кагоцел, при назначении в терапевтических дозах, нетоксичен, не накапливается в организме. Препарат не обладает мутагенными и тератогенными свойствами, не канцерогенен и не обладает эмбриотоксическими действиями. Наибольшая эффективность при лечении кагоцелом достигается при его назначении не позднее 4-го дня от начала острой инфекции. В профилактических целях препарат может применяться в любые сроки, в том числе и непосредственно после контакта с возбудителем инфекции. Так при генитальном герпесе ряд авторов рекомендуют назначать одновременно с антибактериальной терапией по 2 таблетки 3 раза в день в течение 5 дней. Всего на курс - 30 таблеток [3, 9, 11].

Целью данного исследования было изучить целесообразность включения кагоцела в комплексное лечение хронической персистентной хламидийной инфекции на основании клинического, микробиологического эффекта лечения хламидиоза и переносимости его в комплексе с антибиотиками-макролидами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 75 больных хроническим хламидиозом, которые ранее неоднократно безуспешно лечились различными антибиотиками. Средний возраст пациентов составил 28 лет; мужчин было 25, женщин – 24. Давность заболевания от 5 месяцев до 3 лет. У мужчин был подострый уретрит, уретро-простатит; у женщин – цервицит и аднексит. По мере поступления в клинику НИИ дерматологии и венерологии АМН Украины пациенты были рандомизированы и разбиты на две равнозначные группы методом случайной выборки. Рандомизацию проводили с помощью генератора случайных чисел (четное число – одна группа, нечетное число – другая группа). В результате были сформированы основная группа (52 человека) и группа сравнения (23 человека). Кагоцел был назначен 52 пациентам. Кагоцел назначали внутрь по следующей методике: по 2 таблетки 3 раза в день в течение 5 дней (всего на курс - 30 таблеток 0,1 г, содержащих 0,012 г активного вещества). В качестве этиотропной терапии больные все больные получали азитромицин (А) по 0,5 г каждые два дня 15 дней.

Анализировались следующие показатели:

- клиническая и микробиологическая эффективность лечения хламидийной инфекции (разрешение клинических проявлений спустя неделю и санация организма от *C. trachomatis* спустя 6 недель после окончания лечения);

- переносимость лечения (процент токсико-аллергических реакций на основании объективных и субъективных признаков).

Лабораторная диагностика и контроль излеченности половой инфекции, вызванной *C. trachomatis*, проводилась с помощью реакции прямой иммуофлуоресценции и полимеразной цепной реакции. Использовались тест-системы «Ниармедик плюс» и «Вектор-Бест» (Россия). В сомнительных случаях проводилось диагностическое выделение хламидий в культуре клеток L-929 [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В основной группе из 52 больных совместное применение кагоцела и А переносилось хорошо, без побочных явлений. Клинический эффект (полное разрешение клинических проявлений – боли, зуда, выделений из гениталий) наблюдался у 50 ($96,2 \pm 1,9\%$) больных. Клинические проявления сохранялись у одной женщины. Интенсивность их существенно ослабла. Микробиологический эффект лечения отмечен у всех 52 больных основной группы (100%). У одного пациента были вновь обнаружены хламидии всеми методами. Он отрицал половые связи после лечения. В контрольной группе сравнения клинический и микробиологический эффект был, соответственно, 21 ($91,3 \pm 5,9\%$) и 22 ($95,7 \pm 4,3\%$) (табл.).

Как видно из таблицы клинические и микробиологические результаты, выраженные в процентах, в основной группе выше, чем в группе сравнения. Различие имеет четкую тенденцию, хотя и не достигает уровня статистической достоверности. В связи этим следует учесть, что приведенные данные носят предварительный характер, и выборка исследуемых больных, с точки зрения статистики, не была большой. Возможно отсутствие достоверности связано с недостаточной чувствительностью t-критерия Стьюдента.

Таблица.

Клинический и микробиологический эффект лечения больных хламидиозом азитромицином в сочетании с кагоцелом

Группы исследования	Всего N (%)	Разрешение симптомов N (%)	Хламидии не обнаружены N (%)
Основная группа (n=52) (+ кагоцел)	26 (100%)	50 ($96,2 \pm 1,9\%$)	52 (100%)
Группа сравнения (n=23) (+ трад. терапия)	23 (100%)	21 ($91,3 \pm 5,9\%$)	22 ($95,7 \pm 4,3\%$)
<i>P</i> (t-критерий)		0,475	0,151

дента для относительных показателей, выраженных в процентах, для данной выборки. Тем не менее, на основании полученных результатов, можно заключить, что включение индуктора интерферона кагоцела в лечебный комплекс с азитромицином при хронической, рецидивирующей хламидийной инфекции клинически обосновано. Результаты клинических испытаний показали хорошую переносимость кагоцела и достаточно высокую эффективность при лечении в комплексе с хронической осложненной хламидийной инфекции хламидийной инфекции.

ВЫВОДЫ

Таким образом, включение индуктором интерферона кагоцела в лечебный комплекс при хронической резистентной хламидийной инфекции обосновано с точки зрения клинического и микробиологического эффекта лечения и переносимости. Результаты предварительных клинических испытаний показали хорошую переносимость кагоцела в комплексе с азитромицином и достаточно высокую эффективность при лечении хронической хламидийной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вичканова С.А., Петерс В.В., Мартынова В.Г. Изучение противовирусных свойств госсипола в эксперименте и в клинике / Новые лекарственные препараты. Экспресс-информация. – 1983. – № 1. – С. 2-6.
2. Возіанов О.Ф., В. В. Ващенко, В. Є. Дріянська, І. І. Горпінченко, В. В. Дріянська. Аналіз імунної системи у хворих на хронічний сечостатевої хламідіоз / Дерматологія та венерологія. – 2002. – № 1(15). – С. 3-7.
3. Галегов Г.А., Гомес Л.П., Кисилев., О.И., Колобухина Л.В., Мезенцева М.В., Меркулова Л.М., Наровлянский А.Н., Нестеренко В.Г., Оспельникова Т.П., Полонский В.О., Сайткулов А.М., Сарымсаков А.С., Тазулахова Э.Б., Тутушкина Г.В., Шульженко А.Е. Кагоцел – Новый оригинальный отечественный индуктор интерферона – эффективное лекарственное средство лечения и профилактики гриппа, других ОРВИ и лечения генитального герпеса: Руководство для врачей / Под ред. Ф.И.Ершова; Институт эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи РАМН. – Москва. – 2003. 28 с.
4. Галегов Г.А., Наровлянский А.Н., Сарымсаков А.А., Мезенцева М.В., Полонский В.О., Гомес Л.А., Нестеренко В.Г., Ершов Ф.И. Действие препарата кагоцел на репродукцию вируса герпеса / Вопр. вирусол. – 2002. – № 4. – С. 42-44.
5. Ершов Ф.И. Антивирусные препараты. – Москва: Медицина, 1998. – 192 с.
6. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина. – 1996. 240 с.
7. Запорожан В.Н., Рожковская Н.Н., Гладчук И.З., Мозговой Ю.С., и др. Диагностика и лечение инфекций женских половых органов / Метод. Рекомендации. Одесса: Одесский гос. мед. университет, 2003. – 36 с.
8. Мавров Г.И., Чинюв Г.П. Роль цитокинов в патогенезе хламидиоза // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 1(12). – С. 53-59.
9. Придущий А.С. Мавров Г.И., Ярошенко А.А. Индукция отдельных цитокинов и интерферона препаратом «КАГОЦЕЛ» // Імунологія та алергологія. – 2007. – № 1. – С. 53-54.
10. Сайткулов А.М. Интерферониндуцирующие и противовирусные свойства нового природного индуктора интерферона / Мол. биол. вирус. гриппа и гепатита. – Москва, 1985. – Ч. 2. – С. 5-11.
11. Ярошенко А.А. Учет некоторых показателей цитокинового статуса и клеточного иммунитета в комплексном лечении больных воспалительными заболеваниями урогенитального тракта // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. – 2007. – № 1-4 (10). – С. 132-136.
12. Cain T. K., and Rank R. G. Local Th1-like responses are induced by intravaginal infection of mice with the mouse pneumonitis biovar of Chlamydia trachomatis / Infect. Immun. – 1995. – Vol. 63. – P. 1784-1789.
13. Johansson M., Schon K., Ward M., Lycke N. Genital tract infection with Chlamydia trachomatis fails to induce protective immunity in gamma interferon receptor-deficient mice despite a strong local immunoglobulin A response / Infect. Immun. – 1997. – Vol. 65. – P. 1032-1044.
14. Kelly K. A., Robinson E. A., Rank R. G. Initial route of antigen administration alters the T-cell cytokine profile produced in response to the mouse pneumonitis biovar of Chlamydia trachomatis following genital infection / Infect. Immun. – 1996. – Vol. 64. – P. 4976-4983.
15. Morrison R. P., Feilzer K., Tumas D. B. Gene knockout mice establish a primary protective role for major histocompatibility complex class II-restricted responses in Chlamydia trachomatis genital tract infection / Infect. Immun. – 1995. – Vol. 63. – P. 4661-4664.
16. Rasmussen S.J. Chlamydial immunology / Curr. Opin. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 11. – P. 37-41.
17. Schachter J. Infection and Disease Epidemiology. In: Chlamydia: intracellular biology, pathogenesis, and immunity / Edited by Richard S. Stephens. – Washington DC: American Society for Microbiology, 1999. – Chapt. 6. – P. 139-169.
18. Starnbach M. N., Bevan M. J., Lampe M. F. Protective cytotoxic T lymphocytes are induced during murine infection with Chlamydia trachomatis / J. Immunol. – 1994. – Vol. 153. – P. 5183-5189.
19. Su H., Caldwell H. D. CD4(+) T cells play a significant role in adoptive immunity to Chlamydia trachomatis infection of the mouse genital tract / Infect. Immun. – 1995. – Vol. 63. – P. 3302-3308.

20. Tseng C.-T. K., Rank R. G. The contribution of NK cells to the regulation of chlamydial genital infection, In: R. S. Stephens, G. I. Byrne, G. Christiansen, I. N. Clarke, T. Grayston, R. G. Rank, G. L. Ridgway, P. Saikku, J. Schachter, and W. E. Stamm (Eds.), Chlamydial Infections. Proceedings of the Ninth International Symposium on Human Chlamydial Infection.— 1998.— P. 470-473.

21. Ward, M.E. 1999. Mechanism of Chlamydia-induced disease. In: Chlamydia: intracellular biology, pathogenesis, and immunity / edited by Richard S. Stephens; Washington, DC: American Society for Microbiology, 1999.— Chapt. 7.— P. 171-210.

ІНДУКЦІЯ ЕНДОГЕННИХ ІНТЕРФЕРОНІВ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО РЕЗИСТЕНТНОГО ХЛАМІДІОЗУ

О.Є. Нагорний

Резюме. Інтерферони пригнічують внутрішньоклітинне розмноження хламідій. Індуктори інтерферонів призначають одночасно з антибіотиками при лікуванні хламідіозу. За даними літератури була встановлена могутня імунomodуюча активність кагоцелу — нового індуктора ендогенних інтерферонів. У дослідження було включено 75 хворих хронічним хламідіозом, що раніше неодноразово безуспішно лікувалися різними антибіотиками. Були сформовані основна група (52 пацієнти) і група порівняння (23 чоловік). Кагоцел був призначений 52 пацієнтам по 2 таблетки 3 рази в день протягом 5 днів. Усі хворі одержували азитроміцин (сумамед) по 0,5 г однократно на дві доби 15 днів. В основній групі клінічний ефект спостерігався в 50 ($96,2 \pm 1,9\%$) хворих. Мікробіологічний ефект — у 100%. У групі порівняння клінічний і мікробіологічний ефект був, відповідно, 21 ($91,3 \pm 5,9\%$) і 22 ($95,7 \pm 4,3\%$). Включення індуктора інтерферону кагоцелу в лікувальний комплекс при хронічній хламідійній інфекції обґрунтовано з погляду клінічного і мікробіологічного ефекту і переносності лікування.

Ключові слова: хламідіоз, інтерферони, імунomodуюча терапія, кагоцел, азитроміцин.

INDUCTION OF THE ENDOGENOUS INTERFERONS IN TREATMENT OF THE CHRONIC RESISTANT CHLAMYDIA TRACHOMATIS INFECTION

A.E. Nagorni

Resume. Interferon inhibits intracellular multiplication of Chlamydia trachomatis. Inductors of the interferon may be administered simultaneously with antibiotics at treatment of chlamydiosis. On the basis of literature review a powerful immunomodulating activity of Kagocel — new inductor of endogens interferon was established. 75 patients with chronic chlamydiosis which earlier repeatedly unsuccessfully were treated by various antibiotics were included in research. Were generated the basic group (52 patients) and group of comparison (23 patients). Kagocel was administered to 26 patients (2 tablets 3 times per day within 5 days). All patients had been receiving azithromycin (zithromax) 0.5 g per 2 days for 15 days. In the basic group the clinical effect was observed in 50 ($96,2 \pm 1,9\%$) patients. Microbiological effect — in all 100% patients. In group of comparison the clinical and microbiological effect was, correspondingly, 21 ($91,3 \pm 5,9\%$) and 22 ($95,7 \pm 4,3\%$). The inclusion of Kagocel — new inductor of endogens interferon in a treatment of chronic Chlamydia trachomatis infection is reasonable from the clinical and microbiological point of view and susceptibility of the treatment.

Keywords: Chlamydia trachomatis, Interferon, immunomodulating therapy, Kagocel, azithromycin.

СПОСІБ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ОБМЕЖЕНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ

Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова, Т.Д. Носовська

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»

Резюме. На підставі клініко-лабораторних та статистичних досліджень визначено діагностично значущі інформативні показники тяжкості обмеженої склеродермії, що відображають скарги, анамнез хвороби, характеристики патологічного процесу на шкірі, клініко-лабораторні дослідження і мають бальну оцінку. Легкий ступінь тяжкості обмеженої склеродермії діагностується при сумі від 3 до 10 балів, середній – від 11 до 18 і тяжкий – від 19 до 26, що обумовлює постановку чіткого діагнозу і призначення адекватного комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: обмежена склеродермія, діагностика, спосіб оцінки ступеня тяжкості.

ВСТУП

Обмежена склеродермія (ОСД) є характерним представником групи системних хвороб сполучної тканини автоімунної природи зі складним переплетенням гіпотетичних і уже відомих етіологічних і патогенетичних факторів: генетичних, вірусних, імунологічних, спадкових та набутих порушень фіброутворення, мікроциркуляції та ін. [5, 13].

Проблеми класифікації, діагностики та лікування хворих на ОСД пов'язані з тяжкістю патології, збільшенням рівня захворюваності, негативною зміною клінічного перебігу, наявністю множинної супутньої патології, зростанням кількості випадків трансформації обмежених форм у системні з подальшою інвалідизацією пацієнтів, значна кількість яких перебуває в працездатному віці, а ураження внутрішніх органів при системному процесі є частою причиною летальних виходів [8].

Незважаючи на чисельні роботи, присвячені дослідженням етіології та патогенезу, розробці нових методів діагностики та лікування, дотепер не виділені діагностично значущі критерії, що можна використовувати у практичній медицині, та які характеризують стан хворих за ступенем тяжкості і тому при формулюванні діагнозу конкретного хворого не вказується ступінь тяжкості захворювання [13]. Ревматологами проводиться оцінка стану хворих на системну склеродермію, де використовуються здебільшого діагностичні показники, що характеризують ураження вну-

трішніх органів [4]. Запропонований О.М. Окороковим (2006) спосіб визначення активності системної склеродермії включає три ступеня: мінімальний (I), основними критеріями якого є вазоспастичні та трофічні порушення, ШОЕ менша 20 мм/год.; помірний (II), який характеризують артралгії, артрити, адгезивний плеврит, кардіосклероз, ШОЕ від 20 до 35 мм/год; високий (III), який супроводжують лихоманка, поліартрит, міокардіосклероз, нефропатія, ШОЕ понад 35 мм/год. Вказується, що гострому перебігу системної склеродермії властивий III ступінь активності, підгострому та загостренню хронічного перебігу – II ступінь, хронічному перебігу – I ступінь активності [15]. Проте в указаному способі немає конкретної бальної оцінки кожного з показників, не дано характеристику інших діагностичних маркерів при склеродермії. Однак не зрозуміло, як характеризувати обмежені форми склеродермії без ураження внутрішніх органів, обмежені форми з елементами системності процесу. Тобто складно об'єктивно характеризувати ступінь тяжкості ОСД, що призводить до неадекватного призначення обсягу терапевтичних заходів і не покращує, а в ряді випадків погіршує стан хворих, бо призводить до прогресування захворювання, обтяження перебігу та збільшення частоти рецидивів і ускладнень.

Тому метою роботи була розробка уніфікованого способу оцінки ступеня тяжкості ОСД шляхом розширення арсеналу діагностично значущих показників та кількісної оцінки їх значущості.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами спостерігалось 174 хворих на ОСД, з них за клінічними формами було 149 (85,6 %) хворих на бляшкову склеродермію, 5 (2,9 %) – на лінійну склеродермію, 12 (6,9 %) – ідіопатичну атрофодермію Пазіні-П'єріні, 8 (4,6 %) – склероатрофічний ліхен. Серед хворих переважали жінки – 135 осіб (77,6 %), чоловіків було 39-22,4 %, тобто спостерігалось співвідношення 3:1. Вік пацієнтів коливався від 19 до 74 років, що характеризує захворюваність у всіх вікових категоріях. У жінок середній вік становив $45,17 \pm 1,36$ року, а у чоловіків був значно нижчий – $31,88 \pm 2,44$ року. Тому загальний середній вік у зв'язку з більшістю хворих жінок становив $42,2 \pm 1,3$ року. У результаті дослідження встановлено, що найбільша кількість хворих припадала на працездатний вік – 21-30 років та 51-60 років (по 22,2 %).

Діагноз ОСД встановлювали на підставі скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного та локального статусів і даних загальноприйнятих клініко-лабораторних досліджень [6, 16]. Для виключення хворих із системним захворюванням сполучної тканини використовували рекомендації ревматологів щодо діагнозу та ведення хворих [8]. Усім хворим проводили ретельне сучасне інструментальне дослідження.

При наявності показань для виключення чи уточнення супутньої патології хворих консультували лікарі-фахівці відповідного профілю.

Для визначення стану та порушень метаболізму хворим проводили низку біохімічних досліджень. Загальний білок визначали біуретовим методом, глюкозу сироватки крові – глюкозооксидазним методом, визначення вмісту білірубину та його фракцій у сироватці крові здійснювали за Йєндрашиком, активність амінотрансфераз у сироватці крові досліджували колориметричним динітрофенілгідразиновим методом за Райтманом, Френкелем [6]. С-реактивний білок визначали за методом латекс-аглютинації [2]. Сіалові кислоти визначали за методом Гесса [2]. Глікопротеїди визначали за методом Штенберга О.Б. та Доценко М.Н. [2]. Глікозаміноглікани (ГАГ) визначали за методикою М.Р. Штерна та ін. [1]. Сіроглікоїди визначали за турбодиметричним методом [6]. Молекули середньої маси (МСМ), що характеризують синдром метаболічної інтоксикації визначали за методикою Габріелян Н.Н. та співавт. [2].

Моніторинг стану системи клітинного імунітету оцінювали методом імунофенотипування з використанням специфічних моноклональних антитіл (МКА) до поверхневих молекул CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25, CD54, CD95 фірми ТОВ «Науково-виробничий центр «Медбіоспектр» (Москва) [12].

Визначення Ат до ДНК (нативної, денатурованої, формалінізованої) проводили імуноферментним методом на наборах «Антитіла до ДНК – ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна).

Вміст імуноглобулінів А, М, G у сироватці крові визначали імуноферментним методом на наборах «Імуноглобуліни А, М, G – ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна).

Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали за методом Ю.А. Гриневича та А.Н. Алферова (1981) [3].

Визначення константи ЦІК проводили за методом Н.А. Константинової (1986) [9].

Для характеристики особливостей патоморфозу після фіксації в 10% водному розчині формаліну шматочки шкіри піддавали парафіновій проводці, виготовляли зрізи товщиною 4-5 мкм, що забарвлювали гематоксилином і еозином. Для верифікації змін сполучної тканини використовували забарвлення за методом Ван-Гізона і Маллорі, а характеристики еластичних волокон – за Вейгертом [11].

Виділення ДНК проводилося фенольним методом з лейкоцитів периферичної крові за стандартною методикою [14].

Для виділення інформативно значущих критеріїв, що дозволяють характеризувати тяжкість патологічного процесу та прогнозувати перебіг, нами було використано методику з використанням Х матриці з позитивними елементами, що характеризують статус кожного пацієнта [10].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На підставі проведених досліджень нами виділено чотири діагностично значущих показників, що враховують об'єктивні та суб'єктивні симптоми і дозволяють характеризувати ступінь тяжкості ОСД, які й увійшли до запропонованого способу оцінки.

Одиницею виміру для оцінки виразності кожного з параметрів був бал:

I. Скарги: на схуднення (1 бал); лихоманку (1 бал); слабкість, втомлюваність та інші прояви загальнотоксичного синдрому (1 бал).

II. Анамнез хвороби та життя: наявність спадкового фактору (1 бал), неефективність традиційної терапії (1 бал).

III. Характеристика патологічного процесу на шкірі: а) розповсюдженість шкірного процесу: до 10 % – 1 бал; з 10 до 30 % включно – 2 бали; понад 30 % – 3 бали; б) патологічні зміни на шкірі, що характеризують гостроту процесу: гіперемія – 1 бал; гіперемія на фоні ущільнення – 2 бали; ліловий вінчик по периферії осередків на фоні склерозування – 2 бали; бурий колір – 1 бал; наявність декількох зазначених ознак – 3 бали; в) атрофічні зміни: відсутність атрофії – 0 балів; наявність не на всіх ділянках – 1 бал; наявність на всіх ділянках – 2 бали;

IV. Клініко-лабораторне обстеження, що включає:

1) патологічні зміни з боку периферичної крові: гіпохромна анемія, лейкопенія, збільшення ШОЕ (є – 2 бали, немає – 0 балів);

2) патологічні зміни з боку нирок і сечовидних шляхів: протеїнурія, циліндрурія, лейкоцитурія (є – 2 бали, немає – 0 балів);

3) патологічні зміни, що характеризують гострозапальні прояви та синдром ендогенної інтоксикації: підвищення вмісту сіалових кислот, поява С-реактивного протеїну, підвищення рівня МСМ (є – 2 бали, немає – 0 балів);

4) характеристика сполучнотканинного обміну за вмістом серомукоїдів і глікопротеїдів (при підвищеному вмісті показників – 1 бал, при нормальному – 0 балів);

5) характеристика імунного статусу:

а) зменшення кількості та функціональної активності Т-лімфоцитів, у тому числі Т-хелперів (CD4) і Т-супресорів (CD8), а також зміни кількості натуральних кілерів (CD16), В-лімфоцитів (CD20), експресії рецепторів апоптозу (CD95) та фактору адгезії клітин (CD54); підвищення кількості Ig A, G і M, ЦІК, ЦІК-константи (є – 1 бал, немає – 0 балів);

б) рівень Ат до нативних, денатурованих і формалінізованих ДНК (підвищений – 2 бали, нормальний – 0 балів);

6) гістологічні дослідження шкіри залежно від виявленої стадії: еритематозна і склеротична стадії – 2 бали, атрофічна – 1 бал;

7) генетичні дослідження: наявність генетичної схильності при виявленні генотипів AA і AG – 1 бал, знижена схильність при наявності генотипу GG – 0 балів.

Проведені математично-статистичні розрахунки можливих комбінацій показників при різних

формах і стадіях дерматозу у хворих дозволили нам виділити межі коливання сумарних балів: легкий ступінь тяжкості захворювання – від 3 до 10 балів, середній – від 11 до 18 балів, тяжкий – від 19 до 26 балів.

Залежно від визначення ступеня тяжкості хворі на ОСД були розподілені на три групи. До I групи з легким ступенем тяжкості увійшло 67 пацієнтів, до II групи – 59 пацієнтів, до III групи – 48. Хворим у динаміці (до, після лікування і при повторних зверненнях) призначали згідно зі ступенем тяжкості відповідний комплекс лікувально-профілактичних заходів, що дозволило покращити стан здоров'я пацієнтів, зменшити кількість та виразність рецидивів, запобігти ускладнень. Отже, наш досвід клінічного спостереження за хворими стверджує необхідність визначення ступеня тяжкості ОСД на початку, наприкінці лікування та при повторних звертаннях до лікаря.

Ефективність способу ілюструють наступні приклади.

Приклад 1. Пацієнтка Ж., віком 35 років, звернулася зі скаргами на слабкість, втомлюваність (1 бал); спадковість не обтяжена (0 балів), раніше не лікувалася (0 балів); розповсюдженість шкірного процесу до 10 % площі (1 бал), наявність лілового вінчика по периферії осередків на фоні склерозування (2 бали), відсутність атрофії (0 балів); патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні крові відсутні (0 балів), патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні сечі відсутні (0 балів), патологічні зміни у біохімічному дослідженні крові відсутні (0 балів), вміст серомукоїдів і глікопротеїдів не підвищений (0 балів), визначені патологічні зміни в імунологічному аналізі крові (1 бал), рівень антитіл до ДНК в нормі (0 балів); при гістологічному дослідженні визначено склеротичну стадію (2 бали); визначено генетичну схильність до аутоімунних захворювань (1 бал). При підсумовуванні балів (1 + 1 + 2 + 1 + 2 + 1) визначено загальну суму 8 балів, що відповідає легкому ступеню тяжкості, на підставі чого встановлено діагноз: обмежена склеродермія, склеротична стадія, легкий ступінь тяжкості.

Приклад 2. Хвора І., 46 років, звернулася зі скаргами на слабкість, втомлюваність (1 бал); спадковість не обтяжена (0 балів), раніше не лікувалася (0 балів); розповсюдженість шкірного процесу до 30 % (2 бали), наявність гіперемії на фоні ущільнення шкіри (2 бали), відсутність атрофії (0 балів); виявлені патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні крові (2 балів),

патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні сечі відсутні (0 балів), наявні патологічні зміни у біохімічному дослідженні крові (2 бали), підвищений вміст серомукоїдів і глікопротеїдів (1 балів), визначені патологічні зміни в імунологічному аналізі крові (1 бал), підвищені рівні антитіл до ДНК в нормі (2 бали); при гістологічному дослідженні визначено еритематозну стадію (2 бали); не визначено генетичної схильності до аутоімунних захворювань (0 балів). При підсумовуванні балів (1 + 2 + 2 + 2 + 2 + 1 + 1 + 2 + 2) їх сума склала 15 балів, що відповідає середньому ступеню тяжкості. Це дало підставу поставити клінічний діагноз: розповсюджена осередкова склеродермія, еритематозна стадія, середній ступінь тяжкості.

Приклад 3. Хвора О., 48 років, звернулася зі скаргами на схуднення, слабкість, втомлюваність (2 бали); спадковість не обтяжена (0 балів), раніше не лікувалася (0 балів); розповсюдженість шкірного процесу понад 30% площі (3 бали), наявність гіперемії на фоні ущільнення і бурий колір, що характеризує наявність декількох зазначених ознак (3 бали), наявність атрофії не на всіх ділянках (1 бал); виявлені патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні крові (2 бали), патологічні зміни у загальноклінічному дослідженні сечі відсутні (0 балів), наявні патологічні зміни у біохімічному дослідженні крові (2 бали), підвищений вміст серомукоїдів і глікопротеїдів (1 балів), визначені патологічні зміни в імунологічному аналізі крові (1 бал), підвищені рівні антитіл до ДНК (2 бали); при гістологічному дослідженні визначено еритематозну стадію (2 бали); виявлено генетичну схильність до аутоімунних захворювань (1 бал). При підсумовуванні (2 + 3 + 3 + 1 + 2 + 2 + 1 + 1 + 2 + 2 + 1) загальна

кількість склала 20 балів, що відповідає тяжкому ступеню тяжкості, і у цьому випадку встановлено діагноз: розповсюджена осередкова склеродермія, еритематозна стадія, тяжкий ступінь тяжкості.

Таким чином, розроблений спосіб оцінки ступеня тяжкості ОСД у хворих дозволяє у повному обсязі оцінити стан хворого, визначити адекватну терапевтичну, у тому числі профілактичну тактику лікаря і тим самим запобігти прогресуванню захворювання та рецидивів, підвищити якість життя пацієнта і отримати значний соціально-економічний ефект.

ВИСНОВКИ

1. Обґрунтування необхідності оцінки ступеня тяжкості показало, що розгорнутий діагноз ОСД повинен містити оцінку ступеня тяжкості, тому що це визначить тактику ведення хворих і дасть можливість призначати адекватну за обсягом та інтенсивністю терапію.

2. Розроблено уніфікований спосіб оцінки ступеня тяжкості ОСД, що включає бальну оцінку діагностично значущих показників, які відображають скарги, анамнез хвороби, характеристику патологічного процесу на шкірі, клініко-лабораторні дослідження. У хворих констатують легкий ступінь тяжкості захворювання при значенні суми балів від 3 до 10 балів, середній – від 11 до 18 балів, тяжкий – від 19 до 26 балів.

3. Визначення ступеня тяжкості ОСД повинно проводитися на початку, наприкінці лікування та при повторних звертаннях до лікаря для визначення розгорнутого діагнозу, призначення адекватного комплексу лікувально-профілактичних заходів, оцінки ефективності терапії і динаміки стану хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. А.с. 960626 СССР, МКИ G01N33148. Способ определения гликозаминогликанов в сыворотке крови / М.Р. Штерн, О.П. Тимошенко, Ф.С. Леонтьева, Г.Ф. Ключева (СССР). – № 2998857128-13; Заявл. 23.10.80; Опубл. 23.09.82, Бюл. № 35.
2. Горячковський О.М. Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці: Довідниковий посібник. – Вид. 3-є, вип. 1 доп. – Одеса: Екологія, 2005. – 616 с.
3. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н. Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов // Лабораторное дело. – 1981. – № 8. – С. 493.
4. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. – М.: Медицина, 1993. – 270 с.
5. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А.Д. Кацамба, Т.М. Лотти. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 736 с.
6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 920 с.
7. Коваленко В.Н., Каминский А.Г. Ревматология как одна из важнейших проблем медицины // Укр. ревматол. журн. – 2000. – Т. 1, № 1. – С. 3–8.

8. Коваленко В.Н., Шуба Н.М. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. – К., 2002. – 244 с.
9. Константинова Н.А. Оценка патогенных и непатогенных иммунных комплексов. – М.: Метод. рекомендации МЗ СССР, 1986.
10. Куренков Н.И., Ананьев С.Н. Информационный критерий и его использование для решения задач обработки многомерных данных // Информационные технологии. – 2006. – № 8. – С. 50–55.
11. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили. – М.: Мир, 1960. – 648 с.
12. Лимфоциты / Под ред. Дж. Клауса. – М., 1990.
13. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
14. Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Дж. Методы генной инженерии. Молекулярное клонирование: Пер. с англ. – М.: Мир, 1984. – 480 с.
15. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. – М.: Мед. лит., 2006. – 576 с.
16. Рациональна діагностика та лікування в дерматології та венерології / За ред. І.І. Маврова // Довідник лікаря «Дерматолог-Венеролог». – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 344 с.

СПОСОБ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

**Я.Ф. Кутасевич, В.В. Савенкова,
Т.Д. Носовская**

Резюме. На основании клинко-лабораторных и статистических исследований определены диагностически значимые информативные показатели тяжести ограниченной склеродермии, которые отражают жалобы, анамнез болезни, характеристику патологического процесса на коже, клинко-лабораторные исследования и имеют балльную оценку. Легкая степень тяжести ограниченной склеродермии диагностируется при сумме от 3 до 10 баллов, средняя – от 11 до 18 и тяжелая – от 19 до 26, что обуславливает постановку четкого диагноза и назначение адекватного комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: ограниченная склеродермия, диагностика, способ оценки степени тяжести.

WAY OF THE ESTIMATION OF SEVERITY LEVEL OF LIMITED SCLERODERMA

**Y.F. Kutasevich, V.V. Savenkova,
T.D. Nosovska**

Resume. On the basis of clinico-laboratorial and statistical researches significant informative indicators of weight of the limited scleroderma which reflect complaints, the disease anamnesis, the characteristic of pathological process on a skin are defined diagnostically, clinico-laboratory researches and have a mark estimation. Easy severity level of limited scleroderma is diagnosed at the sum from 3 to 10 points, average – from 11 to 18 and serious – from 19 to 26 that causes statement of the accurate diagnosis and appointment of adequate complex of treatment-and-prophylactic actions.

Keywords: the limited scleroderma, diagnostics, a way of an estimation of severity level.

НОВИЙ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЕКЗЕМУ

Л.А. Болотна, В.С. Калашнікова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. Представлено результати вивчення добових біоритмів гормонів (кортизолу, інсуліну) та інтерлейкінів 1 β , 2, 4, 6 у крові пацієнтів з хронічною екземою. Показано, що терапія препаратами, спрямованими на обмеження стрес-реакції (даларгін) і підвищення адаптаційних можливостей організму (мелатонін), нормалізацію імунних порушень (гропрінозин) надає позитивний вплив на клініко-лабораторні показники у хворих.

Ключові слова: екзема хронічна, біоритми, гормони, цитокіни, хроноterapia.

ВСТУП

Висока питома вага хронічної екземи серед захворювань шкіри, її поліетіологічність, хронічний рецидивуючий та прогресуючий перебіг, недостатня ефективність сучасних фармакотерапевтичних засобів обумовлюють необхідність розробки нових чи удосконалення існуючих методів лікування захворювання [6, 8, 13].

Методи фармакотерапії екземи, які сьогодні застосовуються, мають гарні найближчі результати, але не запобігають рецидивам дерматозу [4, 7]. Успішне лікування такого психосоматичного дерматозу як екзема можливе при додержанні ряду умов, однією з яких є відновлення адаптаційного потенціалу організму хворих. Навіть найсучасніша імунотерапія не може бути ефективною без усунення психо-емоційного напруження як однієї з форм стресу у пацієнта [10, 11, 12]. Введення ліків без урахування часової структури організму може ще більше посилювати явища десинхронозу і відповідно порушення адаптації.

Метою дослідження була розробка методу хроноterapia пацієнтів з хронічною екземою на підставі результатів вивчення біоритмів кортизолу й інсуліну, інтерлейкінів (ІЛ) -1 β , ІЛ-2, ІЛ-4 та ІЛ-6, відображуючих стан адаптаційних можливостей організму, в тому числі імунної регуляції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під нашим спостереженням перебувало 64 хворих на хронічну екзему (28 чоловіків і 36

жінок) у віці 21-67 років. Діагноз істинної екземи встановлено 25 хворим, мікробної – 39 пацієнтам. Екзематозний процес мав обмежений (23) або поширений характер (41). У більшості хворих визначено тривалий (від двох до 12 років) перебіг дерматозу, з частими рецидивами (3-4 рази на рік), короткими ремісіями після клінічного поліпшення, стійкістю до традиційних методів терапії. Загальна слабкість, безсоння, втомлюваність, фіксованість на проявах хвороби, тривожність встановлена у 40 хворих. Можливу роль психоемоційного стреса як провокуючого фактора відзначали 35 пацієнтів.

Дослідження рівня гормонів та цитокінів у пацієнтів з хронічною екземою в стадії загострення проводили двічі на добу (з 8 до 8.30 і з 18 до 18.30). В сироватці крові хворих досліджували рівень кортизолу з використанням стандартних наборів «Стероїд ІФА-кортизол» («Алкор Біо», Росія), інсуліну – стандартним набором «Ріо-Інс-ПІГ ¹²⁵I» (Білорусь). Вміст ІЛ визначали за допомогою наборів реагентів («ProCon» ЗАТ «Протеїновий контур», Росія) за доданими інструкціями. Коефіцієнт напруження адаптації К розраховували як співвідношення кількості кортизолу та інсуліну, приймаючи їх вихідний рівень в крові в стані фізіологічного спокою за 100%. Всі хворі протягом трьох днів були адаптовані до умов стаціонару і піддавалися ретельному клініко-лабораторному обстеженню.

В якості контролю використовували сироватку крові 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Отримані результати піддавали комп'ютерній статистичній обробці за спеціальними програмами.

Таблиця 1

Вміст гормонів ($M \pm \delta$) в крові хворих на хронічну екзему

Обстежені групи	Кортизол, нмоль/л	Інсулін, пмоль/л	Коефіцієнт, К
Хворі: 1а гр., n=12	<u>418,0$\pm$11,2*</u> 120,5 $\pm$ 18,7	<u>66,8$\pm$4,5</u> 128,9 $\pm$ 19,0	<u>1,22$\pm$0,07*</u> 0,95 $\pm$ 0,06
1б гр., n=22	<u>559,4$\pm$31,3*</u> 64,6 $\pm$ 20,4*	<u>38,4$\pm$2,3**</u> 83,6 $\pm$ 6,5*	<u>2,60$\pm$0,18**</u> 2,07 $\pm$ 0,08*
2а гр., n=12	<u>269,9$\pm$12,5*</u> 83,1 $\pm$ 6,0*	<u>61,5$\pm$5,4</u> 117,8 $\pm$ 19,5	<u>0,81$\pm$0,05*</u> 0,68 $\pm$ 0,06*
2б гр., n=8	<u>258,2$\pm$11,6*</u> 77,3 $\pm$ 5,4**	<u>87,2$\pm$6,0*</u> 189,3 $\pm$ 19,*	<u>0,52$\pm$0,05**</u> 0,45 $\pm$ 0,04**
Контрольна група, n = 20	<u>337,3$\pm$10,2</u> 115,2 $\pm$ 17,4	<u>60,2$\pm$5,1</u> 121,3 $\pm$ 18,5	<u>1,00$\pm$0,03</u> 1,00 $\pm$ 0,02

Примітка. У чисельнику вказано значення показника о 08.00, в знаменнику – о 18.00. Відмінності достовірні між показниками у хворих і осіб контрольної групи при $p < 0,05$ – *, $p < 0,01$ – **.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Одночасний аналіз змін вмісту кортизолу о 08.00 та інсуліну о 18.00 (акрофаза гормонів), значення коефіцієнта К дозволив виділити серед хворих дві групи: з високим К (1) і з пониженим К (2) та в них підгрупи: з нормальним (1а, 2а), зменшеним (1б) і збільшеним (2б) рівнем інсуліну. Більш різко змінювався коефіцієнт напруження адаптації саме в підгрупах пацієнтів з варіабельним рівнем інсуліну: значно підвищувався при пониженні вмісту гормону вранці та увечері або зменшувався при його збільшенні о 08.00 та 18.00 (табл. 1).

Нами виділено два типи реакцій організму на хворобу з боку кори надниркових і підшлункової залоз, які виявляються збільшенням чи зменшенням кортизолу, коефіцієнта К і різноспрямованими кількісними змінами інсуліну в крові. У 37,5% хворих збільшення чи зменшення рівня кортизолу (1а і 2а групи) супроводжувалось нормальним значенням інсуліну, у частини хворих (34,4%) із значним підвищенням вмісту кортизолу встановлено пониження інсуліну (1б група), у деяких пацієнтів (12,5%) при зменшенні рівня кортизолу відбувалося збільшення інсуліну крові (2б група). Всі варіанти характеризують різний ступінь тяжкості дії стресорного фактору й свідчать про механізми, за допомогою яких організм досягає стану резистентності.

Збільшення коефіцієнта К у хворих 1а і 1б груп з підвищеним рівнем кортизолу крові о 08.00 і 18.00 вказувало на напруження адаптаційних можливостей організму протягом доби, більш виражене вранці. Чим вищий коефіцієнт, тим менший резерв компенсаторних можливостей організму і тим більш загрозливим з точки зору прогнозу компенсації функцій стає стан напру-

ження. Майже однакове пониження коефіцієнта К вранці та увечері у пацієнтів з пониженим рівнем кортизолу (2а і 2б групи) свідчило про виснаження адаптаційних можливостей організму з імовірним зривом регуляторних механізмів.

При дослідженні рівня цитокінів встановлено достовірне підвищення вмісту ІЛ-1 β і ІЛ-4 вранці та увечері, зменшення ІЛ-2, особливо о 18.00, тенденцію до підвищення ІЛ-6 о 18.00 (табл. 2). Достовірної залежності змін показників цитокінового балансу в 1 та 2 групах хворих не визначено, тому наведено дані в цілому у хворих на хронічну екзему.

Таблиця 2

Рівень ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6 ($M \pm \delta$) у крові хворих на хронічну екзему

Показник, пг/мл	Хворі, n=30	Контрольна група, n=12
ІЛ-1 β	<u>54,99$\pm$5,59*</u> 202,24 $\pm$ 14,50**	<u>32,69$\pm$2,31</u> 94,18 $\pm$ 5,01
ІЛ-2	<u>10,95$\pm$1,36</u> 20,64 $\pm$ 2,75*	<u>15,12$\pm$1,30</u> 39,74 $\pm$ 2,5
ІЛ-4	<u>21,91$\pm$2,47**</u> 17,33 $\pm$ 1,67**	<u>11,72$\pm$1,64</u> 6,58 $\pm$ 0,29
ІЛ-6	<u>21,36$\pm$2,54</u> 32,69 $\pm$ 3,30	<u>21,32$\pm$1,65</u> 28,04 $\pm$ 1,79

Примітка. В числівнику вказано значення показника о 08.00, знаменнику – о 18.00. Відмінності достовірні між показниками у хворих і осіб контрольної групи при $p < 0,05$ – *, $p < 0,01$ – **.

У більшості хворих дерматоз супроводжувався дисбалансом цитокінів (підвищення чи пониження вмісту ІЛ-1, ІЛ-6, збільшення ІЛ-4, зменшення ІЛ-2), значно вираженим увечері. При цьому чітка біоритмологічна функція була властива тільки ІЛ-1 β , інші цитокіни змінювалися недостовірно протягом доби. Пониження рівня

ІЛ-2 та збільшення ІЛ-4 у хворих, особливо при пониженому рівні кортизолу, може спричинити стан гіперреактивності імунної системи, розвиток ускладнених форм захворювання. На наш погляд, несприятливим є значне пониження вмісту у хворих на хронічну екзему протягом доби ІЛ-2, який грає ключову роль в усіх проявах функціонування Т-клітинної ланки імунної системи.

Одержані результати клініко-лабораторного обстеження дозволили виявити у 62,5% хворих на хронічну екзему клінічні та психологічні ознаки психо-емоційної напруги, у 54,7% пацієнтів роль психотравми як провокуючого фактора, у 84,4% хворих ендокринні порушення в універсальних механізмах переносимості стресу організмом, у 86,7% пацієнтів дисбаланс про- і протиzapальних цитокінів.

У зв'язку з наявністю дезадаптаційних розладів у пацієнтів на першому етапі використовували засоби, спрямовані на підвищення стресостійкості й адаптаційних можливостей організму – препарати «Даларгін» чи «Віта-мелатонін». Синтетичний аналог ендогенного регуляторного пептиду лей-енкефаліну препарат «Даларгін» здатний перешкоджати стресу за допомогою зменшення надлишкового викиду та пригнічення периферичного ефекту ряду гормонів, які приймають участь в реалізації стресу, в тому числі катехоламінів та глюкокортикостероїдів [5]. Спектр фармакологічної активності даларгіну широкий і відображає багатогранність функцій ендогенних регуляторних пептидів, спрямованих на підтримку гомеостазу [2, 3]. Віта-мелатонін – синтетичний аналог нейропептиду епіфізу, дія якого визначається здібністю зменшувати прояви стресових реакцій, володіти стрес-протекторним і адаптогенним ефектом, регулювати циркадіанні ритми [1, 9, 11, 14].

Хворим на хронічну екзему із значним збільшенням коефіцієнта напруження адаптації (І група) даларгін призначали вранці (о 08.00) по 10-15 мкг/кг ваги в 0,9% розчині натрію хлориду (1-2 мг) внутрішньом'язово 1 раз на добу. Пацієнти Іа групи одержували препарат протягом 10 діб, Іб групи – 15 діб. Пацієнтам із зменшенням значення коефіцієнта К (виснаження адаптаційного потенціалу організму) (ІІ група) рекомендували віта-мелатонін по 0,003 г всередину одноразово ввечері (в один і той же час, о 21.00-22.00) за 30 хвилин до сну протягом 2 (Іа група) чи 3 тижнів (Іб група).

Для корекції імунодефіцитного стану пацієнтів використано синтетичний імуностимулюючий

засіб – інозин пранобекс (Гропрінозин), який активізує дозрівання попередників Т-лімфоцитів, проліферацію та диференціювання Т-лімфоцитів, синтез ІЛ-2 та γ -інтерферону Т-хелперами, підвищує активність Т-хелперів і натуральних кілерів, стимулює фагоцитарні реакції та опосередковано впливає на В-лімфоцити, посилюючи синтез вірусоспецифічних антитіл та пригнічуючи утворення аутоантитіл [10]. Через 7-10 днів лікування адаптогенними препаратами пацієнтам І та ІІ груп призначали гропрінозин по 2 таблетки (1,0 г) 3-4 рази на добу (50 мг/кг ваги) протягом 5 днів з повторним прийомом після тижня перерви.

Динаміку показників гормональної ланки адаптації у хворих на хронічну екзему після лікування різними засобами наведено в табл. 3. У пацієнтів І групи після терапії відбувалася нормалізація не тільки коефіцієнта К, а й абсолютного вмісту гормонів. Під впливом даларгіну у хворих Іа групи відзначено пониження рівня кортизолу о 08.00 і 18.00 при практично незміненому інсуліні, зменшення значення коефіцієнта К. У пацієнтів Іб групи після терапії встановлено зменшення вмісту кортизолу вранці, підвищення інсуліну протягом доби, різке пониження коефіцієнта К, особливо о 08.00. Призначення мелатоніну хворим на хронічну екзему обумовило майже однаковий рівень кортизолу у хворих Іа і Іб груп, поменшення інсуліну о 08.00 лише у пацієнтів Іа групи. Коефіцієнт адаптації К у хворих Іа групи не відрізнявся від аналогічного у здорових осіб, але у пацієнтів Іб групи цей показник, незважаючи на підвищення, достовірно відрізнявся від розрахованого у здорових осіб ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Вміст гормонів ($M \pm m$) в крові хворих на хронічну екзему після лікування

Групи обстеження	Кортизол, нмоль/л	Інсулін, пмоль/л	Коефіцієнт, К
Хворі: Іа гр., n=18	<u>333,8±18,6</u> 117,3±11,8	<u>63,8±4,9</u> 124,8±13,2	<u>1,00±0,04</u> 1,06±0,05
Іб гр., n=8	<u>358,6±19,2</u> 126,1±12,6	<u>55,1±3,6</u> 113,6±14,7	<u>1,07±0,08</u> 1,07±0,09
Іа гр., n=9	<u>320,8±19,2</u> 115,4±12,3	<u>55,4±4,2</u> 118,9±12,5	<u>1,03±0,06</u> 1,02±0,05
Іб гр., n=7	<u>318,8±20,5</u> 110,6±11,7	<u>64,8±5,5</u> 122,0±13,9	<u>0,88±0,03*</u> 0,95±0,05

Примітка. В чисельнику вказано значення показника о 8.00, в знаменнику – о 18.00. Відміни достовірні між показниками у хворих та осіб контрольної групи при $p < 0,05$ – *, $p < 0,01$ – **.

Результати дослідження вмісту ІЛ у хворих І і ІІ груп після лікування наведено в табл. 4. Під впливом даліргіну та гропрінозину спостерігалася позитивна динаміка з боку всіх показників: значно знижувався рівень ІЛ-1 β , ІЛ-4 та ІЛ-6, нормалізувався вміст ІЛ-2, однак значення ІЛ-1 β залишалися вище норми протягом дня, а ІЛ-4 та ІЛ-6 тільки увечері ($p < 0,05$) у хворих І групи. Терапія мелатоніном та гропрінозином також надавала позитивний вплив на імунологічні показники. Так, у хворих підвищувався рівень ІЛ-1 β та ІЛ-6 о 08.00, ІЛ-2 протягом дня, але не досягали параметрів у контрольній групі значення ІЛ-2, ІЛ-4 та ІЛ-6 увечері у пацієнтів ІІ групи.

При аналізі клінічних результатів лікування у хворих встановлена суттєва позитивна динаміка перебігу дерматозу. Більшість хворих в процесі лікування відзначали покращення самопочуття, прилив сил, підвищення працездатності.

Таблиця 4

Рівень ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6 (М $\pm$ д) у крові хворих на хронічну екзему після лікування

Показник, пг/мл	Хворі на хронічну екзему	
	I гр., n = 10	II гр., n = 10
ІЛ-1 β	<u>55,43$\pm$7,10**</u> 171,72 $\pm$ 12,34*	<u>25,62$\pm$2,44</u> 118,31 $\pm$ 17,26
ІЛ-2	<u>18,23$\pm$2,41</u> 34,08 $\pm$ 2,35	<u>10,27$\pm$1,64</u> 25,41 $\pm$ 2,32*
ІЛ-4	<u>13,07$\pm$1,84</u> 11,62 $\pm$ 1,76*	<u>17,09$\pm$1,62</u> 15,18 $\pm$ 1,39*
ІЛ-6	<u>25,43$\pm$2,07</u> 46,11 $\pm$ 4,30*	<u>22,28$\pm$2,14</u> 20,36 $\pm$ 1,80*

Примітка. В чисельнику вказано значення показника о 08.00, в знаменнику – о 18.00. Відмінності достовірні між показниками у хворих і осіб контрольної групи при $p < 0,05$ – *, $p < 0,01$ – **.

Клінічне видужання (зникнення еритематозних осередків з мокнуттям, інфільтрацією чи гіперкератозом, відновлення нормального кольору і рисунка шкіри) відзначалося у 6 (23,1%) хворих

І групи і 3 (18,8%) пацієнтів ІІ групи. До кінця курсу лікування нормалізувалися всі досліджувані клінічні показники (свербіж, невротичні реакції тощо). Значне поліпшення (зникнення або значне зменшення еритеми, інфільтрації, гіперкератозу в осередках) спостерігалася в І групі у 50,0% випадків (13 хворих), у ІІ групі – у 43,7% випадків (7 хворих). Поліпшення - частковий регрес висипу (збліднення елементів, зменшення інфільтрації та гіперкератозу) виявлено у 5 (19,2%) хворих І групи, у 5 (31,2%) хворих ІІ групи. Відсутність позитивного ефекту відзначалося у 2 (7,7%) пацієнтів у І групі, у одного (6,2%) хворого ІІ групи. Позитивного результату (клінічна ремісія, значне покращення і покращення) вдалося досягти у 92,8 % пацієнтів І та ІІ груп (у 92,3 % хворих І групи та 93,7 % хворих ІІ групи).

Усі хворі відзначали добру переносимість препаратів. У 3 (7,1 %) хворих (одного хворого І групи і двох пацієнтів ІІ групи) відзначалися головний біль, порушення травлення (нудота, закреп).

Позитивна динаміка, але не повне відновлення показників визначено у хворих на мікробну екзему, поширений процес і тривалістю дерматозу понад 5 років, що вказує на більш виражені порушення та необхідність повторних курсів терапії.

ВИСНОВКИ

Використання препаратів, які надають стрес-обмежуючу або стрес-протекторну, адаптогенну та імуотропну дію, значно підвищує ефективність терапії хронічної екземи, дозволяє одержати позитивні результати у 92,8% хворих, нормалізувати біоритми кортизолу й інсуліну, а також стан адаптації та імунної регуляції.

Перспективним напрямом подальших досліджень є вивчення біоритмів ендокринної системи, що беруть участь в адаптивних перебудовах організму, і розробка методів профілактики рецидивів дерматозу за допомогою адаптогенних засобів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь-Сухорукова Е.Ю. Опыт применения вита-мелатонина в комплексной терапии псориагической болезни у лиц пожилого возраста // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол. – 2000. – № 2 (3). – С. 188-200.
2. Добржанська С.І. Вивчення регуляторних механізмів нейроендокринної системи у хворих на псоріаз // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол. – 2006. – № 3-4 (9). – С. 48-50.
3. Золотов Г.К., Слепушкин В.Д., Аргинтаев Е.С. Влияние даларгина на течение стресса и шока в эксперименте // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1988. – Т. 105, № 3. – С. 60-62.
4. Калюжная Л.Д., Мурзина Э.А., Турик Н.В., Савкина Н.И. «Гистафен» в лечении алергодерматозов // Укр. журн. дерматол. и венерол. – 2008. – № 1 (28). – С. 41-43.
5. Колотилов М.М., Розенфельд Л.Г., Губський Ю.І. Фармакологічні властивості і клінічне застосування даларгіну // Ліки. – 1995. – № 1. – С. 39-48.

6. Мавров И. И., Кутасевич Я. Ф., Савенкова В. В. Особенности патогенеза и лечения аллергодерматозов у больных, проживающих в крупном промышленном центре // Дерматология та венерология. – 2004. – № 3. – С. 44-49.
7. Полиферментный препарат «Вобэнзим» в лечении хронических дерматозов / Молочков В. А., Романенко Г. Ф., Кряжева С. С. [и др.] // Рос. журн. кожн. и вен. болезн. – 2008. – № 3. – С. 37-40.
8. Потекаев Н. С. Экзема: ремарки к современным представлениям // Клини. дерматол. и венерол. – 2009. – № 1. – С. 67-73.
9. Ром-Бугославская Е. С. Состояние эпифиза при различных заболеваниях и перспективы использования препаратов эпифизарных гормонов в клинической практике // Междунар. мед. журн. – 1997. – № 4. – С. 82-84.
10. Хаитов Р. М. Клиническая аллергология. – М.: Медпресс-информ, 2002. – 361 с.
11. Хронобиология и хрономедицина. Под ред. Ф.И.Комарова, С.И.Рапопорта. – М.: Триада – Харьков, 2000. – 488 с.
12. Henry J. P. Biological basis of stress response // Int. Physiol. Behav. Sci. – 1999. – Vol. 34, № 1. – P. 66-83.
13. Nedorost S. T., Stevens S. R. Diagnosis and treatment of allergic skin disorders in the elderly // Drugs Aging. – 2003. – Vol. 21, № 11. – P. 827-835.
14. Melatonin or a melatonin agonist corrects age-related changes in circadian response to environmental stimuli / Van Reeth O., Weibull L., Olivares E. [et al.] // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2000. – Vol. 280, № 5. – P. R1582 –R1591.

НОВЫЙ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИЙ ПОДХІД К ЛЕЧЕНІЮ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМОЙ

Л.А. Болотная, В.С. Калашникова

Резюме. Представлены результаты изучения суточных биоритмов гормонов (кортизола, инсулина), интерлейкинов (ИЛ) -1 β , 2, -4, -6 в крови пациентов с хронической экземой. Показано, что терапия препаратами, направленными на ограничение стресс-реакции (даларгин) и повышения адаптационных возможностей организма (мелатонин), нормализацию иммунных нарушений (гроприносин) оказывает позитивное влияние на клинико-лабораторные показатели у больных.

Ключевые слова: экзема хроническая, биоритмы, гормоны, цитокины, хромотерапия.

A NEW PHARMACOTHERAPEUTICAL APPROACH TO MEDICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC ECZEMA

L.A. Bolotnaya, V.S. Kalashnikova

Resume. The results of study of daily allowance biorhythms of hormones (cortisol, insulin) are presented, interleukines (IL) -1 β , 2, -4, -6 in the blood of patients with a chronic eczema. It is shown, that therapy by the preparations directed on limitation of stress-reaction (dalargin) and rise of adaptation possibilities of organism (melatonin), normalization of immune violations (groprinosin) is given by positive influence on clinic and laboratory indexes at patients.

Keywords: eczema chronic, biorhythms, hormones, cytokines, chronotherapy.

ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В.Н. Смолиенко

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Резюме. *Выявлены фенотипические признаки (ФП) дисплазии соединительной ткани у 80 обследованных больных с трофическими язвами при хронической венозной недостаточности (ХВН) III степени нижних конечностей. Для исследования фенотипа применяли разработанную нами фенотипическую карту. Больные были разделены на три группы: в первую группу вошли больные с наличием от 3-х до 5-ти ФП (10 лиц); во вторую – от 6-ти до 10-ти (25 лиц); в третью – более десяти признаков (45 лиц). Исследование дало возможность выделить 24 характерных ФП дисплазии соединительной ткани. Анализ ФП соединительнотканной дисплазии может способствовать уточнению диагноза и прогноза течения болезни.*

Ключевые слова: *трофическая язва, дисплазия соединительной ткани, фенотипические признаки, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей.*

ВСТУПЛЕНИЕ

Венозные трофические язвы – весьма распространенное заболевание, встречающееся у 2% взрослого населения весьма развитых стран [9,17,21]. Они характеризуются низкой склонностью к заживлению, частыми рецидивами, сложностью и дороговизной лечения. Независимо от причины хронической венозной недостаточности (ХВН) в основе патогенеза трофических язв лежат нарушения трофики и защитных свойств кожи, развивающиеся в следствии тканевой гипоксии на фоне патологических рефлюксов. Последующая травматизация и контаминация кожи приводит к быстрому прогрессированию воспаления и некроза с развитием микробной экземы [1,20]. Трудности лечения во многом связаны с тем, что многие патогенетические звенья повреждения тканей при ХВН полностью неизвестны [19].

Наследственные заболевания и генетически детерминированные синдромы, включая соединительнотканые дисплазии, занимают одно из ведущих мест в структуре полиорганной патологии [5]. Термин «дисплазия соединительной

ткани» объединяет группу заболеваний, в основе которых лежит наследственная коллагенопатия. Принято выделять две группы указанной патологии [15]. Первая объединяет системные наследственные синдромы, которых в литературе описано более 15. Однако, в большинстве случаев набор фенотипических признаков у больных не укладывается ни в один из известных синдромов патологии соединительной ткани. Подобные случаи следует относить к недифференцированным соединительнотканым дисплазиям, распространенность которых достигает 69% [8,10]. Такие дисплазии относятся ко второй группе, в которую включены наследственные заболевания соединительной ткани с локомоторно-висцеральными, сосудистыми и другими проявлениями. Не исключено, что к этой группе могут быть отнесены и некоторые варианты патологии вен [4].

В медицинской литературе недостаточно данных о взаимосвязи фенотипических особенностей и клинических проявлений трофических язв у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани. В связи с этим представляет интерес исследование данного вопроса.

Цель исследования – выявить проявления синдрома дисплазии соединительной ткани путем анализа фенотипических признаков у больных трофическими язвами, осложненными микробной экземой при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 80 больных с трофическими язвами нижних конечностей, осложненными микробной экземой, и признаками дисплазии соединительной ткани в возрасте от 26 до 85 лет. Среди них было 60 (75%) женщин и 20 (25%) мужчин. Хроническая венозная недостаточность (по классификации Е.Г. Яблокова и соавт. [9]) третьей степени диагностирована у всех 80 обследованных. Для диагностики дисплазии соединительной ткани анализировали фенотипические признаки (ФП), поддающиеся клинической и инструментальной оценке. В качестве безусловных клинических проявлений, непосредственно связанных с нарушением структурообразующей функции соединительной ткани и повышенной растяжимостью ее элементов, учитывали наличие гиперэластичности кожи (величина кожной складки над наружными концами ключиц не менее 3 см), слабости связочного аппарата (привычные вывихи, подвывихи суставов в анамнезе). В качестве ФП, отражающих соединительнотканную несостоятельность, оценивали наличие: гипермобильности суставов по методу С. Carter и J. Wilkinson в модификации Р. Beighton и соавторов; продольного плоскостопия, определяемого с помощью расчета подометрического индекса по Фридлянду; «признака большого пальца» (большой палец легко укладывается поперек ладони и в этом положении выступает за ее ульнарный край); «признака запястья» (больной охватывает запястье мизинцем и большим пальцем); атрофических стрий, варикозного расширения вен нижних конечностей, воронкообразной деформации грудной клетки, сколиоза, выраженных физиологических изгибов грудного и поясничного отделов позвоночника; поперечного плоскостопия (оценивали при общем осмотре больного); нарушения рефракции, грыж (на основании данных анамнеза). Для исследования фенотипа применяли разработанную нами фенотипическую карту, в основу которой легла модифицированная А.И. Мартыновым и соавторами фенотипическая карта М.Ж. Glesby. Исследование вен нижних конечностей выполняли методом ультразвукового триплексного флебосканирования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное нами исследование позволило из всего многообразия фенотипических особенностей выделить 24 маркера дисплазии соединительной ткани, наиболее характерных для трофических язв нижних конечностей, осложненных микробной экземой. Больные были разделены на три группы: в первую группу вошли больные с наличием от 3-х до 5-ти ФП (10 лиц); во вторую – от 6-ти до 10-ти (25 лиц); в третью – более десяти признаков (45 лиц). При этом с наибольшей частотой встречались: нарушение роста зубов у 18 (22,5 %), клинодактилия – у 15 (18,8 %), врожденная тугоухость – у 14 (17,5 %), лопухость – у 13 (16,3 %), миопия – у 10 (12,5 %), высокое «готическое» небо – у 7 (8,8 %), диагональная бороздка на мочках – у 7 (8,8 %), искривление носовой перегородки у 6 (7,5 %), аномалии прикуса – у 6 (7,5 %), приросшие мочки – у 6 (7,5 %), низкое расположение ушных раковин – у 5 (6,3 %), очень маленькие ушные раковины – у 5 (6,3 %), короткая шея – у 2 (2,5 %).

Арахнодактилия обнаружена у 24 пациентов (30,0 %). Данный признак выявляли с помощью скрининг-тестов «большого пальца» и теста «запястья».

Неполноценностью фиксирующей роли связочного аппарата объяснялась высокая частота плоскостопия – 56 (70,0 % больных) и кифосколиоза – 22 (27,5 % больных). Имеются данные, что сколиоз и плоскостопие даже при маловыраженных недифференцируемых формах дисплазии соединительной ткани могут встречаться у 35–75 % обследуемых в популяции и к 26–30 годам их выявляют у 88 % больных [2,16]. Крыловидные лопатки были у 4 пациентов (5,0 %).

Деформация грудной клетки встречалась у 6 больных (7,5 %). Ее причиной является неполноценность реберных хрящей диспластического характера [14]. В литературе есть указания на связь деформации грудной клетки с врожденной системной патологией соединительной ткани [3,14]. У 22 больных (27,5 %) установлен астенический тип конституции.

При осмотре больных отмечалась гипермобильность суставов различной степени тяжести. Так, повышенная гибкость в одном или нескольких суставах была у 30 больных (37,5 %). У около 27% обследованных отмечается повышенная подвижность в одном суставе, тогда как генерализованный синдром гипермобильности имеется лишь у 3 %. Этот синдром гораздо чаще встре-

чается у женщин, частота его имеет тенденцию к снижению с возрастом [11,12]. Для оценки гипермобильности суставов мы использовали метод С. Carter и I. Wilkinson (1964) в модификации Бейтона [18]. Его достоинствами являются простота и воспроизводимость результатов при «объективной» оценке.

Преобладанием в коже эластического компонента объясняется ее гиперэластичность, которая наблюдалась у 18 обследованных (22,5 %), что соответствовало данным литературы – 10–37,5% [2,7]. Очаги депигментации на коже выявлены – у 7 (8,8 %), множественные гиперпигментные пятна – у 19 (23,8 %), телеангиэктазии – у 19 (11,3%). Атрофические стрии белого цвета, преимущественно в областях ягодиц, наружной поверхности бедер, не связанные с резкими изменениями массы тела и беременностью, обнаружены у 20 обследованных (25,0 %). По поводу грыж были оперированы 19 больных (23,8 %).

Синдром вегетативной дисфункции выявлен у 22 обследованных (27,5 %). Чаще всего больных беспокоили головная боль, затруднение дыхания, повышенная раздражительность, ощущение боли в области сердца, шум в голове, слабость, быстрая утомляемость, ощущение перебоев в работе сердца, головокружение, нарушение сна, потливость, ощущение внутренней дрожи, снижение работоспособности, приливы жара.

При сборе анамнеза установлено наличие несостоятельности клапанного аппарата и моторной функции органов желудочно-кишечного тракта. Дуоденогастральный рефлюкс выявлен у 4 больных (5,0 %). У 6 больных (7,5 %) были указания на дискинезию желчевыводящих путей. Дивертикулы толстой кишки обнаружены у 2 больных (2,5 %). Как проявление несостоятельности клапанного аппарата геморроидальных вен можно расценить и геморрой, который отмечался у 67 (83,75 %) больных.

Нефроптоз, также обусловленный слабостью соединительнотканых структур, был выявлен у 8 больных (10,0 %), в то время как в популяции частота нефроптоза не превышает 1,5 % [11]. Дисфункцией нижних мочевыводящих путей в виде недержания мочи страдали 24 (30,0 %) больных.

Одним из частых проявлений дисплазии соединительной ткани на уровне репродуктивной системы является пролапс гениталий. В генезе указанной патологии у молодых женщин после единственных неосложненных родов и при адекватном гормональном фоне ведущее место при-

надлежит слабости соединительной ткани. Наличие пролапсов гениталий отмечали 8 женщин (10,0 % всех обследованных, или 75,0 % женщин), обильные длительные менструации – 16 (20 %, или 26,7 %), самопроизвольные аборты – 9 (11,25 %, или 15,0%), мастопатии – 18 (22,5 %, или 30,0%).

Рыхлость коллагенового каркаса сосудов обуславливает склонность к аллергическим реакциям, что наблюдалось у 49 (61,3 %) больных. По данным литературы [6,22], в популяции частота этой патологии не превышает 10 %.

У обследованных имелась повышенная склонность к заболеваниям, связанным с гиперплазией элементов лимфоэпителиального глоточного кольца Пирогова–Вальдейера. Хронический тонзиллит выявлен у 26 пациентов (32,5 %). Установлено, что врожденные дефекты биосинтеза коллагена и других компонентов соединительной ткани ведут к формированию разнообразных нарушений иммунной системы [13].

У всех больных, по данным ультразвукового триплексного флебосканирования, имелась недостаточность клапанного аппарата вен нижних конечностей. Однако по мере нарастания количества признаков дисплазии соединительной ткани отмечалась тенденция к развитию несостоятельности клапанов как поверхностных, так и глубоких вен нижних конечностей.

ВЫВОДЫ

Таким образом, наше исследование позволило выявить фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани у больных трофическими язвами, осложненными микробной экземой. Из всего многообразия фенотипических особенностей мы выделили 24 маркера дисплазии соединительной ткани, наиболее характерные для заболеваний вен нижних конечностей. Дифференцированный анализ фенотипических признаков соединительнотканной дисплазии может способствовать уточнению диагноза и прогноза течения заболевания у данной категории пациентов и служить дополнительной информацией о различных проявлениях синдрома дисплазии соединительной ткани. Признание принадлежности варикозного расширения вен нижних конечностей к маркерам дисплазии соединительной ткани у больных трофическими язвами, осложненными микробной экземой, открывает новые пути для разработки методов патогенетического лечения данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бауэрзакс Ж., Флеминг И., Буссе Р. Патологическая физиология хронической венозной недостаточности. Флебология. – 1998. – № 7. – С.1-7.
2. Викторова И.А. Клинико-биохимическая диагностика дисплазии соединительной ткани // Терапевтический архив. – 1992. – № 2. – С. 45-50.
3. Горбатенкова С.В., Драпкина О.М., Кузнецов Н.Е. и др. Синдром дисплазии соединительной ткани в практике врача-кардиолога // Клин. мед. – 2003. – № 4. – С. 67-69.
4. Домницкая Т.М. Исследование глубоких вен нижних конечностей с помощью ультразвуковой доплерографии у больных с аномально расположенными хордами сердца // Терапевтический архив. – 1997. – № 4. – С. 22-23.
5. Земцовский Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца. – СПб.: Политекс, 1998. – 95 с.
6. Клеменов А.В. Внекардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Клин. мед. – 2003. – № 10. – С. 4-7.
7. Козлова С.И., Семанова Е., Демикова Н.С. и др. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. – М: Медицина, 1996. – 228 с.
8. Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. Врожденные дисплазии соединительной ткани // Вестн. Рос. АМН. – 1998. – № 2. – С. 47-54.
9. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология. Руководство для врачей. Под. ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
10. Синоверська О.Б. Дисплазія сполучної тканини серця: морфологічний субстрат, теорії генезу // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 2. – С. 164-167.
11. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев В.С. и др. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин // Клин. мед. – 2003. – № 8. – С. 42-48.
12. Шуба Н.М. Бронхообструктивный синдром у больных с системными поражениями соединительной ткани // Укр. пульмон. журн. – 2000. – № 2. – С. 14-17.
13. Яковлев В.М., Готов А.В., Нечаева Г.И. и др. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани // Тер. арх. – 1994. – № 5. – С. 9-12.
14. Яковлев В.М., Горячев А.Н., Нечаева Г.И. и др. Состояние миокарда и клапанного аппарата сердца при килевидной деформации грудной клетки // Сов. мед. – 1990. – № 2. – С. 6-9.
15. Яковлев В.М., Нечаева Г.И., Викторова И.А. и др. Терминология, определение с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани // Врожденные дисплазии соединительной ткани: Тезисы симпозиума. – Омск, 1991. – С. 3-5.
16. Bai S.W., Choe B.H., Kim J.Y., Park K.H. Pelvic organ prolapse and connective tissue abnormalities in Korean women // J. Reprod. Med. – 2002. – 47 (3). – P. 231-235.
17. Baker S.R., Stacey M.C., Jopp-McKay A.G. et al. Epidemiology of chronic venous ulcers. Br. J. Surg. 1991. – 78. – P. 864-867.
18. Beighton P., Solomon L., Soskolne C. Articular mobility in an African population // Ann. Rheum. Dis. – 1973. – № 32. – P. 413.
19. Colledge Smith P.D. Flebolimfology. – 1999. – 12. – P. 2-5.
20. Dormandy J.A. Pathophysiology of venous leg ulceration: an update. Angiology. – 1997. – 48. – P. 71-75.
21. Nelzen O., Bergqvist D., Lindhagen A. The prevalence of chronic lower-limb ulceration has been underestimated: results of a validate population questionnaire. Br. J. Surg. – 1996. – 83. – P. 255-258.
22. Zeana C.D. Recent data on mitral valve prolapse and magnesium deficit // Magnes res. – 1998. – Vol.1. – P. 203-211.

**ПРОЯВИ СИНДРОМУ ДИСПЛАЗІЇ
СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ
ТРОФІЧНИМИ ВИРАЗКАМИ
ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ
НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

В.М. Смолієнко

Резюме. Виявлені фенотипічні ознаки (ФО) дисплазії сполучної тканини у 80 обстежених хворих з трофічними виразками при хронічній венозній недостатності (ХВН) III міри нижніх кінцівок. Для дослідження фенотипу застосовували розроблену нами фенотипічну карту. Хворі

**DISPLAYS OF SYNDROME OF
DYSPLASIA OF CONNECTING FABRIC
FOR PATIENTS BY TROPHIC ULCERS
AT CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY
OF LOWER LIMBS**

V.N. Smolienko

Resume. The phenotypical signs (FS) of dysplasia of connecting fabric are educed for 80 inspected patients with trophic ulcers at chronic venous insufficiency (CVI) of III of degree of lower limbs. For research of phenotyp applied the phenotypical map worked out by us. Patients were divided

були розділені на три групи: до першої групи увійшли хворі з наявністю від 3-х до 5-ти ФО (10 осіб); у другу – від 6-ти до 10-ти (25 осіб); у третю – більше десяти ознак (45 осіб). Дослідження дало можливість виділити 24 характерних ФО дисплазії сполучної тканини. Аналіз ФО з'єднувальнотканинної дисплазії може сприяти уточненню діагнозу та прогнозу перебігу хвороби.

into three groups: the first group was entered by patients with a presence from 3th to 5th FS (10 persons); in the second – from 6th to 10th (25 persons); in the third are more than ten signs (45 persons). Research enabled to distinguish 24 characteristic FS of dysplasia of connecting fabric. The analysis of FS of connecting fabric dysplasia can assist clarification of diagnosis and prognosis of flow of illness.

Ключові слова: трофічна виразка, дисплазія сполучної тканини, фенотипічні ознаки, хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок.

Keywords: trophic ulcer, dysplasia of connecting fabric, phenotypical signs, chronic venous insufficiency of lower limbs.

Новини медицини

Распространение ВИЧ среди лиц старше 50 лет

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) привлекла внимание к высокому уровню распространения ВИЧ среди лиц старше 50 лет. Сексуальная активность лиц этой возрастной категории часто сопровождается ослаблением бдительности к последствиям полового акта. Среди женщин такой поведение отчасти связано с исчезновением опасности нежелательной беременности.

Однако эксперты ВОЗ обращают внимание на то, что все факторы риска этой возрастной категории населения совершенно не исследованы. Ведь люди старшего возраста редко включаются в демографические медико-санитарные обследования. За последние пять лет лишь в 13 из 30 масштабных обследований были включены мужчины старшего возраста и ни в одно из них не были включены женщины старше 50 лет. При проведении национального обследования состояния здоровья и питания в Соединенных Штатах Америки не собираются данные о людях старше 49 лет.

А тем временем в тех же Соединенных Штатах в 2003-2006 годах доля ВИЧ-позитивных людей старшего возраста возросла с 20% до 25%. В этой стране 11% всех случаев заболевания СПИДом в 2006 году приходится на лиц старше 50 лет. В Европейском регионе ВОЗ на эту возрастную категорию приходится 8% всех случаев заболеваний в 2005 году.

ВОЗ обращает внимание на то, что у людей, инфицированных вирусом иммунодефицита в возрасте 5-14 лет, ожидаемая продолжительность жизни превышает 13 лет. У людей, заразившихся в возрасте 65 лет и старше, этот показатель снижается до 4 лет. Причиной тому является ослабевающий иммунитет.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ БАЗИСНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МЕЛАНОМОЙ КОЖИ

Д.В. Прохоров

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Резюме. *Впервые показано, что изменения параметров коагуляционного гемостаза имеют выраженные изменения у больных с меланомой кожи и их определение необходимо для проведения дифференциального диагноза с другими пигментными новообразованиями и для контроля комплексного лечения этой патологии.*

Ключевые слова: *меланома, системные изменения гемостаза.*

ВСТУПЛЕНИЕ

Меланома – злокачественная опухоль кожи нейроэктодермального происхождения, которая характеризуется непредсказуемым регионарным и полиорганным метастазированием на любой стадии болезни, непредсказуемостью прогноза ранних стадий заболевания и манифестирующей диссеминацией в процессе лечения, или после него [7,9,10,12].

Хорошо известно, что при злокачественных новообразованиях наблюдаются изменения в системе гемостаза. Полагают, что в механизмах опухолевой прогрессии и опухолевой диссеминации определенное значение принадлежит системе тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, в которую вовлечены и микрососуды кожи. Сформированные в зонах опухолевого поражения кожи микротромбы рассматривают неоднозначно. С одной стороны, возможность усиленного микротромбообразования создает определенную основу для микроэмболии сосудов, что приводит к нарушению перфузии жизненно важных органов. К тому же, микроэмболы содержат опухолевые клетки, способствуя таким образом дальнейшей диссеминации опухоли. С другой стороны, микротромбоз сосудов служит одним из биологических способов сдерживания атипично измененных клеток опухоли в данной зоне опухолевого роста и является определенным препятствием для гематогенного метастазирования. Клинические наблюдения и экспериментальные

исследования убедительно свидетельствуют о существенных изменениях в системе гемостаза непосредственно и в микроциркуляторном русле при опухолевом росте [1,2,3,6,8,11,14]. Крайним проявлением активации системы гемостаза с включением всех его звеньев является развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Многие формы ДВС, воспринимаемые как острые, острейшие и молниеносные, на деле нередко являются лишь финальным проявлением латентно или стерто протекавших до этого этапов развития данного синдрома [4,5,12,13,15]. Известно, что тканевой активатор плазмина (ТАП) естественный активатор, продуцируемый в норме эндотелием, а в условиях патологии меланина – опухолевыми клетками. Он усиливает связывание плазминогена и плазмина с тромбами, потенцируется фибрином и его дериватами, а не фибриногеном, в связи с чем вызывает интенсивный избирательный лизис тромбов без существенного воздействия на общий гемостаз. Вместе с этим, в литературе нет однозначных оценок параметров системного гемостаза у больных меланомой кожи [6,11,12,]. С учетом перечисленного представляется актуальным изучение состояния системного гемостаза у больных меланомой кожи с помощью высокочувствительных лабораторных методов исследования.

Цель исследования – выявить особенности изменений базисных показателей гемостаза у больных меланомой кожи.

МАТЕРИАЛЫ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для данного исследования были обследованы 55 человек в возрасте от 32 до 76 лет (29 женщин и 26 мужчин), из них 28 больных меланомой кожи и 27 пациентов с невусами кожи. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с группой больных. Набор клинического материала осуществляли на базе «Крымского республиканского клинического онкологического диспансера». Всем пациентам выполняли следующие лабораторные тесты: коагулограмма, исследовали активность антитромбина III (АТIII), определяли активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ), коаиновое время (ЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), концентрацию фибриногена (ФГ) и уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) с использованием реактивов НПО «РЕНАМ» (г. Москва). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica for Windows 6.0. во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Известно, что АЧТВ – стандартизированная коагуляционная проба, чувствительная к дефициту всех плазменных факторов свертывания, кроме фактора VII. Тест отражает состояние начального этапа внутреннего механизма коагуляции, дефицит факторов XII, XI, IX, VIII, а также наличие в крови их ингибиторов, гепарина. Во всех этих случаях АЧТВ удлинняется, а его укорочение свидетельствует о гиперкоагуляции. Увеличение АЧТВ свидетельствует также о дефиците факторов свертывания, наличии в крови продуктов деградации фибрина (ПДФ), оказывающих антикоагуляционное действие, волчаночного антикоагулянта, нарушении функции печени, а также коагулопатии потребления. Согласно, данным представленным в таблице 1 уровень АЧТВ был увеличен у больных с меланомой кожи (+122,7%), что однозначно является признаком гипокоагуляции, которая реализуется за счет дефицита XII фактора свертывания крови – увеличения ЧТВ у больных меланомой (+118%).

Фибриноген (ФГ) представляет собой глобулярный гликопротеид молекулярной массой около 340 кД, состоящий из 2946 последовательных

аминокислот. Фибриноген синтезируется исключительно в гепатоцитах. Конечный этап свертывания крови характеризуется трансформацией растворенного в плазме фибриногена в волокна фибрина, которые образуют основной каркас кровяного сгустка. В физиологических условиях фибриноген обеспечивает формирование фибрина как материальной основы кровяного сгустка; кроме того, немаловажное значение имеет его способность усиливать тромбоцитарный потенциал, в частности, и активировать клеточную популяцию (тромбоциты, макрофаги и фибробласты), содержащую тканевой фактор в целом. Оценивая результаты полученные при исследовании ФГ, нами не было установлено достоверных изменений этого показателя у больных с меланомой кожи.

РФМК – тест предназначен для экспресс-оценки содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме крови. Метод имеет большое диагностическое значение, так как является маркером тромбинемии, как одного из основных признаков ДВС-синдрома. При анализе количества РФМК было установлено значительное увеличение этого показателя у больных с меланомой кожи (+196,9%).

АТIII – первичный физиологический антикоагулянт из группы серпинов, синтезируемый клетками печени и эндотелием сосудов без участия витамина К и являющийся кофактором гепарина. На долю АТIII приходится около 80% всей антикоагулянтной активности плазмы, в связи с чем его определение имеет исключительно важное клиническое значение. Следует заметить, что при снижении концентрации первичных естественных антикоагулянтов создаются благоприятные условия для развития тромбофилий и ДВС крови – ДВС-синдрома. АТIII считается прогностическим маркером коронарной патологии. Его роль в прогнозировании заболеваний периферических артерий еще обсуждается. По результатам, полученным нами при исследовании в плазме крови (табл. 1), можно отметить значительное снижение уровня АТIII у больных с меланомой кожи (– 38%).

Тестом, используемым для оценки внешнего каскада свертывания плазмы, служит протромбиновое (тромбoplastиновое) время (ПВ). Для представления результатов ПВ нами был использован расчет протромбинового индекса (ПТИ) по формуле: $\text{ПТИ} = \frac{\text{время свертывания нормальной плазмы}}{\text{время свертывания плазмы больного}} \times 100\%$. При определении ПТИ нами получены результаты свидетельствующие о достоверном

Таблиця 1

Показатели гемостаза у обследованных лиц

Контингент обследованных лиц	Показатели					
	АЧТВ, с.	ЧТВ, с.	Фибриноген, г/л	РФМК $\times 10^{-2}$ г/л	АТIII, %	ПТИ, %
1. Больные меланомой (n=28) Р	85,3 $\pm$ 3,7 $\square$ 0,001	135,8 $\pm$ 8,7 $\square$ 0,001	2,4 $\pm$ 0,8 $\square$ 0,5	9,2 $\pm$ 1,4 $\square$ 0,001	62,2 $\pm$ 2,4 $\square$ 0,001	56,2 $\pm$ 2,3 $\square$ 0,001
2. Пациенты с невусом (n=27) Р Р ₁	39,4 $\pm$ 3,5 $\square$ 0,5 $\square$ 0,001	63,2 $\pm$ 4,7 $\square$ 0,5 $\square$ 0,001	3,4 $\pm$ 0,6 $\square$ 0,5 $\square$ 0,5	3,2 $\pm$ 0,7 $\square$ 0,5 $\square$ 0,001	100,2 $\pm$ 1,7 $\square$ 0,5 $\square$ 0,001	100,2 $\pm$ 1,5 $\square$ 0,5 $\square$ 0,001
3. Здоровые лица (n=25)	38,3 $\pm$ 3,1	62,3 $\pm$ 4,1	3,3 $\pm$ 0,7	3,1 $\pm$ 0,8	100,2 $\pm$ 1,4	100,1 $\pm$ 1,2

Примечание: Р – показатель статистической достоверности, высчитанный между результатами обследований здоровых лиц и больных лиц;

Р₁ – показатель статистической достоверности, высчитанный между результатами обследований больных меланомой и пациентов с невусом.

снижении индекса у больных с меланомой кожи (– 43,9%), что указывает на факт гипокоагуляции.

Таким образом у больных меланомой кожи наблюдается гипокоагуляция, о чем свидетельствует повышение АЧТВ и ЧТВ при этом, статистически достоверно повышается уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов, снижение антитромбина III. Данные изменения говорят о феномене системной гипокоагуляции и одномоментном гиперфибринолизе. По нашему мнению АЧТВ, ЧТВ, РФМК, АТIII, ПТИ вполне

могут служить лабораторными тестами, позволяющими оценивать эффективность лечения больных меланомой. Учитывая тот факт, что обследованные больные меланомой не имели очевидных признаков метастазирования, то возникает вопрос, что помимо гистологической оценки препарата «меланома» или «невус», целесообразно оценивать выше указанные параметры гемостаза, так как они могут служить одними из критериев дифференциального диагноза и дальнейшего прогноза у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П., Балуда М.В. Рак и тромбоз. М: Ньюдиамед, 2000. – 278 с.
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М. «Медицина», 1988. – 526 с.
3. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
4. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. – М.: Ньюдиамед, 1999. – 217 с.
5. Бокарев И.Н. ДВС-синдром, современные представления и проблемы // Клинич. медицина. – 1992. – № 2. – С. 109-113.
6. Долгов В.В., Свиринов П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. М., Тверь: Триада, 2005. – 227 с.
7. Забелин А.С. Клинико-морфологические характеристики и лечение пигментных невусов лица и шеи / Забелин А.С., Поляков В.В., Шашкевич В.А. // Амбулаторная хирургия. – 2002. – № 2. – С. 23-24.
8. Калишевская Т.М., Коломина С.М., Кудряшов Б.А. Свертывающая и противосвертывающая системы крови и их значение при развитии злокачественных новообразований. М., Издательство МГУ, 1992. – 128 с.
9. Конопацкова О.М. Лечение меланомы кожи в амбулаторных условиях // Российский онкологический журнал. – 2006. – С. 38-41.
10. Литвиненко Б.В. Роль дерматоскопии в дифференциальной диагностике пигментных невусов и в ранней диагностике меланомы // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2006. – № 3. – С. 118-120.
11. Петрищев Н.Н. Тромборезистентность сосудов. Санкт-Петербург, 1994. – 238 с.
12. Серяков А.П., Коржииков А.В., Ламоткин И.А. Меланома кожи сегодня. «Военно-медицинский журнал», 2007. – № 5. – С.15-24.
13. Шитикова А.С. Тромбоцитарный гемостаз. Санкт-Петербург, 2000. – 195 с.
14. Mannucci P.M., Vaglini M., Maniezzo M., Magni E., Mari D., Cascinelli N. Cancer // Clin Oncol. – 1985. – Vol. 21 (6). – P. 6681-6855.
15. Wojtukiewicz M.Z., Rucinska M., Kloczko J., Dib A., Galar M. Haemostasis. – 1998. – Vol. 28(1). – P. 7-13.

**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН БАЗОВИХ
ПОКАЗНИКІВ ГЕМОСТАЗУ
У ХВОРИХ НА МЕЛАНОМУ ШКІРИ****FEATURES OF CHANGES OF BASE
INDEXES OF HEMOSTASIS FOR
PATIENTS BY THE MELANOMA OF SKIN****Д.В. Прохоров****D.V. Prokhorov**

Резюме. Вперше доведено, що зміни параметрів коагуляційного гемостазу мають виражену мінливість у хворих з меланомою шкіри та їх визначення необхідне для проведення диференційного діагнозу з іншими пігментними новоутвореннями та для контролю комплексного лікування цієї патології.

Resume. For the first time it was established that changes coagulation hemostasis parameters changeableness in patients with melanoma of skin. Their determining is necessary for differential diagnosis with other pigmental new formations and for monitoring the complex treatment of the pathology described.

Ключові слова: меланома, системні зміни гемостазу.

Keywords: melanoma, system changes of hemostasis.

Новини медицини**Раскрыт секрет псориаза**

Американские ученые впервые описали механизм развития псориаза. Оказалось, что в его основе лежит нарушение функций белка, ответственного за заживление повреждений кожи. Как показали эксперименты на лабораторных животных, проведенные в Университета Техаса, при псориазе в большинстве случаев обнаруживаются два нехарактерных для здоровой кожи феномена – высокое содержание белка STAT3 и повышенная активность клеток иммунной системы.

По мнению специалистов, они оба являются звеньями одной и той же цепи, ведущей к развитию заболевания. Белок STAT3 контролирует деление клеток кожи в случае ее повреждения. В норме по окончании процесса застания кожного дефекта он деактивируется, тем самым останавливая размножение клеток. Но при псориазе его активность остается повышенной, и клетки продолжают делиться. Это приводит к развитию хронического воспаления - иммунная система пытается уничтожить "лишние" ткани, – которое и вызывает симптомы, характерные для псориаза.

Ученым удалось не только описать этот процесс, но и найти способ остановить его. Они синтезировали специфический олигонуклеотид (короткий фрагмент ДНК), препятствующий воздействию белка STAT3 на гены клеток кожи и тем самым предотвращающий их патологическое деление. Лабораторные исследования показали, что этот крем действительно способен замедлить развитие болезни.

AskDoctor

ЗНАЧЕНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

И.Е. Белик, М.И. Гордейкин

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Областной кожно-венерологический диспансер, г. Донецка

Резюме. В статье приведен обзор современной литературы, посвященной роли хронической персистирующей вирусной инфекции в развитии красной волчанки.

Ключевые слова: красная волчанка, вирусная инфекция, аутоантитела.

ВСТУПЛЕНИЕ

Красная волчанка (КВ) является аутоиммунным, системным прогрессирующим заболеванием соединительной ткани, которое развивается на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов с развитием иммунокомплексного воспаления, образованием множества антител к собственным клеткам и их компонентам с последующим повреждением кожи и внутренних органов [5,8]. КВ – наиболее часто встречающийся дерматоз среди болезней соединительной ткани, при котором кожный синдром красной волчанки развивается как при ограниченном кожном, так и при системном процессе, поэтому знание особенностей патологии КВ имеет первостепенное значение для врачей-дерматовенерологов [8]. В настоящее время продолжается неуклонный рост частоты заболеваний соединительной ткани (в том числе КВ) и, соответственно, проведение расширенных многокомпонентных исследований, разработка новых более эффективных методов лечения этих заболеваний является весьма актуальным [12]. Ряд клинических проявлений системной КВ (эритема и энантема на фоне лейко-эритроцитопении), определенные закономерности течения болезни сближают ее со многими заболеваниями установленной вирусной этиологии [13]. Представленные данные подтверждают возможную роль персистирующей вирусной инфекции в развитии аутоиммунной патологии соединительной ткани – повышение титров к ряду РНК-содержащих вирусов – кори, краснухи, парогриппа, паротита, ДНК-содержащих – цитомегаловирусу, вирусу Эбштейн-Барр (EBV), парамиксовирусные цитоплазматические включения внутри лимфоцитов, в сосудах эндотелия, в коже,

мышцах, синовиальных оболочках [13]. У больных системной красной волчанкой (СКВ) наряду с антивирусными антителами обнаружены также иммунные нарушения, характерные для вирусной инфекции (изменение хелперной и супрессорной активности Т-лимфоцитов, функции моноцитов, активация В-лимфоцитарного синтеза, увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов, β -микроглобулина, изменение содержания интерферона и его влияния на адгезивную способность Т-лимфоцитов, искажение фосфолипидного спектра мембран, приводящее к изменению их стабильности) [6,13,21]. У больных различными формами красной волчанки обнаружены антитела к лактатдегидрогеназе и нейраминидазе, имеющих у ряда вирусов [6,13]. Все это обуславливает интерес к сочетанной патологии – КВ и хронической вирусной инфекции.

Среди вирусных заболеваний человека герпес-вирусные инфекции занимают одно из ведущих мест, что объясняется их повсеместным распространением, многообразием путей передачи и хроническим рецидивирующим течением [1]. Герпетические инфекции (ГИ) относятся к числу наиболее социально значимых заболеваний и могут проявляться в разных формах: от пожизненной латентной персистенции до лимфопролиферативных состояний. Инфицированность вирусом герпеса в популяции достигает 65-90% [1]. За последние 5 лет число зарегистрированных случаев по отдельным формам ГИ составляет 90% в год, причем рост инфекции характерен для лиц в возрасте 20-40 лет. Увеличилась частота встречаемости ГИ в сочетании с другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями. Особенности современного течения ГИ являются стертая клиническая картина, длительное рецидивирующее течение, появление штаммов

возбудителів, стійких до традиційних лікарських препаратів [1]. С позицій сучасної медицини ясно, що багато інфекційних станів (в тому числі вірусні інфекції) запускають процеси антителоутворення і можуть стати причиною розвитку аутоімунних захворювань [1]. Існують дві гіпотези розвитку аутоімунних процесів. Згідно першої, специфічний антиген (вірус) розглядається як запускаючий фактор прямого або опосередкованого взаємодія з імуннокомпетентними клітинами з можливою реплікацією вірусів в імуннокомпетентних клітинах (Т- і В-лімфоцитах або макрофагах), як це має місце при інфікуванні вірусами родини *Herpes viridae*, вірусом гепатиту В, кори, паротиту, грипу [17]. По другій теорії, вірусний антиген викликає дисрегуляцію в імунній системі [25], модулює продукцію цитокінів, наприклад ІЛ-6, рівень якого підвищений при ревматичному артриті (РА), а ядерний фактор, контролює ІЛ-6 (NF-IL6), залучений в транскрипторну регуляцію генів білків гострої фази і розпізнає елементи капсидної оболонки вірусів як ІЛ-6 [20]. Непряме впливання вірусів на імунну систему здатне індукувати синтез γ -інтерферону (γ -ІФН) на фоні зниженої продукції ендогенного ІФН [11], однак одночасно з γ -ІФН синтезується фактор некрозу пухли (ФНО), разом вони посилюють експресію головного комплексу гистосумісності (МНС) 1-го класу, який може призводити до розширеному пошкодженню тканин, викликаному CD+8 цитотоксичними Т-лімфоцитами [25]. Інтерес до поєднаної вірусної і аутоімунної патології зберігається протягом кількох десятиліть. Ще в наші 70-і роки повідомлялося, що при одночасному вивченні концентрації антитіл до різних вірусів при СКВ виявлено значне підвищення до EBV, вірусу краснухи, кори, в той час як рівні антитіл до вірусів грипу, аденовірусів були близькі до таких у здорових [2]. Найбільше увагу вчених, вивчаючи етіопатогенез КВ, приділено ролі EBV в розвитку КВ [2,6,7,9,13,15,18]. У хворих СКВ виявлені достовірні відмінності титрів антитіл до капсидного (одного з трьох антигенів вірусу) антигену (VCA) EBV порівняно зі здоровими. При цьому найбільш виражене підвищення титрів цих антитіл відмічено у хворих СКВ без вираженого ураження нирок і без капіляритів з прогностично сприятливим перебігом хвороби

при загостренні в весняні місяці [3]. У хворих СКВ порівняно зі здоровими людьми виявлено значне підвищення рівня IgG до раннього антигену (EA) EBV, що свідчить про недавнє інфікування EBV або реактивацію вірусу у даній категорії хворих [18]. EBV може довго персистувати в організмі людини і взаємодіяти з В-лімфоцитами, – виявлена «молекулярна мімікрія» вірусних білків і «волчаночних» аутоантигенів: пептидна послідовність клітинного протеїну людини Sm гомологічна такій одній з протеїнів EBV, що може призводити до формування перехрестних аутоантитіл проти протеїну Sm і є одним з поширених імунопатологічних феноменів при СКВ [4]. Gross і співавтори в 2005 році при дослідженні пацієнтів з СКВ порівняно з контрольною групою повідомили про великий відсоток В-клітин, інфікованих вірусом EBV, які відносились переважно до В-клітин пам'яті. При цьому відсутня будь-яка зв'язь з проведенням імносупресивної терапії у пацієнтів з загостренням СКВ, а кількість інфікованих EBV-м клітин була значно більшою, ніж у пацієнтів з неактивною формою захворювання [16]. Вивчалась роль EBV в етіопатогенезі СКВ – у 81,6% хворих СКВ в мононуклеарах периферическої крові методом ПЦР виявлена ДНК EBV (у здорових – в 48,9%), з віком даний показник не змінявся у хворих, а у здорових людей – значно знизився; дослідники вважають, що EBV відповідає за пожиттєве перебіг СКВ [26]. Виявлені значно високі титри IgA до EBV-VCA у 39% пацієнтів з СКВ порівняно зі здоровими (3%), що корелювало з високою ступенем активності волчаночного процесу, при цьому у осіб з дебютом СКВ IgA до EBV-VCA визначався в 81,3% випадків, а при СКВ з тривалим перебігом хвороби – в 25% [15]. Визначаюче впливання генотипу в CTLA-4 (цитотоксичний Т-лімфоцитасоціований антиген 4 – бере участь в регуляції виробки Т-клітинними медіаторами імунної відповіді при надходженні вірусу) на імунну відповідь до EBV у пацієнтів з СКВ продемонстровано в дослідженні Parks C.G. et al, 2005 [22]. Інтересні дані наукової роботи, проведеної в Інституті ревматології РАМН [9], де досліджено 65 хворих СКВ, метою якої була діагностика персистуючої герпесвірусної інфекції. Встановлено, що у 52,3% хворих визначались

титры антител к цитомегаловирусу (CMV), EBV и вирусу простого герпеса 1 типа (HSV1) – в большинстве случаев у больных СКВ было обнаружено преобладание и приблизительно равномерное распределение антител класса G и M к EBV и CMV (IgG к VCA EBV, у 38,4% – IgG к EA EBV, у 43% – IgM к CMV, у 50,7% – IgG к CMV), и значительно меньший уровень (у 10,7% – IgM к HSV1, у 27,6% – IgG) к HSV1. На фоне активации вирусной инфекции и умеренного повышения сывороточного интерферона происходило резкое снижение способности клеток продуцировать α - и γ -ИФН. У большинства пациентов после проведения противовирусного лечения отмечалась позитивная динамика клинических проявлений (нормализация температуры, снижение числа воспаленных суставов, менее яркие проявления эритемы и энантемы) и лабораторных показателей (уменьшение продукции антител к EBV, CMV и HSV1, повышение уровней α - и γ -ИФН). Результаты исследований [19], проведенных в США, показали дополнительные механизмы молекулярной мимикрии между начальными этапами аутоиммунного волчаночного процесса и специфическим ответом на EBV инфекцию; приведены данные о возрастании вирусной нагрузки, увеличении числа инфицированных В-лимфоцитов, нарушении функции Т-клеточного звена в сочетании с присутствием ДНК EBV у пациентов с СКВ. Имеются сообщения о связи других вирусов с развитием КВ. Так, описан случай острого менингита у больного СКВ, в ликворе которого обнаружен человеческий нейротропный John Cunningham вирус (JCV) [24]. Предполагается определенная роль человеческого Т-лимфотропного вируса типа 1 (HTLV-I) в развитии и течении СКВ [14,23]. Показана определенная зависимость между высокими титрами к CMV и EBV и такими клиническими симптомами СКВ как лихорадка, артрит, кардит, гепатомегалия,

экзантема, мочевого синдром [10]. При этом поражение центральной нервной системы и суставов чаще встречается у пациентов с CMV, а лимфаденопатия и геморрагическая сыпь – у пациентов с EBV. Острофазовые показатели (С-реактивный белок и серомукоид) и увеличение СОЭ у больных СКВ коррелируют с высокими титрами антител к CMV и EBV [10]. Показательны результаты экспериментальной модели на мышах: после непосредственного введения белка ядерного антигена EBV (EBNA-1) стимулировалось образование антител класса IgG к Sm-протеинам и двухцепочечной ДНК (какие являются специфическими маркерами в диагностике КВ)[16], что свидетельствует в пользу предположения о значительной (если не определяющей) роли EBV в развитии СКВ. Однако сохраняется парадокс, состоящий в том, что хотя 90% взрослого населения инфицировано EBV, распространенность СКВ остается низкой, что указывает на многофакторную природу патогенеза данного заболевания [16].

Таким образом, существуют нерешенные вопросы в выяснении связи формирования аутоиммунного процесса при КВ с хронической персистирующей вирусной инфекцией. Является ли вирусная инфекция причиной развития дефекта и извращения функционирования защитных механизмов у больных КВ? Требуется подтверждения теория вирусной этиологии заболеваний соединительной ткани. Неоднозначны данные о роли вирусов семейства Herpesviridae в потенцировании развития КВ. Несмотря на значительные успехи в лечении больных КВ существует необходимость в разработке этиологически обоснованной терапии, направленной на минимизацию применения иммунодепрессивных средств терапии, снижение активности, уменьшение количества рецидивов и повышение качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимбарова Л.М., Гараев М.М. Актуальные проблемы герпесвирусных инфекций. – М., 2004. – 25с.
2. Ананьева Л.П., Алекберова З.С., Баринский И.Ф. и др. Вирус Эпштейна-Барр и его значение при некоторых ревматических заболеваниях // Терапевтический архив. – 1983. – Т.LV, № 7. – С. 140-145.
3. Ананьева Л.П., Алекберова З.С., Насонова В.А. и др. Активация латентной инфекции, обусловленной вирусом Эпштейн-Барр, при системной красной волчанке // Ревматология. – 1986. – № 1. – С. 39-42.
4. Бенца Т. Системная красная волчанка: современные представления // Ліки України. – 2005. – № 12. – С. 18-22.
5. Главинская Т.А. Конstellационные типы прогностических критериев красной волчанки // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2001. – № 4. – С. 14-18.
6. Главинская Т.А. Противовирусные иммуноактивные препараты в терапии красной волчанки // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. – № 2. – С. 11-14.

7. Главинская Т.А., Комарова В.Д. Иммунореабилитация больных красной волчанкой // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. – № 5. – С. 37-40.
8. Дядык А.И., Багрий А.Э. Системная красная волчанка. – Донецк: Регион, 2003. – 464 с.
9. Егорова О.Н., Балабанова Р.М. Показана ли противовирусная терапия больным ревматологическими заболеваниями? // Антибиотики и химиотерапия. – 2006. – Т. 51, № 9-10. – С.18-23.
10. Егорова О.Н., Балабанова Р.М., Чувиров Г.Н. Значение выявляемых при ревматических заболеваниях антител к вирусам семейства Herpesviridae // Терапевтический архив. – 1998. – № 5. – С. 41-45.
11. Исаков В.А., Сельков С.А., Мошетова Л.К., Чернакова Г.М. Современная терапия герпесвирусных инфекций. – СПб. – М., 2004. – 105 с.
12. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. – М.: Медицина, 1994. – 543 с.
13. Хамаганова И.В. Герпетическая инфекция у больных красной волчанкой // Терапевтический архив. – 1992. – Т. 64, № 11. – С. 121-122.
14. Akimoto M., Matsushita K., Suruga Y., Aoki N., Ozaki A., Uozumi K., Tei C., Arima N. Clinical manifestations of human T lymphotropic virus type I-infected patients with systemic lupus erythematosus // J Rheumatol. – 2007. – V. 34, № 9. – P. 1841-1848.
15. Chen C.J., Lin K.H., Lin S.C., Tsai W.C., Yen J.H., Chang S.J., Lu S.N., Liu H.W. High prevalence of immunoglobulin A antibody against Epstein-Barr virus capsid antigen in adult patients with lupus with disease flare: case control studies // J Rheumatol. – 2005. – V. 32, № 1. – P. 44-47.
16. David P.D'Cruz, Munther A. Khamashta, Graham R.V. Hughes Системная красная волчанка // Therapia. – 2007. – № 4. – С. 5-14.
17. Fukui T, Sugita K, Ichikawa H et al. Human T-lymphotropic virus type 1 associated myelopathy and myasthenia gravis: a possible association? // Eur Neurol. – 1994. – №34. – P. 158-161.
18. Huggins M.L., Todd I., Powell R.J. Reactivation of Epstein-Barr virus in patients with systemic lupus erythematosus // Rheumatol Int. – 2005. – V. 25, № 3. – P. 183-187.
19. James J.A., Harley J.B., Scofield R.H. Epstein-Barr virus and systemic lupus erythematosus // Curr Opin Rheumatol. – 2006. – V. 18, № 5. – P. 462-467.
20. Kishimoto T. Interleukin-6 and its receptor in autoimmunity // J Autoimm. – 1992. – №5. – P. 123-132.
21. Niller H.H., Wolf H., Minarovits J. Regulation and dysregulation of Epstein-Barr virus latency: implications for the development of autoimmune diseases // Autoimmunity. – 2008. – V. 41, № 4. – P. 298-328.
22. Parks C.G., Cooper G.S., Hudson L.L., Dooley M.A., Treadwell E.L., St Clair E.W., Gilkeson G.S., Pandey J.P. Association of Epstein-Barr virus with systemic lupus erythematosus: effect modification by race, age, and cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4 genotype // Arthritis Rheum. – 2005. – V. 52, № 4. – P. 1148-1159.
23. Sugimoto T., Okamoto M., Koyama T., Takashima H., Saeki M., Kashiwagi A., Horie M. The occurrence of systemic lupus erythematosus in an asymptomatic carrier of human T-cell lymphotropic virus type I // Clin Rheumatol. – 2007. – V. 26, № 6. – P. 1005-1007.
24. Viallard J., Ellie E., Lazaro E., Lafon M.E., Pellegrin J.L. JC virus meningitis in a patient with systemic lupus erythematosus // Lupus. – 2005. – V. 14, № 12. – P. 964-966.
25. Vries RR, Roep BO. Immunology in medical practice. XI. Etiology and pathogenesis of auto-immune diseases // Ned Tijdschr Geneesk. – 1999. – V. 143, № 19. – P. 974-978.
26. Yu S.F., Wu H.C., Tsai W.C., Yen J.H., Chiang W., Yuo C.Y., Lu S.N., Chiang L.C., Chen C.J. Detecting Epstein-Barr virus DNA from peripheral blood mononuclear cells in adult patients with systemic lupus erythematosus in Taiwan // Med Microbiol Immunol. – 2005. – V. 194, № 3. – P. 115-120.

ЗНАЧЕННЯ ПЕРСИСТУЮЧОЇ ВІРУСНОЇ В РОЗВИТКУ ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА

І.Ю. Белік, М.І. Гордейкін

Резюме. В статті наведено огляд сучасної літератури, який присвячено ролі хронічної персистуючої вірусної інфекції у розвитку червоного вовчачка.

Ключові слова: червоний вовчак, вірусна інфекція, аутоантитіла.

THE ROLE OF PERSISTENT VIRAL INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF LUPUS ERYTHEMATOSUS

I.Y. Byelik, M.I. Gordyeykin

Resume. The review of the literary data about etiology and pathology of lupus erythematosus, the role of persisting viral infection in autoimmune connective tissue diseases.

Keywords: lupus erythematosus, viral infection, autoantibodies.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ

Н.И. Гусаков

Резюме. На основании клинических наблюдений и литературных данных автором сделана попытка уточнить дерматологическую терминологию и номенклатуру дерматозов, которые наблюдаются на коже головы; предложена их морфологическая классификация.

Ключевые слова: дерматозы, кожа головы, морфологическая классификация

ВСТУПЛЕНИЕ

Разнообразие сходных клинических проявлений заболеваний кожи лица в ряде случаев затрудняет постановку диагноза. На основании клинических наблюдений и литературных данных, мы впервые в отечественной дерматологии сделали попытку уточнить дерматологическую терминологию и номенклатуру, суммировав дерматозы, которые наблюдаются на коже головы, предложив их морфологическую классификацию, отказавшись от обобщающих терминов.

Некоторые поражения кожи лица фигурируют повторно в разных группах, что объясняется особенностями их морфологических элементов.

ЛИЦО

I. Деформации. Травматические: рубцы (атрофические, плоские, гипертрофические); обморожения III степени (некроз); ожог III степени (некроз); олеомы (парафиномы). Спонтанные: *granuloma odontogenum subentaneum faciei*; волчанка туберкулезная; *discephalia mandibulo-oculo-faciale* (синдром Hallerman-Steiff); синдром Melkersson-Rosenthal; синдром Takayasu (болезнь отсутствия пульса); синдром Fegeles; синдром J.Francois; синдром Sharp; *scleroderma adultorum* Z.Buschke; сифилис третичный; фрамбезия.

II. Эритемы. Провоцированные активные: ожоги I степени /физические, химические и др./; лучевые /УФЛ, рентгеновские и др./; Провоцированные пассивные: ознобление; *lupus pernio* Besnier-Tennesson; *chilblain lupus* Hutchinson; *perniosis nasi* Unna; акроцианоз; болезнь Raynaud /*gangrena symmetrica*/. Спонтанные: акрокератоз паранеопластический A.Bazex; *acrodermatitis enterophatica* (синдром N.Danbolt и K.Closs); артериит височный Hordon-Magath-Brown; акне-

формная ульэритема; акроэритроцианоз Бехтерева; *blepharochalasis* E.Fuchs; болезнь Kimura; волчанка красная глубокая Kaposi-Irgang; *brucellosis*; *granuloma rubra nasi* Jadassohn; дерматит периоральный G.Frumess и H.Lewis; дерматомиозит (периорбитальная эритема и отеки в виде очков и др.); краснуха; копропорфирия эритропоэтическая; *xanthoderma* (синдром Бельца); *melanismus* (меланизм); пеллагра; рожа; рожеподобная эритема; розацеа (купероз); скарлатина; стафилококкция злокачественная лица; синдромы: карциноидный M.Cassidi и A.Scholtz; Olmsted; Sweet; Savill; Styker-Halbeisen; Fegeler; Felty; Sharp; Steiner-Voerner; туберкулоид розацеоподобный F.Lewandowsky; *tuberculum mulgentium* (узелки доильщиц); *ulerytema ophryogenes* P.Unna; фотодерматозы (острая красная волчанка); *fascitis eosinophilum* (синдром L.Shulman); хроническая красная волчанка (вариант симметрический); эритроз (*rubor Jacquet*); эритродермии; эритема экссудативная полиморфная; эритема стойкая возвышающаяся; *erythema infectiosum* (болезнь G.Sticker); *erythema gyratum repens* I. Jammel; *erythema gyratum nigricans*; *erythema perstans*; *erythema chemicum migrans* Lipschutz (боррелиоз); *erythema induratum* E.Bazin; эозинофильная гранулема лица H. Pinkus.

III. Эритематозно-сквамозные. Арибофлавиноз; *acrodermatitis enterophatica*; дерматиты артифициальные; *dermatitis allergica periorale*; микроспория; первичная гипертрофическая остеоартропатия (синдром Турена-Солента-Голе); питиропоральный себорейный дерматит; псориаз; *pityriasis rubra pilaris* Devergie; *sarcoidosis cutis*; *streptodermiae siccae*; стафилококкция злокачественная лица; синдромы: глюкогономы; Matzenaner-Polland; Rowell; Rubinstein-Taybi; Sweet; Savill; Styker-Halbeisen; трихофития эритематозно-сква-

мозная; фотодерматоз эритематозно-сквамозный; эритроз околоротовый пигментный L. Brocg (erythroze pigmentaire peribuccale L. Brocg); erythokeratoderma periorificiales Bazex-Dupre; экзема себорейная; экзематид (экзема); эритроз хронический.

IV. Эритродермии. Грибовидный микоз (эритродермическая форма); дерматит эксфолиативный Wilson-Brocg; медикаментозные токсикодермии; эритродермия десквамативная; эритродермия врожденная ихтиозиформная L. Brocg; синдром Sjorgen-Larsson; pellagroid Jadassohn; pityriasis rubra Hebra-Jadassohn; pityriasis rubra seborrhoica (Unna); pityriasis simplex faciei.

V. Волдыри. Копропорфирия эритропоэтическая; крапивница; отек ангеоневротический Quncke; protoporphyria erythropoetica; pemphigus herpetiformis; pemphigus hystericum, укусы насекомых.

VI. Пузырьки и пузыри. Acrodermatitis N. Donbolt и K. Closs; arteriitis temporalis B. Horton (синдром Шмидта-Варбурга); bromoderma; herpes simplex; herpes roster; herpes gestationis; hydroa racciniformis hydroa aestivalis; дерматоз герпетиформный Duhring-Brocg; jododerma; копропорфирия эритропоэтическая; colloid milium; lymphangioma; милиум; некроз эпидермальный токсический (синдром Zyll); обморожения II степени; ожоги II степени; оспа световая Bazen; патомимии; пемфигоид рубцующийся; pioderma chancriformis; полиморфная или эксудативная эритема (эритематозно-везикулезный вариант); порфириновая болезнь; порфирия гепатоэритропоэтическая; porphyria cutanea tarda; пузырчатка в различных вариантах; синдромы: Matzenaner-Polland; Melkerson-Rosenthal; Rowell; Savill; Faber; Stevens-Johnson; трихофития эритематозно-везикулезная; укусы насекомых; фитодерматозы; экзема истинная; eczema herpeticum Kaposi (пустулез вариолиформный); erythema infectiosum (Blaschkenkrankheit); eczema solaris Willan.

VII. Пустулы. Bromoderma; импетиго в различных вариантах (impetigo contagiosa, impetigo granulata, impetigo pustulosa non follicularis и др.); пустулез стерильный эозинофильный S. Ise и S. Ofuji; pyoderma faciale; синдром Faber; сифилис вторичный импетигозный и угревидный; туберкулит розацеоподобный (болезнь F. Lewandowsky); фолликулиты; фолликулит питироспорический; folliculitis rosaceoformis Sutton; фотодерматоз полиморфный; угри юношеские полиморфные, медикаментозные (иод, бром, деготь и др.) профессиональные (хлор, гудрон и др.); некротические,

милиарные рецидивирующие; розовые (купероз); эскориации; eczema herpeticum Kaposi-Juliusberg (пустулез вариолиформный).

VIII. Папулы. Амилоидоз первичный местный Juttman-Frendenthal; болезнь Dowling-Degos; болезнь Cowden; бородавки плоские; bromoderma; гранулема лица диссеминированная; гранулема эозинофильная лица H. Pinkus; гранулема кольцевидная; diskerosis follicularis Darier; infiltratio lymphocytica cutis Jessner-Kanof; malleus acutus; моллюск контактный; papilloma invercum cutis Duany; papillomatosis oralis Rock-Fisher; panniculitis poststeroides; panniculitis a frigore plasmomycosis circumorificial (papeitis plasmocellularis); pellagra (Mal dela rosa); polymorphous light cruption (dermatitis solaris); poroma folliculare (acrotrichoma); prurigo aestivalis (болезнь Hutchinson); prurigo uratica; prurigo vulgaris purpura papulosa aestivalis; пустулезный стерильный эозинофильный S. Ise и S. Ofuji; reticuloid actinica F. Ive; синдромы: Birt-Hogg-Dube; Montgomery; Nicolau-Balus; Rubinstein-Taybi; Sweet; сифилис вторичный папулезный с вариантами; туберкулез милиарный; tuberculid cutis papulonecrotica (acnitis Darier); фолликулит питироспорический; фотодерматоз полиморфный; elastoma diffusum Dubrenilh.

IX. Кератозы. Ангиокератома; бородавки старческие (себорейные); hyperkeratosis follicularis et perifollicularis in cutem penetrans Kyril; дискератоз фолликулярный (болезнь Darier); ихтиоз обыкновенный; ichthyosis unilateralis; кератоз фолликулярный серпигинирующий Lutz-Miescher; keratosis follicularis rubra atrophicans; keratosis follicularis spinulosa decalvans Siemens; кератоз Darier; кожный пор; lupus erythematosus discoides; койлодермия врожденная с веррукозным гиперкератозом; pityriasis rubra pilaris Deverqi; pituriasis simplex faciei; paikilodermiae cougenite; синдромы: Olmsted; Styker-Halbeisen; Faber; Felty; ulerythema ophryogenes; фолликулит питироспорический; phacomatoses erythemo-keratoticas; erythro-keratoderma variabilis; eythro-keratoderma progressiva; чесотка норвежская.

X. Вегетации. Бластомикоз Busse-Bushke (триптококкоз, торулез); бластомикоз южноамериканский (паракокцидиомикоз); бластомикоз североамериканский Qilchrist; вегетирующая пузырчатка; волчанка туберкулоидная (тумидная, вегетирующая); гистиоцитоз регрессирующий атипичный Flynn; гистоплазмоз; гранулема пиогенная (псевдоботриомиком); дистрофия кожи пигментно-сосочковая (acanthosis

nigricans); иодиды и бромиды вегетирующие; кокцидиомикоз; пиодермиты вегетирующие; риноспоририоз, ринофима; сифилиды вегетирующие; синдром Такаyasу (болезнь отсутствия пульса); фрамбезия; эпителиома спиноцеллюлярная.

XI. Бугорки и узелки. Amyloidosis systematisata Lubarch-Piek-Degos; bromoderma tuberosum; болезнь Burger-Qrutz (гепато-силеномегалический липоидоз кожи и слизистых); болезнь Кимуры; волчанка туберкулезная; волчанка красная глубокая Капоши-Ирганга; иододерма; лепра (лепроматозный тип); melanoma juvenily (невус Spitz); неврилеммома (шванома); некробиотическая ксантогранулема; олеома (парафинома); panniculitis a frigore (гипереригическая кожи лица на холод); periarteriitis nodosa (болезнь A.Kussmaul и R.Meier); plasmocytoma cutis maligna (болезнь Рустичского-Калера); prurigo vernalis Steinberg; ретикулогистиоцитоз мультицентрический атипический (некробиотическая ксантогранулема); reticulohistio-cytoma cutis F.R.Weber и W.Frendenthal; sarcomatosis cutis; синдромы: Montgomery; Hanot-MacMahon-Thannhauser; Francois; tuberculum mulgentium; toxidermia gastrointestinalis; toxoplasmosis cutis; trichoepithelioma; tubercula dolorosa; tuberculid papulosum faciee; туберкулид розацеоподобный Левандовского; угри гипертрофические; фурункулез; эруптивная гидраденома Жак-Дарье (syringoma); elastoidosis cutis nodularis cystica et comedonica.

XII. Язвы и рубцы. Артериит височный Horton; волчанка красная глубокая Kaposi-Irgang; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И.Таратынова); гранулема эозинофильная лица; гистоплазмоз; keratoma follicularis; порфирия гепатоэритропозитическая; leiomy- sarcoma cutis; leishamiosis cutis; lymphocytoma (саркоид Шпиглера-Фендта); lupus-carcinoma; piodermia chancriformis; линейный дерматоз; патомимии; раны травматические; рентгенодермит III степени; риносклерома; сар; sarcoidosis cutis; синдром тригеминальный трофический; сифилис третичный (ulcus durum); угри язвенно-серпигинирующие; фрамбезия; histiomatosis lichenoides et scleroticans; xantogranuloma juvenilis; эпителиомы.

XIII. Дисхромии. Acanthosis nigricans; алкаптоурия; ахромия паразитарная Jeanselme; болезнь Гоше (ретикулез липоидный керативный); болезнь Нимана-Пика (сфингомиелиноз); болезнь Хартнупа (аминоцидурия); витилиго; веснушки; дерматит брелоковый; крапивница пигментная; xantogranuloma juvenilis; лентиги; лепра; linea fusca; меланодермии (медикаментозные, токсич-

ческие E.Hoffmann и R.Habermann); melanosis circumspirta praecancerosa Dubrenilh; меланоз Riehl; melanosis; невус пигментный; охроноз; пойкилодермия сетчатая пигментная Civatte; poikiloderma congenita; pigmentatio cutis senilis; pigmentatio immediata; pityriasis rosea Qibert; pseudoleucoderma; татуаж; facies polymyelitica; хлоазма; haemochromatosis; erythromelanosis follicularis faciei et colli.

XIV. Атрофии и склерозы. Atrophia cutis praesenilis; atrophia cutis senilis; atrophia cutis leprosa; atrophoderma vermiculata Q. Thibirge; atrophoderma periorcularis; акрогерия Qottron; болезнь Domling-Degos; blepharochalasis E.Fuchs; granulomatosis disciformis chromica et progressiva Miescher-Zeder; дисплазия эктодермальная врожденная; hemiatrophia facialis progressiva (болезнь Romberg); cutis laxa; poikiloderma congenita (синдром Rothmand-Thomsew); progeria (senilitas praesox); прогерия взрослых (синдром Werner); прогерия детей (геронтодермия дистрофическая Rummo-Charcot); пойкилодермия сетчатая пигментная Civatte; prurigo atomica; pithuriasis rubra Herbae; polichondritis chronica atrophicans; синдромы: Bloom; Sharp; Nicolau-Balus; Takayasu (болезнь отсутствия пульса); склеродермия; scleroedema adultorum Buschke; stria nasi transverse; xanthoma elasticum (elastoma diffusum cutis); elastoma diffusum Dubrenilh.

XV. Дистрофии. Коллоид милиум (коллоидная дистрофия кожи); cutis hyperelastica Unna (синдром Ehlerz-Danlos); липодистрофия прогрессирующая (болезнь Barraguer-Simons); oedema cutis faciei; pallor faciei; pseudoleucoderma; псевдомилиум коллоидный Peellizzari; facies polymyelitica; эластома диффузная Dubrenilh; эластоз узелковый кистозный с комедонами локализованный Favre-Racouchot.

XVI. Сосудистые. Акроасфиксия; angioma serpiginosum Crocker; angiomatosis orbitothalamencephalica Bregat; ангиоматоз семейный геморрагический (болезнь Rendu-Osler); angio-reticuloma multiplex eruptivum Destombes-Duperrat; ангиомы (звездчатые, плоские, бугристые); polycythemia rubra vera (rosacea polycythaemica, acne urticata polycythematica); pseudoleucoderma; pachydermoperiostosis; пойкилодермия сосудистая атрофическая Jacobi; синдромы: Steiner-Voerner; Tobler; Felty; телеангиоэктазии; eczema solare Willan.

XVII. Гематодермии. Ангиолипоид Brocg-Pautrier; haemathridrosis (parhidrosis); haematoma pulsans; haemachromatosis (синдром Troissier); haemorrhagie cutancae; haemorrhagiae intranngularis;

haemosiderosis cutis; haemosiderosis racemosa progressiva; histiomatosis lichenoides et scleroticans; гистиоцитоз регрессирующий атипический Flynn; гранулема эозинофильная; лимфаденоз хронический (синдром Sezary); лимфоцитоз; лимфогрануломатоз; лимфодермии; лейкемиды; lupus pernio; мастоцитоз; микоз грибовидный; миелоз хронический; псевдосаркоматоз Kaposi; саркоиды (разные формы); саркоматоз идиопатический множественный геморрагический с телеангиectазиями и пигментацией; ретикулезы доброкачественные и злокачественные.

XVIII. Болезни придатков кожи. Болезнь Hebrae; гидраденома (syringoma); гидроцистома (Darier-Robinson-Mehregan); гидраденома светлоклеточная; гипергидроз; гипертрихоз края перегородки носа; кисты сальные; комедо; себорея жирная; синдромы: Nicolau-Balus; Muir-Torre; spiradenoma eccrinicum; tricholemmoma; trichostasis spinulosa; trichofolliculoma; tricoepithelioma; urhidrosis; угри в разных вариантах.

XIX. Опухоли. Доброкачественные: adenoma sebaceum Priugle-Bourneville, Balzer, Hallopeau; adenosia sebacea eruptiva perstans Kubicz; acanthoma follicularae intraepidermale (acrotrichoma Duperrat-Mascaro); аденома сальная ограниченная не симметричная Ch.Audry (cutis verticis gyrata); гидраденома узловатая полиморфная эккринная; гидроцистома апокринная; гемангиоэндотелиома; кератоакантома; келоидные фибромы посттравматические; келоид; лимфангиома; невус пигментный; невус сосудистый (с вариантами); невус базальноклеточный Nomlande; naevus sebaceus Jadassohn; нейрофиброматоз (нейроглиоматоз Recnliuqhausen); синдром кожно-интестинальный Hornstein-Knickenberg; трихоэпителиома десмопластическая; трихоэпителиома Jahrsch (эпителиома аденоидно-кистозная Brooke); эпителиома множественная кистозная Fordyce-White; фиброцитомы перифолликулярные; cylindroma (торбанная опухоль); epithelioma calcificans Mahlerbe. Злокачественные: lupus-carcinoma; меланобластоматоз (melanoma malignum); цилиндромы Poncet-Spieglert; эпителиома базальноклеточная; спиноцеллюлярная и метастатическая с разнообразиями Крокера-Перне, Пинкуса. Преканкрозы: дискератоз лентикулярный Bowen; меланоз Dubrenilh (старческое лентиго); melanoma juvenile; пигментная ксеродерма.

НОС

I. Деформации. Травматические: рубцы (атрофические, плоские, гипертрофические); обморо-

жения III степени (некроз); ожог III степени (некроз); олеомы (парафиномы); сифилис третичный; волчанка туберкулезная; фрамбезия; discephalia mandibulo-oculo-faciale (синдром Hal-lerman-Steiff); синдром Froidures.

II. Эритемы. Провоцированные активные: ожоги I степени (физические, химические и др.); лучевые (УФЛ, рентгеновские и др.). Провоцированные пассивные: ознобление; lupus pernio Besnier-Tenneson; chilblain lupus Hutchinson; perniosis nasi Unna; акроцианоз, болезнь Raynaud (gangrena symmetrica). Спонтанные: эритроз (rubor Jacquet); розацеа (купероз); пеллагра; granulosis rubra nasi Jadassohn; эритема стойкая возвышающаяся; эритема эксудативная полиморфная; эритродермии; дерматомиозит; акроэритроцианоз Бехтерева; фотодерматозы (острая красная волчанка); хроническая красная волчанка (вариант симметрический); рожа; скарлатина; краснуха; стафилококкция злокачественная лица; рожеподобная эритема; акнеформная ульэритема.

III. Эритематозно-сквамозные. Псориаз; экзема (экзема); acrodermatitis enteropathica; арибофлавиноз; эритематоз хронический; экзема себорейная; pityriasis rubra pilaris; dermatitis allergica periorale; дерматиты артифициальные; streptodermiae siccae; микроспория; трихофития эритематозно-сквамозная; питироспоральный себорейный дерматит.

IV. Эритродермии. Эритродермия десквамативная; дерматит экфолиативный Wilson-Brocq; pityriasis rubra Hebrae-Jadassohn; грибовидный микоз (эритродермическая форма); эритродермия врожденная ихтиозиформная Brocq; медикаментозные (токсикодермии); syndromus Sjogren-Larsson.

V. Волдыри. Крапивница; отек ангионевротический Quincke; укусы насекомых.

VI. Пузырьки и пузыри. Герпес простой; герпес опоясывающий (зона); милиум; герпес беременных; дерматоз герпетический Duhring-Brocq; экзема истинная; полиморфная или эксудативная эритема (эритематозно-везикуло-буллезный вариант); синдром Stevens-Johnson; укусы насекомых; обморожение II степени; ожог II степени; порфириновая болезнь; hydroa vacciniiformis; hydroa aestivalis; пузырчатка в разных вариантах; некролиз эпидермальный токсический (синдром Lyell); фитодерматозы; патомии; трихофития эритематозно-везикулезная.

VII. Пустулы. Пиодермиты: импетиго в разных вариантах; фолликулиты; пузырчатка эпидемическая новорожденных; pustulosis varioliformis

Kaposi-Juliusberg; угри юношеские полиморфные, медикаментозные (иод, бром, деготь и др.); профессиональные (хлор, гудрон и др.); некротические; экскориации; милиарные рецидивирующие, розовые. Туберкулид розацеоподобный; сифилис II импетигиозный и угревидный.

VIII. Папулы. Acnitis; folliculitis; туберкулез милиарный; гранулема кольцевидная; моллюск контактиозный; сифилис вторичный папулезный с вариантами; бородавки плоские.

IX. Кератозы. Ichthyosis foetalis; ихтиоз обыкновенный; кожный пор; дискератоз фолликулярный (болезнь Darier); hyperkeratosis follicularis et perifollicularis in cutem penetrans Kyrle; кератоз фолликулярный серпигинирующий Lutz-Miescher; ангиокератома; pityriasis rubra pilaris Devergie; паракератоз Mibelli; кератоз Darier; бородавки старческие (себорейные); чесотка норвежская.

X. Вегетации. Пиодермиты вегетирующие; гранулема пиогенная (псевдоботриомикомы); сифилиды вегетирующие; волчанка туберкулезная (тумидная, вегетирующая); эпителиома спиноцеллюлярная; бластомикоз Busse-Buschke (криптококкоз, торулез); бластомикоз южно-американский (паракокцидиомикоз); бластомикоз северо-американский Gilchrist; гистоплазмоз; кокцидиомикоз; риноспоридиоз; фрамбезия.

XI. Бугорки и узлы. Олеома (парафинома); сифилис третичный; волчанка туберкулезная; лепра (лепроматозный тип); фурункул; угри гипертрофические.

XII. Язвы. Лейшманиоз; эпителиомы; фрамбезия; риносклерома; сап; рентгенодермит III степени; угри язвенно-серпигинирующие; патомимии; раны травматические; сифилис третичный; гистоплазмоз.

XIII. Дисхромии. Татуаж; лентиго; невус пигментный; хлоазма; finea fusca; веснушки; меланоз Riehl; меланодермии (медикаментозные, токсические, Hoffmann-Habermann); acanthosis nigricans; пойкилодермия сетчатая пигментная Civatte; крапивница пигментная; витилиго; ахромия паразитарная Jeanselme; лепра.

XIV. Атрофии и склерозы. Синдром Bloom; прогерия взрослых (синдром Werner); прогерия детей (геронтодермия дистрофическая Rummo-Charcot); акрогерия Qottron; hemiatrophia facialis progressiva (болезнь Romberg); striae nasi transversae; дисплазия эктодермальная врожденная; пойкилодермия врожденная (синдром Rothmand-Thomsen); пойкилодермия сетчатая пигментная Civatte; склеродермия; склередема взрослых Buschke.

XV. Дистрофии. Cutis hyperelastica Ehlers-Danlos; псевдомилиум коллоидный Pellizzari; коллоидмилиум; эластома диффузная Dubreuilh; эластоз узелковый кистозный с комедонами локализованный Favre-Racouchot.

XVI. Сосудистые. Пойкилодермия сосудистая атрофическая Jacobi; ангиоматоз семейный геморрагический (болезнь Rendu-Osler); телеангиоэктазии; ангиомы (звездчатые, плоские, бугристые); акроасфиксия.

XVII. Гематодермии. Ангиолюпоид Brocq-Pautrier, lupus pernio; микоз грибовидный; ретикулезы доброкачественные и злокачественные; саркоиды (разные варианты); гранулема эозинофильная; лимфодермии; лимфогрануломатоз; лейкемиды; лимфоцитомы; ретикулоэндотелиоз; мастоцитоз; лимфаденоз хронический (синдром Sezary); миелоз хронический; псевдосаркоматоз Kaposi (саркоматоз идиопатический множественный геморрагический с телеангиэктазиями и пигментацией).

XVIII. Болезни придатков кожи. Гипертрихоз края перегородки носа; себорея жирная; гипергидроз; urhidrosis; кисты сальные; болезнь Hebrae; комедо; угри в разных вариантах.

XIX. Опухоли. Доброкачественные: кератоакантома; невус базальноклеточный Nomlande; невус пигментный; невус сосудистый (с вариантами); naevus sebaceus Jadassohn; келоидоподобные фибромы посттравматические; келоид; гидраденома узловатая полиморфная эккринная; гидрокистома апокринная; нейрофиброматоз (нейроглиоматоз Recklinghausen); трихоэпителиома Jahrsch (эпителиома аденоидно-кистозная Brooke); эпителиома множественная кистозная Fordyce-White; adenoma sebaceum Pringle-Bourneville, Balzer, Hallopeau; лимфангиома; аденома сальная ограниченная не симметричная Audry. Злокачественные: эпителиома базальноклеточная, спиноцеллюлярная и метатическая с разновидностями; меланобластома, цилиндрома Poncet-Spiegler. Преканкрозы: дискератоз лентикулярный Bowen; меланоз Dubreuilh (старческое лентиго); пигментная ксеродерма.

НАРУЖНОЕ УХО

I. Деформации. Дисплазии врожденные: анотия, атрезия слухового прохода; Дарвиновский узелок на завитке; обезьянье ухо; отстоящие уши («ослиные уши»); кошачье ухо; микротия; придатки уха; приросшие мочки; раздвоенная мочка; раздвоение слухового прохода; фистулы и т.д. Дисплазии приобретенные: волчанка туберку-

лезная; волчанка эритематозная; ожог III степени (некроз); обморожения III степени (некроз); ранения; сифилис третичный; perichondritis in nuns; polychondritis chronica atrophicans; фрамбезия.

II. Эритемы. акроасфиксия; акроцианоз Бехтерева; дерматомиозит; обморожения I степени; ожог I степени; ознобление; опрелость разной этиологии; корь; краснуха; пеллагра; lupus perniosis; perichondritis irritativa pilosa; рожа; скарлатина; стафилококкцизия злокачественная рожеподобная; фотодерматозы; эритема полиморфная (экссудативная); эритема стойкая.

III. Эритематозно-сквамозные. Acrodermatitis enteropathica; волчанка эритематозная; дерматиты артифициальные; кандидозы; микроспория; pityriasis rubra pilaris Devergie; pityriasis simplex (сухой, жирный); трихофития эритематозно-сквамозная; токсикодермии (сальварсановые и др.); tinea imbricata (tokelau); otomycosis; экзема микробная; экзема себорейная; экзематид; чешуйчатый лишай (псориаз).

IV. Эритродермии. Дерматит эксофолиативный Wilson-Brocq; pityriasis rubra Hebrae-Jadassohn; эритродермия десквамативная Leiner-Moussons; эритродермия врожденная ихтиозиформная Brocq.

V. Волдыри. Отек ангионевротический Quincke; крапивница; укусы насекомых.

VI. Пузырьки и пузыри. Герпес простой; herpes gestationis; hydroa aestivalis; hydroa vacciniiformis; дерматит герпетический Dühring; обморожения и ожоги II степени; лишай опоясывающий (zona); порфириновая болезнь; пузырчатка в разных вариантах; summer prurigo Hutchinson; трихофития эритематозно-везикулезная; фотодерматозы разные; экзема истинная; эпидермолиз пузырчатый врожденный; эритема полиморфная (тип эритемато-везикуло-буллезный); укусы насекомых.

VII. Пустулы. Импетиго (стафилококковая, стрептококковая, смешанная); impetigo herpetiformis Hebrae; pustulosis varioliformis Kaposi-Juliusberg; оспа натуральная; оспа ветряная; сифилис вторичный импетигозный и угревидный; туберкулид розацеоподобный; фолликулиты; угри профессиональные (хлор, бром и др.); угри медикаментозные (бром, иод, деготь); эктима.

VIII. Папулы. Acnitis Barthelomy; болезнь Darier; гранулема кольцевидная; липоидный некробиоз; моллюск контактный; саркоид милиарный Besnier-Boeck-Schaumann; сифилис папулезный (редкие формы); tuberculosis papulo-

necrotica superficialis; folliclis; erythema elevatum diutinum.

IX. Кератозы. Ангиокератома; hyperkeratosis follicularis et perifollicularis in cutem penetrans (болезнь Kyrle); дискератоз фолликулярный (болезнь Darier); ихтиоз обыкновенный; ichthyosis foetalis; кожный рог; порокератоз Mibelli; чесотка норвежская; epidermodysplasia verruciformis Hopf.

X. Веgetации. Аспергиллез; бластомикоз Busse-Buschke; бластомикоз северо-американский Gilchrist; бромиды; волчанка туберкулезная (опухолевидная, вегетирующая); гранулема пиогенная (псевдоботриомикомы); гистоплазмоз; иодиды; кокцидиомикоз; криптококкоз (торулез); папиллома; пиодермиты вегетирующие; риноспориоз; сифилиды вегетирующие; фрамбезия; эпителиома спиноцеллюлярная.

XI. Бугорки и узлы. Волчанка туберкулезная; лепра (лепроматозный тип); перихондрит; ревматические узлы; сифилис третичный бугорковый, гуммозный и разлитой гуммозный инфильтрат; туберкулез папуло-некротический; torphi urici; фурункул; хондродерматит болезненный хронический ушного завитка Winkler.

XII. Язвы. Ожог III степени; обморожение III степени; лейшманиоз; пролежень; периартериит узелковый (васкулит некротический); рана травматическая; рентгенодермит III степени; синдром Wegener (granuloma maligna centrofacialis); сифилис первичный и третичный; фрамбезия; эпителиома.

XIII. Дисхромии. Acanthosis nigricans; акромиа паразитная Jeanselme; витилиго; веснушки; крапивница пигментная; лентиги; меланодермия; melanos Riehl; невусы пигментные; пойкилодермия сетчатая пигментная Civatte; татуаж.

XIV. Атрофии и склерозы. Акрогерия Gottron; атрофия пятнистая Schweininger-Buzzi; анетодермия Pellizzari; hemiatrophia facialis progressiva (болезнь Romberg); кожа моряков; пойкилодермия сетчатая пигментная Civatte; пойкилодермия врожденная (синдром Rothmand-Thompson); прогерия взрослых (синдром Werner); прогерия детей (геродермия дистрофическая Rummo-Charcot); рубцы атрофические; рубцовая атрофия; склеродема взрослых Buschke.

XV. Дистрофии. Ксантома; cutis hyperelastica Ehlers-Danlos; некробиоз липоидный; протеиноз липоидный Urbach-Wiethe; эластоидоз локализованный узелковый кистозный с комедонами Favre-Racouchot.

XVI. Сосудистые. Ангиомы (плоские, звездчатые, бугристые); ангиоматоз семейный гемор-

рагический (болезнь Rendu-Osler); болезнь Raynaud; гематома; отематома; livedo racemosa; пойкилодермия сосудистая атрофическая Jacobi; телеангиоэктазии; узловатая ангиобластическая гиперплазия.

XVII. Гематодермии. Гранулема эозинофильная; злокачественный лимфогрануломатоз Patau-Steinberg (болезнь Hodgkin); лимфодермии; лейкемиды; лимфоцитомы (lymphadenosis benigna cutis Baverstedt); мастоцитоз; микоз грибовидный; псевдосаркоматоз Kaposi; ретикулезы доброкачественные; ретикулоэндотелиоз.

XVIII. Болезни придатков кожи. Гипертрихоз; кисты сальные; комедо; себорея жирная; стеатоз; угри некротические.

XIX. Опухоли. Доброкачественные: гидроксима; кератоакантома; келоид; невусы разные; нейрофиброматоз (нейроглиоматоз Recklinghausen); фиброма. Злокачественные: гемангиоэндотелиома; дискератоз лентикулярный Bowen; ксеродерма пигментная; меланобластома; цилиндрома Poncte-Spiegler; фибросаркома; эпителиома базальноклеточная, спиноцеллюлярная, метатипическая с разновидностями.

Ш Е Я

I. Деформации. Травматические: рубцы (атрофические, плоские, гипертрофические); обморожения III степени (некроз); ожог III степени (некроз); сифилис третичный; болезнь Kimura; гидраденома хондронидная; cutis laxa; кокцидиодоз; лимфангиома; симодистрофия прогрессирующая (болезнь A. Simons и J. Barraguer); пахидермия салатчатая (cutis verticis gyrata); синдром кожно-интестинальный Хорнштейна-Книккенберга; эластоидоз узелковый с кистами и комедонами; эластома диффузная Дюбрейля; эпителиома обызвестляющаяся (некротизирующаяся) Малобра; эрикератодермии в различных вариантах.

II. Эритемы. Лишай асбестовидный; болезнь Hartnup; гемохроматоз; гранулема кольцевидная эластолитическая гигантоклеточная; дерматофиброма выбухающая Darier-Ferrand; дистрофия кожи пигментно-сосочковая (acanthosis nigricans); йододерма; инфильтрация лимфоцитарная Jessner-Kanof; корцинома телеангиэктатическая типа Паркса-Вебера; кератоакантома; кератоз фолликулярный красный атрофический; кокцидиодоз; коллагеноз реактивный перфорирующий; коллоид милиум (коллоидная дистрофия кожи); копропорфирия эритропоэтическая; лейшманиоз кожи; лимфангиома; лимфоцитомы; лишай красный отрубевидный волосистой M.G. Devergie;

лишай шиповидный H.R. Crocker; меланодермия токсическая; невус семейный S.W.Becker; невус L.E. Sutton; невус эластический; пузырчатка хроническая доброкачественная семейная Гуляро-Хейни-Хейли; ретикулоид актинический; синдромы: Гренблада-Штрэндберга, Рубинштейна-Тейби, Стайкерд-Хелбейзена; фотодерматоз серпигинирующий Лютца-Мишера.

III. Эритематозно-сквамозные. Актиномикоз; лишай асбестовидный; манилетрик; болезнь Dowling-Degos; болезнь Hartnup; гемохроматоз; йододерма; инфильтрация лимфоцитарная Jessner-Kanof; кератоакантома; кератоз фолликулярный красный атрофический; кератоз фолликулярный акнеиформный Morgow-Brooke; лейшманиоз кожи; лишай склеротический (болезнь белых пятен); лишай красный отрубевидный волосистой M.G. Devergie; лишай шиповидный H.R. Crocker; меланодермия токсическая; оспа световая; периартериит нодозный; парокератоз; почесуха пигментная; ретикулоид актинический; синдром Рубинштейна-Тейби; синдром Страйкера-Хелбейзена; эритрокератодермии в различных вариантах; эритромеланоз фолликулярный лица и шеи.

IV. Волдыри. Болезнь Hartnup; йододерма; копропорфирия эритропоэтическая; синдром Гренблада-Штрэндберга; фотодерматоз полиморфный.

V. Пузырьки и пузыри. Болезнь Hartnup; бруцеллез; йододерма; копропорфирия эритропоэтическая; лимфангиома; лишай склероатрофический (болезнь белых пятен); оспа световая; периартериит нодозный; порфирия нодозная кожная; пузырчатка хроническая доброкачественная семейная Гуляро-Хейни-Хейли; синдром Страйкера-Хелбейзена; фотодерматоз полиморфный.

VI. Пустулы. Склерозирующий фолликулит затылка Эрманна; актиномикоз; бруцеллез; йододерма; копропорфирия эритропоэтическая; лимфангиома; эластоидоз узелковый с кистами и комедонами.

VII. Папулы. Склерозирующий фолликулит затылка Эрманна; манилетрик; болезнь Dowling-Degos; болезнь Hartnup; бруцеллез; гранулема кольцевидная эластолитическая гигантоклеточная; йододерма; инфильтрация лимфоцитарная Jessner-Kanof; кератоз фолликулярный красный атрофический; кератоз фолликулярный акнеиформный контактный; кератоз фолликулярный перфорирующий; лишай красный отрубевидный волосистой M.G. Devergie; лишай шиповидный

H.R.Crocker; парокератоз; почесуха пигментная; ретикулоид актинический; фотодерматоз полиморфный; эластоз перфорирующий серпигинирующий Лютца-Мишера; эритрокератодермия в различных вариантах; эритромеланоз фолликулярный лица и шеи.

VIII. Кератозы. Актиномикоз; монилетрикс; болезнь Dowling-Degos; гемохроматоз; дистрофия кожи пигментно-сосочковая (acanthosis nigricans); кератоз фолликулярный Morgow-Brooke; лишай красный отрубевидный волосистой M.G.Devergie; лишай шиповидный H.R.Crocker; меланодермия токсическая; парокератоз; почесуха пигментная.

IX. Вегетации. Болезнь Hartnup; гидраденома хондронидная; дерматофибросаркома взрывающаяся Darier-Ferrand; дистрофия кожи пигментно-сосочковая (acanthosis nigricans); керато- акантома; копропорфирия эритропозитическая; порфирия поздняя кожная; пузырчатка хроническая доброкачественная семейная Гугиеро-Хейни-Хейли; эритрокератодермии в различных вариантах.

X. Бугорки и узлы. Лейомиосаркома кожи; плазмоцитомы кожи доброкачественная; болезнь Kimura; гидраденома хондронидная; дерматофибросаркома взрывающаяся Darier-Ferrand; карцинома телеангиэктатическая типа Паркса-Вебера; кератоакантома; кокцидиоз; коллоид милиум (коллоидная дистрофия кожи); лимфангиома; лимфоцитомы; меланомы злокачественные; неврилеммома (шваномы); невус семейный S.W. Becker; невус Z.E. Sutton; невус эластический; пахидермия складчатая (cutis verticis gyrata); периартериит узловатый; синдром кожно-интестинальный Хорнштейна-Книккенберга; трихофолликулома; трихоэпителиома; acne fulminans; эластоидоз узелковый с кистами и комедонами; эластома диффузная Дюбрейля; эпителиома обесцвечивающаяся (некротизирующаяся) Малерба; эпителиома спиноцеллюлярная.

XI. Язвы. Актиномикоз; бруцеллез; гидраденома хондронидная; кокцидиоидоз; лейомиосаркома кожи; лейшманиоз кожи; лихен склероатрофический (болезнь белых пятен); порфирия поздняя кожная; пузырчатка хроническая доброкачественная семейная Гугиеро-Хейни-Хейли; acne fulminans; эпителиома спино- целлюлярная.

XII. Дисхромии. Болезнь Dowling-Degos; болезнь Kimura; болезнь Hartnup; бруцеллез; гемохроматоз; дистрофия кожи пигментно-сосочковая (acanthosis nigricans); кератоз фолликулярный красный атрофический; cutis laxa; линодистрофия прогрессирующая (болезнь A. Simons и J. Barraquer); лихен склероатрофический (болезнь

белых пятен); невус семейный S.W.Becker; невус L.E. Sutton; невус эластический; псевдо-атрофия кожи шеи (синдром Беккера-Мьюра); эритромеланоз фолликулярный лица и шеи.

XIII. Атрофии и склерозы. Болезнь Dowling-Degos; гранулема кольцевидная эластолитическая гигантоклеточная; кератоз фолликулярный красный атрофический; кератоз фолликулярный акнеиформный контактный; кератоз фолликулярный Morgow-Brooke; cutis laxa; коллагеноз реактивный перфорирующий; линодистрофия прогрессирующая (болезнь A. Simons и J. Barraquer); лихен склероатрофический (болезнь белых пятен); лишай красный отрубевидный волосистой M.G. Devergie; лишай шиповидный H.R. Crocker; лишай асбестовидный; меланодермия токсическая; монилетрикс; псевдоатрофия кожи шеи (синдром Беккера-Мьюра); синдромы: гренблада-Штрэндберга, Рубинштейна-Тейби, Ульриха-Бонневи; склеродема взрослых Buschke; эластоз перфорирующий серпигинирующий Лютца-Мишера; эпителиома обесцвечивающаяся (некротизирующаяся) Малерба; эритрокератодермия в различных вариантах; эритромеланоз фолликулярный лица и шеи.

XIV. Дистрофии. Болезнь Hartnup; cutis laxa; линодистрофия прогрессирующая (болезнь A.Simons и J.Barraquer); лихен склероатрофический (болезнь белых пятен); лишай красный отрубевидный волосистой M.G.Devergie; лишай асбестовидный; меланодермия токсическая; псевдоатрофия кожи шеи (синдром Беккера-Мьюра); синдромы: Рубинштейна-Тейби, Ульриха-Бонневи; склеродема взрослых Buschke; эластоз перфорирующий серпигинирующий Лютца-Мишера.

XV. Болезни придатков кожи. Гидраденома хондронидная; кератоз фолликулярный красный атрофический; кератоз фолликулярный акнеиформный контактный; кератоз фолликулярный Morgow-Brooke; cutis laxa; лейомиосаркома кожи; сириноцистаденома; трихофолликулома; трихоэпителиома; acne fulminans; эпителиома обесцвечивающаяся (некротизирующаяся) Малерба; эпителиома спиноцеллюлярная.

XVI. Опухоли. Болезнь Kimura; гидраденома хондронидная; дерматофиброма взрывающаяся Darier-Ferrand; дистрофия кожи пигментно-сосочковая (acanthosis nigricans); карцинома телеангиэктатическая типа Паркса-Вебера; кератоакантома; cutis laxa; лейомиосаркома кожи; лейшманиоз кожи; лимфангиома; лимфоцитомы; меланомы злокачественные; неврилеммома (шваномы); невус семейный S.W. Becker; невус L.E. Sutton; невус

эластический; периартериит нодозный; плазмоцитома кожи доброкачественная; синдром кожно-интестинальный Хорнштейна-Книккенберга; синрингосцистаденома; трихофолликулома; трихоэпителиома; эластоз узелковый с кистами и комедонами; эластома диффузная Дюбрейля; эпителиома обизвестляющаяся (некротизирующаяся) Малерба; эпителиома спиноцеллюлярная.

ВОЛОСИСТАЯ КОЖА ГОЛОВЫ

I. Деформации. Гидраденома хондронидная; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И. Таратынова); дерматофибросаркома взбухающая Darier-Ferrand; синдромы: Гарднера, Гроба, Кронкхайта-Канада, невобазоцеллюлярный семейный, Папийон-Леажа-Пеома, АЕС; синрингосцистаденома сосочковая; складчатая пахидермия кожи волосистой части головы (cutis verticis gyrata).

II. Эритемы. Акродерматит энтеропатический; алопация склерозно-атрофическая карциноматозная; артериит височный Horton; болезнь Bowen; бромодерма; гемангиоэндотелиома; гистиоцитоз регрессирующий изъязвляющий; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И. Таратынова); дискератоз фолликулярный Darier; йододерма; кератоз фолликулярный красный атрофический; лишай асбестовидный; пахидермопериостоз; псевдопелад Brocq; пустулез стерильный эозинофильный Ofuji; синдромы: Ротмунда-Томпсона; PARC; эритема скарлатиниформная рецидивирующая локализованная Фереоля-Бенье.

III. Эритематозно-сквамозные. Акродерматит энтеропатический; болезнь Абта-Леттерера-Сиве; болезнь Bowen; болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена; бромодерма; гемангиоэндотелиома; гидраденома светлоклеточная; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И. Таратынова); дискератоз фолликулярный Darier; йододерма; кератоз многоформный идиопатический Siemens; пахидермопериостоз; пустулез стерильный эозинофильный Ofuji; синдром Нетертона; синдром Ротмунда-Томпсона; эритема скарлатиниформная рецидивирующая локализованная Фереоля-Бенье.

IV. Волдыри. Акродерматит энтеропатический; бромодерма; йододерма; кератоз многоформный идиопатический Siemens; пемфигоид рубцующийся.

V. Пузырьки и пузыри. Акродерматит энтеропатический; акропустулез эозинофильный; болезнь Абта-Леттерера-Сиве; бромодерма; йододерма; кератоз многоформный идиопатический Siemens; пемфигоид рубцующийся.

VI. Пустулы. Сосочковый дерматит головы Kaposi; акропустулез эозинофильный; артериит височный Horton; дерматоз пустулезный эрозивный волосистой части головы; пустулез стерильный эозинофильный Ofuji; фолликулит питириспорический.

VII. Папулы. Сосочковый дерматит головы Kaposi; акропустулез эозинофильный; болезнь Абта-Леттерера-Сиве; болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена; бромодерма; гидраденома светлоклеточная; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И.Таратынова); дискератоз фолликулярный Darier; йододерма; кератоакантома; кератоз фолликулярный красный атрофический; монилетрикс; пустулез стерильный эозинофильный Ofuji; фолликулит питириспорический.

VIII. Кератозы. Дискератоз фолликулярный Darier; йододерма; кератоз многоформный идиопатический Siemens; монилетрикс; синдром Werner; синдромы: карликовости (центральная атрофия фолликулярного кератоза), Конради-Хюнермана, Нетертона, Pollitt, Ротмунда-Томпсона; фолликулит питириспорический; эритема скарлатиниформная рецидивирующая локализованная Фереоля-Бенье.

IX. Вегетации. Бромодерма; дерматоз пустулезный эрозивный волосистой части головы; дискератоз фолликулярный Darier; йододерма; лишай асбестовидный; пемфигоид рубцующийся; синдром Ван Ден Бома; синрингосцистаденома сосочковая.

X. Бугорки и узлы. Бромодерма; гемангиоэндотелиома; гидраденома светлоклеточная; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И.Таратынова); дерматофибросаркома взбухающая Darier-Ferrand; лейомиома кожи; лейомиосаркома кожи; неврилеммома (шванома); невус сально-железистый Jadassohn; плазмоцитома кожи доброкачественная; пьедра; себоцистомаз; синдром Гарднера; синдромы: Кронкхайта-Канада, невобазоцеллюлярный семейный, Шиммельпфеннига-Фойерштайна-Мимса; цилиндрома (синдром Уэллса); эпителиома обизвестляющаяся Малерба.

XI. Язвы. Артериит височный Horton; болезнь Абта-Леттерера-Сиве; болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена; гемангиоэндотелиома; гидраденома светлоклеточная; гидраденома хондронидная; гистиоцитоз регрессирующий изъязвляющийся; гранулема эозинофильная (болезнь Н.И. Таратынова); дерматоз пустулезный эрозивный волосистой части головы; дерматофибросаркома взбухающая Darier-Ferrand; лейомиосаркома кожи; пемфигоид рубцующийся.

XII. Дисхромии. Синдромы: Wardenburg; Bjornstad; Ван де Боша; Werner; Гроба; карликовости (церебральная атрофия фолликулярного кератоза); Конради-Хюнермана; Кронкхайта-Канада; курчавых волос; Лангера-Гидиона; Майнихена; (Pierre) Мари; Маринеску-Шегрена; Мартина-Олбрайта; неуложенных (непричесанных) волос; Plitt; Ротмунда-Томсона; трихоринофаланговый I и II тип; Инна; Фогта-Коянаги-Харади; Штайнерта; АЕС; PARC; трихоклазия узловатая.

XIII. Атрофии и склерозы. Алоpecia склерозно-атрофическая карциноматозная; болезнь Bowen; дерматоз пустулезный эрозивный волосистой части головы; кератоакантома; кератоз фолликулярный красный атрофический; кератоз многоформный идиопатический Siemens; лишай асбестовидный; монилетрикс; псевдомонилетрикс; псевдопелад Brocq; синдромы: Basan, Базекса-Дюпре-Кристола; Bjornstad; Ван де Боша; Werner; Конради-Хюпермана, Крендалла, Кронкхайта-Канада, курчавых волос, Лангера-Гидиона, Майнихена, (Pierre) Мари, Мартина-Олбрайта, Pollitt, Ротмунда-Томпсона, трихоринофаланговый I и II тип, Инна, Штайнерта; эритема скарлатинофармная рецидивирующая локализованная Фереоля-Бенье.

XIV. Дистрофии. Лишай асбестовидный; синдромы: Basan, Базекса-Дюпре-Кристола; Bjornstad; Ван де Боша; Werner, Гарднера, Гроба, карликовости (церебральная атрофия фолликулярного кератоза), Конради-Хюпермана, курчавых волос, Лангера-Гидиона, Майнихена, (Pierre) Мари, Маринеску-Шегрена, неуложенных (нерасчесанных) волос, Мартина-Олбрайта, Пагийон-

Леажа-Псома, Pollitt, Ротмунда-Томпсона, трихоринофаланговый I и II тип, Инна, Фогта-Коянаги-Харади, Штайнерта, АЕС, PARC; трихоклазия узловатая; трихоптилоз; трихотиодистрофия.

XV. Болезни придатков кожи. Лейомиома кожи; лейомиосаркома кожи; неврилеммома (шванома); невус сально-железистый Jadassohn; синдромы: Гарднера, Гроба, Конради-Хюнермана, курчавых волос, Лангера-Гидиона, Майнихена, (Pierre) Мари I, Маринеску-Шегрена, Мартина-Олбрайта, невобацеллюлярный семейный, неуложенных (непричесанных) волос, Пагийон-Леажа-Псома, Pollitt, Ротмунда-Томпсона, трихоринофаланговый I и II тип, Инна, Фогт-Коянаги-Харади, Штайнерта, АЕС, PARC; сириногоцистаденома сосочковая; трихоклазия узловатая; трихоптилоз; трихотиодистрофия; трихоэпителиолиома обызвестляющаяся Малебра.

XVI. Опухоли. Гидраденома хондронидная; складчатая пахидермия кожи волосистой части головы (cytis verticis gyrata); дерматофибросаркома взбухающая Darier-Ferrand; кератоакантома; лейомиома кожи; лейомиосаркома кожи; неврилеммома (шванома); невус сально-железистый Jadassohn; плазмоцитома кожи доброкачественная; синдромы: Гарднера, Гроба, Лангера-Гидиона, невобацеллюлярный семейный, Шиммельпфеннига-Фойерштайна-Мимса; сириногоцистаденома сосочковая; трихоэпителиома, цилиндрома (синдром Уэллса); эпителиома обызвестляющаяся Малебра.

Мы надеемся, что приведенный перечень дерматологических заболеваний поможет правильной диагностике заболеваний кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаянц Р.С. Дерматологическая синдромология. Ереван, 1974.
2. Ганчев В. Дерматовенерологическая терминология. София, 1968.
3. Елкин В.Д., Митрюковский Л.С. Избранная дерматология. Пермь, 2000.
4. Завьялов А.И., Моррисон А.В. Клинические симптомы в дерматологии и венерологии. Саратов, 2000.
5. Казаков В.И. Дифференциальная диагностика в практике дерматовенеролога. Ставрополь, 1964.
6. Каламкарьян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Ереван, 1989.
7. Кожевников П.В. Краткая диагностика кожных болезней. Томск, 1936.
8. Подвысоцкая О.Н. Ошибки диагностики кожных болезней. М., 1948.
9. Попов А.А., Куликов Е.П., Караваев Н.С., Федосеев А.В. Редкие кожно-висцеральные синдромы. Рязань, 1998.
10. Попов Л. Синтетическая дерматология. София, 1963.
11. Самцов А.В. Клинико-морфологические критерии дифференциальной диагностики угревых сыпей лица. Автореф. дисс. канд., Л., 1982.
12. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Прохоренков В.И., Селицкий Г.Д., Федоров С.М. Дерматологическая синдромология. Москва-Красноярск, 1998.

13. Смирнов А.Н. Симптомы и синдромы. Энциклопедический словарь – справочник в 3-х томах. М., 1994.
14. Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. М., 1993.
15. Суколин Г.И. Клиническая дерматология. СПб., 1997.
16. Тахау П. Дифференциальная диагностика кожных заболеваний. Л.-М., 1932.
17. Торсуев Н.А. Распознавание и дифференциальная диагностика лепры. М., 1973.
18. Шапошников О.К., Браиловский А.Я., Разнатовский И.М., Самцов В.И. Ошибки в дерматологии. Л., 1987.
19. Штейн А.А. Дифференциальная диагностика заболеваний кожи. Киев, 1959.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ШКІРИ У В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЇ

Н.І. Гусаков

Резюме. На основі клінічних спостережень та літературних даних автором зроблено спроба уточнити дерматологічну термінологію та номенклатуру дерматозів, які спостерігаються на шкірі голови; запропонована їх морфологічна класифікація.

Ключові слова: дерматози, шкіра голови, морфологічна класифікація.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF DISEASES OF SKIN IS IN DERMATOCOSMETOLOGY

N.I. Gusakov

Resume. Basing on the clinical observations and literature data author has made an attempt to concretize dermatology terminology and dermathosis nomenclature, which are observed on the head skin. Also, it's morphological classiffcation has been made.

Keywords: dermathosis, head skin, morphological classification.

Новини медицини

Ученые обнаружили местонахождение «земного рая»

Точное место появления современного человека на нашей планете установили американские ученые – 12,5 градуса восточной долготы и 17,5 градуса южной широты. Сейчас в этом районе Юго-Западной Африки проходит граница между Намибией и ЮАР.

Данное открытие сделали американские ученые из Университета Пенсильвании, которые провели в течение последних 10 лет самые широкие и углубленные в истории современной науки генетические исследования населения африканского континента. Результаты их исследований опубликованы в последнем номере журнала «Science».

В свою очередь лондонская газета «Times» отметила, что в результате данного открытия стало известно местонахождения знаменитого Рая, где впервые появился современный человек. Правда, ученые установили, что у современных людей было не два изначальных предков, а 14. Именно столько отличающихся друг от друга генетических групп обнаружено среди современного населения Африки.

Математическая модель показывает также, что человечество произошло от единственного племени, численность которого не достигала и 150 членов.

Как отметила руководитель работ профессор Сара Тишкоф, современное население Африки обладает наиболее разнообразным генофондом среди всех других жителей планеты. Для генетиков данный факт является неопровержимым доказательством африканского «первородства» человечества как биологического вида, подчеркнула Тишкоф.

Одновременно ученые установили, что исход первых людей из Африки происходил в районе Красного моря около 60 тыс. лет назад.

Исследования также показали, что до 15 процентов от нынешнего населения Европы имеют прямые генетические связи с древними людьми, жившими на Юго-Западе Африки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ КОЖНОЙ ПОРФИРИИ

И.Е. Белик, Я.А. Полях, Л.П. Лещенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Городской клинический кожно-венерологический диспансер № 1 г. Донецка

Резюме. Приведены сведения об особенностях порфиринового обмена и механизме развития поздней кожной порфирии. Представлено описание больной с клинической картиной поздней кожной порфирии.

Ключевые слова: фотодерматит, поздняя кожная порфирия, лекарственная фотосенсибилизация.

ВСТУПЛЕНИЕ

Повышение чувствительности к ультрафиолетовому излучению (УФИ) развивается при ряде заболеваний соединительной ткани, патологии гепато-билиарной и эндокринной систем, а также в результате действия разнообразных экзогенных факторов, способствующих формированию фотосенсибилизации [1,3,6,7,19,21]. Чаще всего фототоксические реакции возникают вследствие сочетанного эффекта фотоэкспозиции с приемом некоторых лекарственных препаратов, являющихся фотосенсибилизаторами [10,11,12]. Многие фармацевтические вещества повышают чувствительность кожи к солнечным лучам не самостоятельно, а опосредовано, вследствие их способности нарушать порфириновый обмен [5,14,16]. Порфирины являются хромофорами – физиологическими белковыми субстанциями кожи, т.е. молекулами, поглощающими УФИ в волновом спектре 400-320 нм. Порфириновые соединения вырабатываются в костном мозге, а также поступают в организм с пищей, при соединении с железом они образуют составную часть гемоглобина эритроцитов – гем [2,14]. При нарушении этапов образования и метаболизма порфиринов (гиперпродукция, задержка элиминации, дефицит ферментов синтеза гемма и др.) с отложением избыточного количества порфиринов в коже и резким увеличением фоточувствительности кожи, развиваются различные формы порфирий [10,22,23]. В настоящее время выделяют первичные и вторичные порфирии, обусловленные основным заболеванием (анемии, интоксикации, гепатит С) [8,9,16,22]. Различают две группы порфирий: при эритропоэтических порфириях (уропорфирия Гюнтера и протопорфирия) наблюдается

нарушение синтеза порфиринов в нормобластах костного мозга; печеночные порфирии (поздняя кожная порфирия, острая перемежающаяся порфирия, вариегатная порфирия и наследственная копропорфирия) связаны с нарушением метаболизма порфиринов в печеночных клетках [1,2,4,5]. При наличии специфической печеночной ферментопатии – дефиците уропорфириногендекарбоксилазы происходит накопление в организме порфиринов и развивается одна из разновидностей печеночных порфирий – поздняя кожная порфирия (ПКП) [10,21]. ПКП – распространенная форма печеночной порфирии, которая наиболее часто встречается в практике врача-дерматолога [8,11,22]. Накопление в коже гидрофобных и гидрофильных фракций порфиринов способствует развитию синдрома острой кожной фоточувствительности и синдрома хрупкости кожи [6]. Клиническая картина ПКП характеризуется появлением рецидивирующих буллезных, эрозивных высыпаний, не склонных к заживлению, гиперпигментации на участках фотоэкспозиции кожи, что требует проведения тщательной дифференциальной диагностики с буллезными дерматозами и другими разновидностями фотодерматозов [1,13,15,20]. Выделяют наследственную ПКП с наличием ферментопатии многих тканей, и приобретенную ПКП, которая развивается в результате действия провоцирующих факторов у больных с ферментной недостаточностью печени (алкоголь, этанол, хлорохин, эстрогены, барбитураты, сульфаниламиды, гризеофульвин, препараты железа, соли тяжелых металлов, нефтепродукты и т.д.) [15,17,18,21]. В литературе встречаются единичные сообщения о больных с ПКП, однако, по мнению многих авторов, в последнее время наблюдается увеличение удельного веса

заболеваний порфіринового обмену і ПКП в структурі фотодерматозів [2,22].

В дерматологічному відділенні ГККВД № 1 г. Донецька знаходилась хвороблива з пізньої шкірної порфірією, у якій захворювання розвинулось після тривалої терапії препаратами заліза (рис. 1, 2). Приводимо описання клінічного випадку.

Хвороблива У. 1935 року народження госпиталізована в стаціонар ГККВД №1 г. Донецька 17.09.2009 г. з скаргами на неперервно-рецидивуючі висипання на обличчя і кінцівках, Сімейний анамнез не тяжкий, важкі захворювання печінки і внутрішніх органів отрицает. Не курить, алкоголем не зловживає. З анамнезу захворювання встановлено, що вперше висипання з'явилися на шкірі лівих голеней навесні 2004 року, а потім розповсюдились на шкіру кистей і обличчя. Дебют захворювання і погіршення стану хворобливої зв'язує з частим травматизацією шкіри кистей і стоп при роботі на приусадебній ділянці в час сезонних робіт в період активної інсоляції, в зимовий період пацієнтка відзначає самопроизвольне зникнення висипань. Лічилася у дерматолога по місцю проживання з діагнозом «Екзема» з тимчасовим поліпшенням. Останнє загострення почалося в серпні 2009 року. В анамнезі – оперативне втручання по приводу кишечної непрохідності невідомого генезу (відсутня медична документація) в 2001 г. В період останніх 5-7 років спостерігається у гематолога в зв'язі з залізодефіцитною анемією, в зв'язі з чим неодноразово отримувала лікування препаратами заліза. При прийомі пред'являє скарги на розпространені висипання на шкірі обличчя і кінцівок, легку ранимість шкіри, інтенсивний свербіж і болісність в місцях висипань. Скарги з боку внутрішніх органів не пред'являє. Загальний стан задовільний. Шкіра і видимі слизові поза очагових уражень без особливостей. Периферическі лімфатическі вузли не збільшені, безболісні, не спаяні з підлеглою тканиною. При аускультатії дихання везикулярне, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, артеріальний тиск 130/85 мм.рт.ст., пульс – 72 ударів в хвилину, ритмічний, задовільного наповнення і напруги. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Зев не гіперемізований. Мигдалини не збільшені. Живіт при поверхневій пальпації м'який, безболісний, печінка не пальпується. Симптом Пастернацького отрицательний з обох

сторон, фізіологіческіе відхилення в нормі. Нервова система без видимої патології.

Патологіческіе змінення шкіри локалізуються на відкритих ділянках – шкірі голеней, передпліччів, на спині кистей і стоп, шкірі обличчя в області підборіддя, лба, носа. Клінічна картина захворювання характеризується наявністю напружених бульбашок до 2 см. в діаметрі, з серозним і серозно-геморагіческім змістом, розташованих на набрято-гіперемізованій основі. Після відкриття бульбашок ерозії швидко покриваються серозно-геморагіческіми корками. Симптом Нікольського позитивний в місцях утворення свіжих бульбашок. В місцях фотоекспозиції – на обличчя, шию, в області декольте, передпліччів, голеней і спини кистей відзначається фіолетово-бронзова пігментація шкіри. Результати обстеження: загальний аналіз крові: Hb- 152 г/л, Eρ – 4,6 10¹²/л, ЦП-1,0, Лейк – 4,2 10⁹/л, E – 7%, П – 1%, С – 60%, Б – 1%, Л – 29%, М – 2%, СОЭ – 3 мм/хв, Тб – 110х10⁹ (норма 180-320); при дослідженні мочі по Резнікову і Федотову під світлофільтром Вуда відзначається червоний відтінок флуоресценції верхнього шару мочі; біохімічний аналіз крові: залізо крові – 32,2 мкмоль/л (норма 19,7-29,9) глюкоза крові: 5,0 ммоль/л, загальний білок – 70 г/л, білірубін загальний – 23,3 ммоль/л, прямих – 1,7 ммоль/л, непрямих – 21,6 ммоль/л, АлАТ – 17 Е/л, АсАТ – 17 Е/л, мочевина – 6,7 ммоль/л, креатинін – 91 мкмоль/л; аналіз крові на антигени вірусних гепатитів (HAV, HBV, HCV) – отрицательний; загальний аналіз мочі без патологіческіх змін; дослідження калу і крові на паразитарну інвазію – отр.; РВ – отрицательна; LE-клітини не виявлені; цитологіческе дослідження мазків-отпечатков на акантолітическіе клітини Тцанка - отр.; УЗІ органів ЖКТ – явлення дискінезії жовчовивідних шляхів, дифузні змінення підшлункової залізи. Аналіз калу на приховану кров – позитивний. Клінічний діагноз: Пізня шкірна порфірія. Обґрунтування діагнозу послужила типична клінічна картина захворювання (буро-фіолетова окраска шкіри, бульбашкові висипання в місцях фотоекспозиції, легка ранимість шкіри в період активної інсоляції); анамністическіе дані (тривале застосування препаратів заліза при лікуванні залізодефіцитної анемії); показателі дослідження крові і мочі (збільшений рівень заліза крові і позитивний флуоресцентний тест мочі в променях лампи Вуда). В зв'язі з пониженим рівнем тромбоцитів крові Тб-110х10⁹ (норма 180-320) ми відмовилися від проведення

флеботомии. Назначения: реосорбилакт по 200 мл в/в капельно через день, атоксил по 2 ст. ложки 3 раза в сутки; зорекс по 1 таблетке 3 раза в день – 10 дней; фолиевая кислота по 1т 3 р/д; эссенциале в/в по 1 ампуле на ауто-крови 1 раз в сутки – 5 дней, затем по 2 капсулы 3 раза / сутки – до 3-х месяцев; глюконат кальция 10% 10 мл + витамин С 5% раствор 5мл внутривенно капельно 1 раз в сутки; делагил по 0,125 г 2 раза/неделю; фенкарол по 1 т 3 раза в сутки; никотиновая кислота по 1 мл 1% раствора в/м ежедневно; нейрорубин по 1 таб 2 раза в сутки. Наружно: примочки с 2% раствором резорцина, 10 % цинковая паста, пимифукорт крем 2 раза в день, пантестин гель, фото-защита кожи, соблюдение светового режима. В процессе лечения патологический процесс на коже улучшился.

Консультирована гематологом, хирургом: рекомендовано эндоскопическое исследование желудка и 12-перстной кишки, иригоскопическое исследование кишечника, дальнейшее уточнение тактики обследования и ведения больной. Выписана из отделения в состоянии нестойкой клинической ремиссии, согласно рекомендации хирурга, направлена на обследование в ДОКТМО.

ВЫВОДЫ

Данный случай ПКП характеризовался нормальными показателями функции печени, наряду с этим, диагностирована железодефицитная анемия (на момент обследования – компенсированная), тромбопения, получен положительный результат исследования кала на скрытую кровь. В представленном сообщении прием железосодержащих препаратов явился пусковым моментом ПКП, а железодефицитная анемия и тромбопения развились, очевидно, в результате хронической кровопотери из желудочно-кишечного тракта

(предположительно опухолевой этиологии), что позволяет расценивать приведенный случай ПКП как паранеопластический дерматоз.



*Рис. 1. Больная У., 75 лет. ДЗ:
Поздняя кожная порфирия*



*Рис. 2. Больная У., 75 лет. ДЗ:
Поздняя кожная порфирия*

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотная Л.А. Фотодерматозы // Дерматовенерология Косметология Сексопатология. – 2009. – № 1-2(12) – С. 188-197.
2. Гаврилишин Г.С., Блаживская Р.Ф. Порфирия: клиничко-лабораторные аспекты диагностики // Лабораторная диагностика. – 2004. – № 1. – С. 68-70.
3. Горлов А.А., Каладзе К.Н., Бисюк Ю.А. Механизмы транзиторной иммуносупрессии при УФ-облучении кожи // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2001. – № 4. – С. 11-13.
4. Домбровська Є. Нова концепція зниження запасів заліза при пізній порфірії // Інфекційні хвороби. – 2003. – № 3. – С. 45-47.
5. Досс М.О. Дефицит ферментов в эритроцитах при порфириях человека // Гематология и трансфузиология. – 1992. – № 11-12. – С. 10-15.
6. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / Под ред. А.Д. Кацамба, Т.М. Лотти; пер с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 736 с. – Библ.: с. 378-384.

7. Залеський В.М., Тимченко А.С., Фільченков. Ультрафіолетове опромінення і апоптоз (огляд літератури) // Журнал Академії медичних наук України. – 2002. – Т. 2, № 2. – С. 259-267.
8. Идельсон Л.И., Азиз Г.А. Результат лечения больных урокопропорфирией (поздней кожной порфирией) по схеме делагил - рибоксин // Гематология и трансфузиология. – 1992. – № 11-12. – С. 17-20.
9. Идельсон Л.И., Азиз Г.А. и др. Эффективность комплексной терапии нормосангом и плазмаферезом при острой перемежающей порфирии // Гематология и трансфузиология. – 1992. – № 11-12. – С. 15-17.
10. Комарова Л.А., Кирьянова В.В. Применение ультрафиолетового излучения в физиотерапии и косметологии. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО. – 2006. – 184 с.
11. Костржевска Е., Грегор А., Таржинска-Носал С. Организация и результаты исследования острых печеночных порфирий в Польше // Гематология и трансфузиология. – 1992. – № 11-12. – С. 3-4.
12. Кривошеев А.Б., Кривошеев Б.Н. Поздняя кожная порфирия, индуцированная противосудорожным препаратом «Карбамазепин» // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 1. – С.19-23.
13. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Руководство для врачей и студентов. – Харьков: «Факт». – 2007. – 791 с.
14. Основы дерматовенерологии в вопросах и ответах: Руководство для врачей / Под ред. Проф. А.В. Самцова. – СПб.: СпецЛит. – 2000. – 391 с.
15. Пальцев М.А., Потеев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней. Руководство для врачей. – М.: «Издательство «Медицина»». – 2006. – 512 с. – Библ.: с. 256-260.
16. Р.Э. де Саламанка. Некоторые особенности поздней кожной порфирии, наблюдаемые в Мадриде // Гематология и трансфузиология. – 1992. – № 11-12. – С.4-10.
17. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для практикующих врачей / А.А. Кубанова, В.И. Кисина, Л.А. Блатун, А.М. Вавилов и др.; под общ. ред. А.А. Кубановой, В.И. Кисиной. – М. «Литтера», 2005. – 882 с.
18. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей в двух томах. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – Т. 1 – 904 с. – Библ.: с. 557-564.
19. Ружье А. УФА-лучи, насколько они опасны? // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – № 3. – С. 21-23.
20. Торсуев Н.А., Шеклаков В.Н., Романенко В.Н. Булезные дерматозы. – М.: Медицина, 1979. – 296 с. – Библ.: с. 238-242.
21. Фицпатрик Т. и соавт. Дерматология: Атлас-справочник – М.: Практика. – 1998. – 1088 с. – Библ.: с. 262-273.
22. Rey J., Hesse S., Bonerandi J.J. Extensive calcifications of the scalp in a patient with porphyria cutanea tarda secondary to hepatitis C virus infection // J Eur Acad Dermatol Venerol. – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 286-287.
23. Thadami H., Deacon A., Peters T. Diagnosis and management of porphyria // Br Med J. – 2000. – № 320. – P. 1647-51.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІЗНЬОЇ ШКІРНОЇ ПОРФИРІЇ

A CASE OF PORPHYRIA CUTANEA TARDA

І.Ю. Бєлік, Я.О. Полях, Л.П. Лещенко

I.Y. Byelik, Y.A. Polyah, L.P. Leschenko

Резюме. Наведено відомості про особливості порфіринового обміну й механізмів розвитку пізньої шкірної порфірії. Представлено опис клінічного випадка пізньої шкірної порфірії.

Resume. The data on features of porphyrin metabolism and the mechanism of porphyria cutanea tarda development are resulted. The case of porphyria cutanea tarda is reported.

Ключові слова: фотодерматит, пізня шкірна порфірія, індукована ліками фотосенсибілізація.

Keywords: photodermatitis, porphyria cutanea tarda, drug induced photosensitivity.

**Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції
«МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО ПРОФІЛАКТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ»
17 травня 2010 року (м. Харків)**

**ОРГАНІЗАЦІЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ
НАСЕЛЕННЮ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДОЛОГІЧНІ ЗАХОДИ
З ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ НАВЧАННЯ СТУДЕНТІВ З КУРСУ
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ В МЕДИЧНИХ ВУЗАХ УКРАЇНИ**

СУЧАСНІ НАПРЯМКИ НАУКОВОЇ ПЕДАГОГІКИ ТА ПРАКТИКИ В КОСМЕТОЛОГІЇ

**В.А. Бочаров, І.П. Турчіна, Г.І. Макуріна, В.В. Бочарова,
Н.Ю. Резніченко, Л.В. Куц, Ю.Б. Коваленко**

*Запорізький державний медичний університет
Медичний інститут Сумського державного університету
Запорізька медична академія післядипломної освіти*

Косметологія є одним з напрямків медицини, який у останні роки набуває все більшого значення. В той же час, існує багато невирішених проблем у відношенні її практичних, наукових та педагогічних аспектів. В Запорізькому державному медичному університеті (ЗДМУ) створена кафедра – дерматовенерології з курсом косметології ФПО, у зв'язку з необхідністю підготовки фахівців «провізорів-косметологів» на фармацевтичному факультеті. В наказі МОЗ України від 24.04.2008р. №230 передбачається проведення курсів тематичного удосконалення для цієї категорії фахівців, а також – для провізорів та лікарів лікувального профілю. Дійсно, в нашій країні ще недостатня увага приділялась підготовці спеціалістів, які б кваліфіковано забезпечували контроль за випуском косметологічних засобів (кремів, лосьонів тощо). Нерідко також підготовка т. з. «косметологів» проводилась без попереднього їх навчання основам дерматології. На кафедрі дерматовенерології з курсом косметології ФПО ЗДМУ були розроблені робочі програми для різних контингентів курсантів ТУ «Косметологія...», які були узгоджені з провідними фахівцями України і було отримано дозвіл МОЗ України на проведення відповідних курсів в ЗДМУ. Відмінною особливістю таких курсів в ЗДМУ є дотримання принципів інтеграції з іншими кафедрами і ВУЗами, а також – підготовка науково-педагогічних кадрів для викладання цієї дисципліни.

лістів, які б кваліфіковано забезпечували контроль за випуском косметологічних засобів (кремів, лосьонів тощо). Нерідко також підготовка т. з. «косметологів» проводилась без попереднього їх навчання основам дерматології. На кафедрі дерматовенерології з курсом косметології ФПО ЗДМУ були розроблені робочі програми для різних контингентів курсантів ТУ «Косметологія...», які були узгоджені з провідними фахівцями України і було отримано дозвіл МОЗ України на проведення відповідних курсів в ЗДМУ. Відмінною особливістю таких курсів в ЗДМУ є дотримання принципів інтеграції з іншими кафедрами і ВУЗами, а також – підготовка науково-педагогічних кадрів для викладання цієї дисципліни.

**ОПЫТ СОВМЕСТНОЙ РАБОТЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ
И НЕПРАВИТЕЛЬСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ И ЛЕЧЕНИЮ ИППП
У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ УЯЗВИМЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ**

В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Д.В. Радионов, Л.П. Анохина

*Областной дерматовенерологический диспансер, Г. Луганск
Благотворительный фонд «Крок в майбутне» г. Луганск*

Диагностика, лечение и профилактика ИППП в группах населения, уязвимых в отношении ВИЧ-инфицирования, является важной составляющей системы мероприятий, направленных на противодействие распространению ВИЧ-инфекции в нашей стране. Одна из форм такой работы, в основе которой лежит активный выход на уязвимые группы населения и территориальное приближение услуг дерматовенерологической службы

их представителям в местах непосредственной дислокации последних, заключается в организации скрининг-обследования на ИППП и, в перспективе, лечения представителей целевых контингентов на базе мобильной амбулатории (МА), а также углубленного обследования на ИППП и проведения соответствующего лечения непосредственно в дерматовенерологическом учреждении с соблюдением принципов анонимности и кон-

фиденциальности. Эффективность этой работы в значительной степени зависит от уровня взаимодействия дерматовенерологического учреждения и неправительственных организаций (НПО), реализующих проекты «уменьшения вреда» и оказывающих другие услуги представителям уязвимых групп населения. В этих целях Луганским обкомжвендиспансером и БФ «Крок в майбутнє» был заключен договор о сотрудничестве и совместной работе по выявлению и лечению ИППП у представителей уязвимых групп населения. Врачи дерматовенерологи обкомжвендиспансера участвуют в работе бригады на базе мобильной амбулатории (МА), предоставляемой БФ «Крок в майбутнє», выезды которой осуществляются согласно утвержденного графика, целевой группой пациентов МА являются потребители инъекционных наркотиков (ПИН). Маршрут работы МА включает выезды на пункты обмена шприцев (ПОШ) в г.Луганске и других городах области. На базе мобильной амбулатории проводится консультирование ПИНов врачом дерматовенерологом, тестирование их на сифилис, гонорею и хламидиоз быстрыми тестами (цитотестами – ЦТ). В случаях положительных результатов тестирования, а также по клиническим, эпидемиологическим и анамнестическим показаниям клиенты направляются с целью дальнейшего углубленного обследования на ИППП в Луганский обкомжвендиспансер, где такое обследование им проводится анонимно. При диагностике у таких лиц ИППП назначается соответствующее лечение препаратами, закупленными за средства гранта Глобального фонда для борьбы со СПИДом, туберкулезом и малярией, использование и учет которых проводится в строгом соответствии с требованиями приказа МЗ Украины № 325 от 18.06.2008 г. Все случаи выявления ИППП у представителей уязвимых групп регистрируются в установленном порядке, заполняются соответствующие учетные формы, предусмотренные МЗ Украины. Результаты работы Луганского обкомжвендиспансера и БФ «Крок в майбутнє» в 2009 году по тестированию на базе МА посредством ЦТ на ИППП (сифилис, гонорея, хламидиоз) ПИНов показали, что число положительных результатов ЦТ на сифилис составило 2,7% от общего количества тестирований на эту инфекцию, на гонорею – 3,7% и хламидиоз – 0,8% соответственно. Количество представителей уязвимой группы, явившихся для дальнейшего обследования в областной диспансер с целью верификации положительного результата ЦТ, составляло 72,1% от числа зарегистрированных положи-

тельных результатов ЦТ. Накопленный нами опыт позволяет сделать заключение, что в диагностическом плане ЦТ на сифилис и гонорею являются весьма чувствительными и специфичными, что нельзя сказать о ЦТ на урогенитальный хламидиоз. Как правило, положительный результат ЦТ на хламидиоз имел место только при свежих случаях заболевания, сопровождавшихся подострой клинической картиной воспалительного процесса, тогда как остальные случаи выявлялись только при углубленном обследовании пациентов в диспансере другими методами лабораторной диагностики. В ряде случаев положительный результат ЦТ на сифилис имел место у пациентов, которые ранее (от нескольких месяцев до 2-3 лет назад) лечились по поводу этого заболевания и проведенное им клинико-серологическое обследование в условиях обкомжвендиспансера позволяло сделать заключение об отсутствии необходимости в назначении специфического лечения. Вместе с тем, регистрировались случаи ложнопозитивных результатов ЦТ на сифилис (как правило, у пациентов, имевших сопутствующую патологию со стороны печени), а также единичные неопределенные случаи, когда такие лица посещали диспансер однократно и для дальнейшего обследования не являлись. Всего за 2009 год среди направленных в обкомжвендиспансер с целью углубленного обследования на ИППП представителей данной уязвимой группы было выявлено 124 случая ИППП, среди которых преобладали урогенитальная герпесвирусная инфекция (19,4%), урогенитальный кандидоз (18,5%), и гонорея (16,9%). Обращает на себя внимание, что общий удельный вес ИППП, развивающихся на фоне угнетения иммунного статуса у пациентов (урогенитальная герпесвирусная инфекция, урогенитальный кандидоз, венерические бородавки) составляет почти 50% всех выявленных ИППП (56 случаев), что является особенностью инфраструктуры инфицирования ИППП среди ПИНов в нашем регионе. Кроме того, у 15 больных зарегистрированы ассоциации нескольких ИППП (2-3 инфекции). В 26 случаях (17,3% выявленной патологии) у пациентов диагноз ИППП не был верифицирован, однако имели место различные воспалительные заболевания мочеполовых органов, и в первую очередь – баланопостит (возможно, кандидозной этиологии), которые фактически нуждались в лечении по типу «синдромного подхода». За отчетный период назначено 116 курсов лечения ИППП препаратами, закупленными за средства Глобального фонда по

борьбе со СПИДом, туберкулезом и малярией. Вместе с тем, опыт нашей работы свидетельствует о необходимости оперативной разработки и утверждения приказом МЗ Украины «Положения о деятельности МА», предусматривающего возможность оказания на ее базе некоторых видов лечебно-диагностической помощи, определения алгоритма «кейс-менеджмента» случая ИППП

у представителей уязвимых групп населения на основе как «классических» методов диагностики и этиологической терапии, так и синдромного и полусиндромного подхода (профилактическое лечение), регламентации юридического статуса и социальной защиты медицинских работников, осуществляющих свою профессиональную деятельность на базе МА.

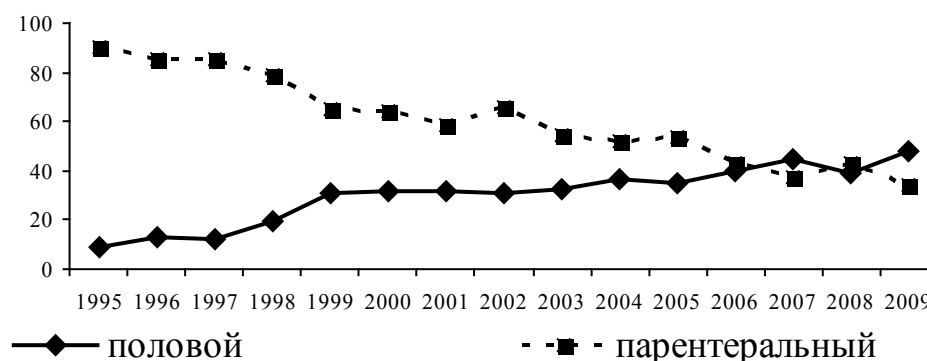
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ КАБИНЕТОВ «ДОВЕРИЕ» В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ УКРАИНЫ

В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Е.Г. Загайнова

*Областной дерматовенерологический диспансер г. Луганск,
кафедра дерматовенерологии медуниверситета г. Луганск,
Областной центр профилактики и борьбы со СПИД*

В последние годы в Украине имеется тенденция к изменению путей передачи ВИЧ-инфекции в сторону увеличения числа инфицированных лиц половым путем.

Динамика изменения путей передачи ВИЧ-инфекции за последние 15 лет в Луганской области



Данные представленного графика свидетельствуют о том, что в Луганской области практически до 2006 года преобладал инъекционный путь передачи ВИЧ-инфекции. За последние 3 года ситуация изменилась в сторону ежегодного увеличения числа ВИЧ-инфицированных до 600 человек и более, а преобладающая часть из них была инфицирована при половых контактах. Поэтому одной из основных задач дерматовенерологической службы на современном этапе является раннее выявление ВИЧ-инфицированных лиц среди больных, обращающихся за медицинской помощью в профильные специализированные лечебные учреждения. В этом плане представляется весьма актуальным открытие на базе дерматовенерологических учреждений кабинетов «Доверие», что нашло свое отражение в «Протокольном решении Всеукраинского совещания

главных врачей лечебно-профилактических учреждений в направлении диагностики и лечения ИППП у представителей групп риска в отношении инфицирования ВИЧ (17-18.12.2009 г., г. Киев)». Организация таких кабинетов в кожно-венерологических учреждениях, безусловно, должна улучшить оперативность выявления ВИЧ-инфекции среди пациентов, и в первую очередь — за счет индивидуального целевого подхода к обследуемому лицу со стороны медицинских работников таких кабинетов, не связанных с общим приемом пациентов (как это фактически предусмотрено «Порядком добровольного консультирования и тестирования на ВИЧ-инфекцию», утвержденным приказом МЗ Украины № 415 от 19.08.2005 г.), а также внедрением в работу дерматовенерологических учреждений быстрых тестов обследования на ВИЧ-инфекцию, позволяющих

за максимально короткий проміжок часу провести предтестове консультування, визначити ВІЧ-статус пацієнта і в процесі посттестового консультування дати йому рекомендації по результатам проведеного тестування. Разом з тим, організація кабінетів «Доверіє» на базі дерматовенерологічних установ стикається з рядом проблем, основними з яких є необхідність внесення змін до наказу МО України № 102 від 25.02.2008 г. «Про функціонування кабінетів «Доверіє» з урахуванням особливостей діяльності дерматовенерологічної служби, перегляду штатних нормативів дерматовенерологічних установ, передбачаючих безперервне функціонування даних кабінетів впродовж робочого дня, визначення фінансових витрат на їх оснащення, функціонування тощо. Ряд організаційних питань при використанні швидких тестів для дослідження на ВІЧ-інфекцію в установах дерматовенерологічного профілю згідно «Временного порядку дослідження на ВІЧ-інфекцію з використанням швидких тестів, їх використання та обліку результатів», затвердженого наказом МО України № 639 від 27.08.2009 г., потребує уточнення та перегляду, і в першу чергу – вимоги обліку їх результатів безпосередньо лікарем-дерматовенерологом, призначившим тестування, і медичною сестрою, в обов'язки яких, згідно діючих нормативних документів, проведення лабораторних досліджень не входить. Відповідно викликає заперечення і вимога підписання протоколу проведення дослідження швидкими тестами в відповідному журналі (форма № 510-7/у) лікарем, проводившим консультування. По суті справи проведення таких досліджень

відноситься до одного з методів лабораторної діагностики, воно повинно здійснюватися і реєструватися в лабораторії кожневідділення, де, в свою чергу, дотримується згідно технології і визначений температурний режим. Проведення таких тестувань поза межами лабораторії має практичну цінність тільки при її фактичній відсутності (в умовах стаціонарних і мобільних консультативних пунктів або мобільної амбулаторії, де також тестування повинні проводити медичні працівники, які мають відповідну підготовку). До теперішнього часу не вирішені питання підготовки медичних працівників (лікарів, середнього медичного персоналу) в циклах тематичного удосконалення як по проведенню ДКТ, так і по проведенню діагностики ВІЧ-інфекції швидкими тестами, що є обов'язковою умовою згідно вимогам наказів МО України № 415 від 19.08.2005 г. «Про удосконалення добровільного консультування та тестування на ВІЧ-інфекцію» і № 639 від 24.08.2009 г. «Про удосконалення Временного порядку дослідження на ВІЧ-інфекцію з використанням швидких тестів, їх використання, зберігання та обліку результатів». Необхідно обговорити особливості видачі справок про результат дослідження на наявність антитіл до ВІЧ (форми № 503-4/у і № 503-5/у) пацієнтам, досліджуваним анонімно, а також необхідність звітності по проведених дослідженнях швидкими тестами на ВІЧ в основній звітній формі лікувально-профілактичного закладу – форма № 20 «Звіт ЛПУ за рік». Таким чином, ряд аспектів організації роботи кабінетів «Доверіє» в дерматовенерологічних установах потребує уточнення і юридичного обґрунтування.

ЗАМЕЧАНИЯ К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРОТОКОЛУ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, В.Н. Любимцева

*Областной кожновенерологический диспансер г. Луганск
Кафедра дерматовенерологии госмедуниверситета г. Луганск*

В последние годы в нашей стране имеет место динамическое снижение уровня заболеваемости сифилисом. Так, в Луганской области в 2009 году заболеваемость сифилисом по сравнению с пиковым ее подъемом в 1997 году снизилась

почти в 8 раз и составила 24,2 случая на 100 тыс. жителей. Вместе с тем, на этом фоне уровень заболеваемости ранним врожденным сифилисом (ВС) в Луганской области не только не снизился, но даже возрос и составил 2,9 случая на 100 тыс.

детского населения в 2009 г. против 2,4 в 1997 г., что свидетельствует о неблагоприятной ситуации по профилактике его возникновения за счет своевременного выявления и адекватного лечения беременных, инфицированных сифилисом. Заболеваемость ВС составляет в первую очередь социальную проблему, для решения которой необходима координация деятельности различных ведомств и структур законодательной и исполнительной власти.

Казалось бы, весьма актуальным и своевременным в этом отношении явилась разработка и утверждение приказом МЗ Украины № 769 от 23.10.2009 г. «Клинического протокола оказания медицинской помощи детям с подозрением на врожденный сифилис», который должен определять и регулировать все аспекты организации и оказания квалифицированной медицинской помощи детям с подозрением на ВС. Вместе с тем, анализ вышеуказанного документа позволяет утверждать, что в нем отсутствует четкий алгоритм этапности и сроков проведения обследования ребенка при подозрении на ВС, а это с практической точки зрения очень важно для врачей различного профиля, участвующих в диагностике и лечении выявленной патологии у конкретного ребенка. Мы считаем, что в протоколе необходим четкий, понятный любому практическому врачу алгоритм с указанием конкретных исполнителей в соответствующих структурных подразделениях лечебно-профилактических учреждений (родильное отделение, реанимация новорожденных, отделение патологии новорожденных, кожновенерологический диспансер и др.), должны быть указаны ответственные за выполнение рекомендованных методов диагностики и оговорены сроки проведения тех или иных диагностических исследований. Нуждаются в уточнении организационные моменты проведения ряда диагностических исследований при подозрении на ВС, в первую очередь таких, как обнаружение *T. Pallidum* в темном поле или методом ПЦР в условиях родильного отделения и других отделений, не входящих в структуру кожновенерологических учреждений, специфического окрашивания или флюоресцентного свечения антител для выявления возбудителя сифилиса, методика лабораторного тестирования на сифилис у мертворожденных детей и ряд других. По нашему мнению, совершенно необоснованно в рассматриваемом документе из перечня диагностических обследований при подозрении на ВС, который был оговорен «Стандартами диагностики и лечения

болезней, передающихся половым путем» (приказ МЗ Украины № 286 от 07.06.2004 г. «Об усовершенствовании дерматовенерологической помощи населению Украины»), исключены требования проведения исследования общего анализа мочи и биохимического исследования крови, консультации невропатолога, педиатра, офтальмолога (варианты 3 и 4 «Протокола»). Вызывает возражение такой диагностический критерий сравнения количественных показателей степени позитивности серологических реакций у новорожденного и матери при диагностике ВС, как «нетрепонеменные серологические титры у новорожденных в 4 раза больше, чем материнские». Ведь в ряде случаев и у матери, и у ребенка могут быть высокие количественные показатели РСК с кардиолипидным антигеном, при этом некоторые из таких детей вообще не попадают ни под один из имеющихся в протоколе вариантов лечения (например, мы наблюдали детей, матери которых до родов не были серологически обследованы на сифилис, клинических проявлений сифилиса не наблюдалось ни у матери, ни у ребенка, однако серологические показатели РСК у новорожденного в высоких титрах превышали аналогичные у матери, но кратность такого превышения составляла только 2 раза, например, 1:160 у новорожденного и 1:80 у матери). Необходимо юридически четко определить – какой диагноз установлен у ребенка при назначении ему лечения: либо это ВС (коды по МКБ-10 A.50.0 – A.50.9.), либо это профилактическая антибиотикотерапия (код Z.29.2). Использование в предложенных схемах лечения у новорожденных бензатинбензилпенициллина G (варианты 3 и 4 «Протокола»), который в Украине зарегистрирован под торговой маркой «ретарпен», совершенно не согласуются с противопоказаниями, изложенными в инструкции по применению последнего, согласно которой этот препарат назначается детям старше 12-ти лет. Кроме того, считаем необоснованным уменьшение длительности антибиотикотерапии водорастворимыми препаратами пенициллина до 8-ми дней при 3-м варианте лечения. Кто, и на основании чего установил указанный срок? Такая длительность пенициллинотерапии при подозрении на ВС не предусмотрена и «Европейским пособием по лечению сифилиса», а согласно «Рекомендаций по лечению сифилиса для Российской Федерации», профилактическое лечение водорастворимым пенициллином новорожденных составляет не менее 10-ти дней. К сожалению, в протоколе совер-

шенно не оговорены схемы лечения позднего ВС, отсутствуют альтернативные методы лечения при непереносимости препаратов пенициллина, не указаны конкретные сроки проведения клинко-серологического контроля и критерии снятия ребенка с диспансерного учета, нет рекомендаций по врачебной тактике в случаях длительно сохраняющихся позитивных результатов серологических показателей крови после проведенного

лечения. Таким образом, считаем необходимым в ближайшие сроки пересмотреть и уточнить ряд положений обсуждаемого документа с учетом клинко-эпидемиологических особенностей ВС в Украине, адаптации различных методов его диагностики к нашему практическому здравоохранению, отечественного опыта лечения и диспансерного наблюдения за детьми, рожденными от инфицированных сифилисом матерей.

ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ВВЕДЕННЯ СУБСПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ ДЕРМАТООНКОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ ЯК СКЛАДОВИХ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ

В.І. Степаненко, О.Ю. Туркевич, О.О. Сизон

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

За оперативною інформацією МОЗ та АМН України протягом останніх 5 років кількість зареєстрованих випадків захворюваності меланомою шкіри становила понад 12000 чоловік. Найвищий рівень захворюваності відзначався у АР Крим, Дніпропетровській, Донецькій, Львівській, Одеській областях та м. Київ. На превеликий жаль, кількість смертей становила більшість випадків. Загалом смертність від меланоми на пострадянському просторі протягом 5 років становить 95%, тоді як у США цей показник лише 5%. Така різниця пояснюється в першу чергу пізніми термінами діагностики. Це питання було вперше піднято на апаратній нараді МОЗ України від 08.06.2007 «Про стан та перспективи розвитку дерматовенерології в Україні», де зазначалось про необхідність зміни підходів до «...кваліфікаційних характеристик лікарів-дерматовенерологів та лікарів інших спеціальностей, зокрема лікарів зі спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» з питань діагностики і лікування ряду захворювань шкіри...», а саме меланоми – це захворювання, для якого рання діагностика – це буквально питання життя і смерті. Виходячи із вищепри описаної ситуації ми вважаємо, що виходячи з передового європейського досвіду, беручи до уваги наказ МОЗ України від 31.01.03 за № 148 «Про заходи щодо реалізації положень Болонської декларації у системі вищої медичної та фармацевтичної освіти» саме час ставити питання про впровадження таких субдисциплін як дерматоонкологія та дерматокосметологія, які лише при чіткому виділенні їх як субспеціальностей

та визначенні того, що практикувати їх можуть лише дерматовенерологи, які пройшли спеціальну підготовку – як варіант, це субрезидентура з дерматоонкології та дерматокосметології – ми зможемо впорядкувати ситуацію як з раннім виявленням, так і з диспансеризацією та своєчасним повноцінним правильним лікуванням цих хворих. У наших умовах стандартною є ситуація, коли зверається пацієнт з так званим передраковим станом. Але хто з лікарів за це має взятися – невідомо, пацієнта відсилають від одного кабінету до іншого, оскільки багато хто з дерматологів з тих чи інших причин не займаються лікуванням таких хворих, а до онкологів, навіть з урахуванням всіх відмінностей вітчизняної системи охорони здоров'я від Європейської, звертається зарано. Натомість у більшості країн світу такими проблемами займаються саме кваліфіковані дерматологи, що володіють такими методами, як дерматоскопія, хірургія шкіри, в т. ч. хірургія за Мозом, біопсія лімфовузлів, ад'ювантна терапія, а у випадках необхідності і хіміотерапія. В зв'язку з цим на сьогоднішній день ми не повинні зупинятись на досягнутому – а саме впровадження у ЛНМУ імені Данила Галицького згідно дозволу МОЗ України ТУ «Дерматонкологія, дерматопатологія та дерматоскопія». Ми повинні дивитись на перспективу, і, виходячи із досвіду таких передових Європейських країн, як Німеччина та Франція ставити вголос питання про те, що є переконлива потреба у впровадженні в навчальну програму післядипломної освіти таких програм спеціалізації, як дерматоонкологія і дермато-

косметологія. Ми вважаємо, що поряд з існуванням таких субспеціальностей, як онкогінекологія поряд із гінекологією, онкооториноларингологія, як частина оториноларингології, знайдеться

достойне місце і такий складній науці, як дерматологія з її складовими, ще раз наголошуємо саме складовими у вигляді субспеціальностей дерматонкологія та дерматокосметологія.

МНОГОЦЕЛЕВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ АВТОМАТИЗИРОВАННЫЕ СИСТЕМЫ В ДЕРМАТОЛОГИИ

**Э.Н. Солошенко, Н.А. Чикина, Е.В.Высоцкая, А.П. Порван,
А.И. Печерская, И.В.Антонова, О.А. Поворознюк, З.М. Шевченко,
Т. П. Ярмак, Н.В. Кугаевская, О.Н. Стулий**

*ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМНУ», кафедра высшей математики, кафедра
вычислительной техники и программирования НТУ «ХПИ», кафедра БМЭ ХНУРЭ*

Поскольку автоматизация лечебно-диагностического процесса возможна на любом из его этапов сотрудники ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМНУ» совместно с НТУ «ХПИ» и ХНУРЭ разработали несколько АИС в области дерматологии: «Прогнозирование, диагностика и профилактика аллергодерматозов»; «Дифференциальная диагностика распространенных дерматозов и оптимизация их терапии»; «Индивидуальный подбор лекарственных средств при комплексной терапии дерматозов», «Прогнозирование риска развития профессионально обусловленных аллергодерматозов». Первая из АИС, разработанная и внедренная на Харьковской фармацевтической фирме «Здоровье», состоит из трех блоков: «Прогноз развития аллергических заболеваний (с подблоками «Аллергологический анамнез», «Оценка психо-эмоционального состояния обследуемого», «Определение уровня выраженности адаптационных и защитно-компенсаторных реакций организма»), «Диагностика» и «Профилактика» (с подблоками «Общий курс профилактики рецидивов», «Профилактические курсы для лиц групп риска»). Система позволяет: выявлять группы повышенного риска среди рабочих фармацевтических предприятий с вредными условиями труда; проводить автоматизированный профотбор рабочих при приеме их на работу; проводить коррекцию состояния иммунного гомеостаза у лиц групп риска. АИС

адаптирована к работе на предприятиях кожевенной промышленности Украины (Харьковский кожевенный завод «Большевик», Вознесенское кожевенное предприятие – АО «ВОЗКО»). Вторая АИС содержит базу данных, два основных («Посещение», «Оптимизация») и три вспомогательных модуля («МКБ 10», «Лекарственные средства», «Рецептура»). При этом база данных является составной частью процесса оптимального подбора лекарственных средств и включает в себя: сведения о показаниях и противопоказаниях назначения лекарственных средств, фармакологическом действии лекарственных средств на организм и их взаимодействии между собой, а также международную классификацию болезней – МКБ 10. Эта информационная система не только облегчает процесс индивидуального подбора лекарственных средств при назначении комплексного патогенетического лечения больным распространенными дерматозами, но и способствует повышению эффективности терапии. С помощью третьей АИС можно осуществлять индивидуальный подбор медикаментов при лечении дерматозов с учетом анализа сопутствующих заболеваний с помощью аппарата нейронных сетей. Четвертая нечеткая экспертная система прогнозирует риск развития аллергодерматозов у рабочих предприятий химико-фармацевтической промышленности на основе анализа выявленных внутренних и производственных факторов рисков.

ДЕРМАТОЛОГІЯ ТА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГІЯ

ПОСТГЕРПЕТИЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Аллуш Ахмед Бен Аллела, О.С. Турко*Запорізький державний медичний університет*

Оперізуючий лишай відноситься до захворювань, з яким пацієнти можуть звернутися на прийом до лікарів різних спеціальностей: дерматолога, невропатолога та ін. Незважаючи на відомий етіологічний чинник та досліджені ланки патогенезу, лікування таких хворих нерідко супроводжується значними труднощами, і це перш за все стосується больового синдрому, який залишається інколи протягом багатьох місяців після регресу висипки, особливо у осіб похилого віку. Нами було обстежено та проліковано 30 хворих на оперізуючий лишай з наявністю виразного больового синдрому: 15 з них отримували стандартну терапію (протівірусні, імуномодуючі препарати, вітаміни групи В, знеболюючі засоби; місцево – анілінові барвники, протизапальні мазі), а 15 – на фоні такого лікування додатково в якості нейропротектора призначали альфа-ліпон

(препарат тіоктової кислоти) – по 900 мг 1 раз на добу (вранці) після прийому їжі, запиваючи склянкою води протягом 1 тижня, а в подальшому – по 600 мг ще 3 тижні. Тіоктова кислота синтезується в організмі та виступає в якості коензиму у окисному декарбоксилуванні клітин, здатна інгібувати експресію прозапальних цитокінів, адгезивних молекул та перешкоджати адгезії лімфоцитів до ендотелію судин, тобто має антиоксидантні, антиоксидантні та протизапальні властивості. Дані порівняльного аналізу лікування хворих стандартним методом та з використанням альфа-ліпону показали суттєві переваги останнього, про що свідчать віддалені періоди спостереження (наявність досить виразного больового синдрому протягом року у хворих, лікованих за стандартною схемою та відсутність його у хворих, які додатково отримували альфа-ліпон).

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДУ ВУЗЬКОСПЕКТРАЛЬНОЇ УФБ ФОТОТЕРАПІЇ ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ВІДБИВАЛЬНОЇ СПЕКТРОСКОПІЇ ШКІРИ

Ю.В. Андрашко, І.Й. Шаркань*Ужгородський Національний Університет, кафедра шкірних та венеричних хвороб з курсами ВІЛ-інфекції, патоморфології і фтизіатрії*

Шкіра людини представляє собою неоднорідне поглинаюче середовище з явно вираженими розсіюючими властивостями. Кількісна оцінка оптичних параметрів шкіри методом оптичної спектроскопії дає можливість діагностувати різні патологічні стани шкіри, прослідкувати за наслідками дії різних факторів (хімічних, УФ випромінювання, температури та ін.) навколишнього середовища, оцінити ефективність лікування та підбір оптимальних доз УФ при фототерапії. Для вимірювання спектрів нами був використаний волоконно-оптичний спектрофотометр «Ocean Optics» H4000. З метою вивчення локальних дермальних патологій використовувався У-подібний волоконно-оптичний світловод 600мкм в діаметрі, в один з каналів якого вводилось світло галогенної

лампи, а другий канал приєднувався до спектрофотометра. Торець спільного каналу з використанням імерсійного середовища підводився безпосередньо до поверхні обстежуваної ділянки шкіри. Таким чином, відбите шкірою випромінювання несе інформацію про просторове розміщення та кількісний склад меланіну та гемоглобіну в шкірі, для оцінки індексів меланіну та еритеми. Вимірювання індексів еритеми та меланіну проводилось 20 хворим на псоріаз, які проходили лікування методом вузькоспектральної УФБ фототерапії на 311нм. Встановлені індекси дозволяли визначити оптимальні дози УФБ та індивідуалізувати підхід до кожного хворого. Індекси еритеми в процесі лікування зменшувалися, а індекс меланіну збільшувався на патологічно змінених ділянках шкіри.

ВИКОРИСТАННЯ ВУЗЬКОСПЕКТРАЛЬНОЇ ФОТОТЕРАПІЇ 311 НМ ПРИ ЛІКУВАННІ ПСОРІАЗУ

Г.Є. Асцатуров, О.Н. Надашкевич, Я.О. Зайченко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Терапевтичні властивості ультрафіолетового опромінення давно і успішно використовуються дерматологами при лікуванні різноманітних дерматологічних станів. Протягом останніх років УФБ-терапія вузького спектру 311нм займає в Україні лідируюче положення серед інших фізіотерапевтичних методів лікування псоріазу. З метою вивчення ефективності вузькоспектральної фототерапії, нами було проведено комплексне клінічне дослідження і лікування 42 хворих з розповсюдженим бляшковим і краплеподібним псоріазом. Прогресуюча стадія у 13 хворих, стаціонарна – у 29. Вік хворих від 22 до 54 років. Тривалість захворювання від 9 міс. до 27 років. Пацієнти проходили процедури 3 рази/тиждень початкова доза становила 0,1-0,3 Дж/см² в залежності від типу шкіри. Кожну наступну процедуру підвищували на 0,05-0,1 Дж/см². Оцінку ефективності лікування проводили за допомогою індексу PASI,

а також опитувальника ДІЯЖ. Загальна кількість процедур становила від 14 до 32, в залежності від клінічної форми, стадії і розповсюдженості псоріатичного процесу. Позитивний лікувальний ефект спостерігався у всіх пацієнтів. Клінічне одужання досягнуто у 32, значне покращення у 8, покращення у 2 хворих. Серед побічних ефектів у 4 хворих відмічалась легка еритема, не потребує відміни процедури. Аналіз результатів дослідження свідчить про високу ефективність і безпечність даного методу фототерапії при лікуванні хворих псоріазом з різними клінічними формами. По ефективності метод прирівнюється до ПУФА-терапії, але на відміну від неї, не потребує використання фотосенсибілізаторів і не дає властивих їм побічних ефектів, що дозволяє рекомендувати вузькоспектральну УФБ-терапію (311 нм) в якості одного з основних методів патогенетичної терапії хворих псоріазом.

ПРОБЛЕМИ КРУГОВОГО ОБЛИСІННЯ ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

І.Д. Бабак, М.Є. Гермінська

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

За останні роки спостерігається збільшення кількості дітей хворих на кругове облисіння (КО) волосистої частини голови, чому сприяють екзогенні (лікарські речовини, есенціальні та токсичні мікроелементи) та ендегенні фактори (ендокринопатії, наявність вогнищ хронічної інфекції, спадковість, стресові ситуації, вплив метаболічних факторів). Зміни структури волосся виникають при дефіциті цинку та міді, при отруєннях талієм, ртуттю, барієм, вісмутом. Тому була поставлена мета вивчити зміни структури волосся дітей хворих на КО. Ми обстежили 29 хворих дітей (20 хлопчиків і 9 дівчаток) та 13 практично здорових (контрольна група) з використанням комплексу різних методик, які включали лабораторно-інструментальне обстеження, консультації суміжних спеціалістів, дослідження структури волосся включало звичайну поздовжню світлооптичну мікроскопію (ПзСом), растрову електронну мікроскопію (РЕМ) та спектрографічне дослідження для визначення мікроелементного (МЕ) складу волосся. Серед хворих

дітей домінуючими ендегенними факторами були патологія щитовидної залози (13 випадків), тракту травлення (10 випадків), ротової порожнини та нирок (по 3 випадки). При дослідженні волосся ПзСом виявлено, що корені волосся мали форму гачка з обривками оболонок або без них, при РЕМ – у структурі стрижня волосся виявлені виступи та заглибини, тріщини, відсутність черепицеподібного малюнку. При дослідженні МЕ волосся дітей хворих на КО в порівнянні з практично здоровими ми встановили достовірне збільшення Mg, V, Cr, Mn, Fe, Ni, Cu, Sn, Ba, Pb. Характеризуючи гіпотетичний механізм можливої токсичної дії вище вказаних МЕ, можна констатувати, що мова йде про комбіновану дію, яка зумовлює можливість появи специфічних ефектів, до яких і відноситься облисіння. Отже, виявленні ендегенні фактори, зміни структурного та МЕ складу волосся в дітей хворих на КО вказують на атрофічний характер алопеції та доцільність проведення відповідної патогенетичної терапії.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ СТОП ДЕМОДЕКС В ЛІКУВАННІ ПОЄДНАНИХ ПАТОЛОГІЙ ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ

К.О. Бардова

Національна медична академія післядипломної освіти

На теперішній час спостерігається зростання кількості звернень до дерматолога і дерматокосметолога з приводу погіршення естетичного вигляду обличчя, що в свою чергу пов'язане з пропагандою в суспільстві високих естетичних вимог до зовнішнього вигляду, а також погіршенням екологічного становища і стресами. Клінічна картина захворювань схожа – це наявність папульозно-пустульозної висипки на шкірі обличчя на фоні підвищеного чи нормального саловиділення. Найчастіше причиною звернень стають такі хронічні дерматози: себореїт, дерматит, акне, розацеа, періоральний дерматит, які можуть поєднуватись з демодекозом. Патогенетичні чинники розвитку цих дерматозів досить подібні, а також переважна локалізація висипу і схожа клінічна картина, створюють певні труднощі в диференційній діагностиці та призначенні адекватної терапії. Сучасні аспекти призначення терапії повинні ґрунтуватись на аспектах етіопатогенезу захворювання. На кафедрі дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика ми застосовували в якості зовнішньої терапії лінійку препаратів стоп демодекс, яка складається з м'якого очищувача мила для шкіри обличчя, лікувально-профілактичного бальзаму та гелю для повік. Активними компонентами є метронідазол та березовий дьоготь, які мають виражені акарицидні властивості по відношенню до кліщів *Demodex folliculorum* u *Demodex brevis*. Екстракти кори білої іви та гаммелісу сприяють змен-

шенню секреції шкірного сала за рахунок блокади фермента 5-альфа-редуктази, а також містить у великій концентрації екстракт ромашки та азулен, які мають виражені протизапальні властивості. Вітамін А стимулює регенерацію тканин, що сприяє швидкому загоєнню без утворення рубців. Під нашим спостереженням знаходилась група хворих-20 осіб віком від 18 до 56 років, яким було встановлено діагнози – себореїт, дерматит, акне, розацеа, періоральний дерматит, перебіг яких був ускладнений наявністю лабораторно підтвердженого демодекозу. У 5 хворих відмічався також періорбікулярний дерматит та епісклерит. Очищуваче мило призначалося двічі на день для гігієни шкіри обличчя. Після чого призначалося нанесення лікувально-профілактичного бальзаму тонким шаром також двічі на день на протязі 45 днів. Хворим додатково призначалося нанесення гелю для повік, при наявності клінічної картини ураження очей. В результаті застосування препаратів, на 4-5 день спостерігалось зменшення запальної реакції шкіри, на 12 день – значне зменшення кількості висипань. Крім цього спостерігалось зменшення сало – виділення і більш швидкий регрес висипань. Всі хворі відмічали добру переносимість препарату. Таким чином, застосування препаратів стоп демодекс виявилось ефективним, безпечним, і може бути рекомендованим для лікування дерматозів шкіри обличчя, ускладнених демодекозом.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КОЖИ ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

О.Н. Белоконь

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»

Было проведено сравнительное изучение количественных и качественных показателей микробиоты воспалительных элементов и участков здоровой кожи у 25 больных угревой болезнью. Из очагов микроорганизмы выделялись в основном в монокультуре – 95% (n=18), которая представлена коагулазонегативными стафилококками: *S. hominis* 35,5% (n=6), *S. haemolyticus* 29,4% (n=5), *S. epidermidis* 11,7% (n=2), *S. capitis*

5,9% (n=1), *S. aureus* 5,9% (n=1), *Corynebacterium sp.* 5,9% (n=1), *Micrococcus sp.* 5,9% (n=1). Смешанная культура у одного больного представлена ассоциацией двух видов коагулазонегативных стафилококков: *S. hominis* и *S. xylophilis*. Средний показатель обсемененности очагов составил $5,27 \pm 2,29$ lg КОЕ/мл (n=20). При этом, низкая обсемененность ($<10^3$ КОЕ/мл) наблюдалась в 70% (n=14), высокая ($>10^4$ КОЕ/мл) в 30% (n=6) случаев.

В контроле ізолированный рост 5-и видов стафилококков установлен в 36,4% случаев ($n=8$). Монокультуры были представлены *S. hominis* 50% ($n=4$), *S. haemolyticus* 12,5% ($n=1$), *S. epidermidis* 12,5% ($n=1$), *S. capitis* 12,5% ($n=1$). В ассоциациях доминировали коагулазонегативные стафилококки, представленные в 30,8% случаев двумя видами, 15,4% случаев – тремя, а также в ассоциациях с представителями родов *Corynebacterium*, *Micrococcus*, *Bacillus*. Средний

показатель обсемененности контрольных участков кожи составил $3,19 \pm 1,79$ lg КОЕ/см² ($n=20$). При этом, низкая обсемененность наблюдалась в 90% ($n=18$) случаев, высокая – в 10% ($n=2$). Повышение обсемененности кожи микроорганизмами в очагах, а также снижение числа ассоциаций обеспечивающих колонизационную резистентность кожи может служить одним из факторов развития воспаления при данном заболевании.

СИНДРОМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ І ЙОГО ДЕРМАТОЛОГІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ

О.А. Білінська, Б.М. Паращук, І.О. Чаплик-Чижо

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вовчаковий антикоагулянт (ВА) був визначений при системному червоному вовчаку (СЧВ), як антитіло що інгібує активацію протромбіну в фосфоліпідзалежних тестах коагуляції без специфічного пригнічення будь-якого з факторів згортання. Висловлювання різних авторів про властивості і механізмів дії ВА суттєво відрізняється один від одного, так як існує не один, а група подібних інгібіторів згортання які представляють собою антифосфоліпідні антитіла (АФЛА). У хворих з цими або іншими антитілами проти фосфоліпідів спостерігаються рецидивуючі тромбоемболічні ускладнення, ураження головного мозку, патології вагітності, що дозволено виділити синдром

АФЛА. Дерматологічна маніфестація охоплює дистальну шкірну ішемію та обширні некрози шкіри, болючі виразки кінцівок, що погано піддаються лікуванню та ліведено. В біоптатах із вогнищ уражень характерні зміни для локалізованого внутрішньосудинного згортання крові. Для дерматолога цілеспрямований пошук ВА та інших АФЛА є необхідним у хворих на СЧВ і вовчаковоподібних синдромах, флебітах невиясненої етіології, ліведено-цереброваскулярному синдромі, а також уражень, що супроводжуються розповсюдженням тромбозом судин шкіри: злоскісному атрофічному папулозі (хворобі Кельмейєра-Дегоса), вузликовому періартеріїті.

ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАЗУ ПРИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ З ШКІРНИМИ ПРОЯВАМИ

О.А. Білінська, О.Н. Надашкевич, Б.М. Паращук, О.Б. Кузьмяк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Серйозні відхилення в метаболізмі сполучної тканини та імунологічному статусі організму складають основу уражень шкіри і внутрішніх органів при системній склеродермії (ССД). Морфологічні дослідження свідчать про те, що поряд з порушенням структури колагенових волокон є зміни і мікроциркуляторного русла, які відзначаються проліферацією ендотелію, гіпертрофією медії, склерозом судин, облітерацією просвіту. Агіопатії у хворих на ССД мають генералізований характер. Аналогічні ураження судин виявляють в шкірі, легенях, серці, нирках, печінці та інших органах. Потовщення стінок і спазм мілких судин,

особливо артеріол, зменшенню кількості функціонуючих судин в субепідермальній зоні, знаходяться навіть в неуразеній шкірі. Поряд з цим відмічається кореляції характеру судинних змін зі стадією ураження шкіри. Ураження судинної стінки, підвищена схильність до вазоконстрикцій і попадання в циркуляцію колагену ведуть до порушення реології крові (агрегація, складж, аглютинація формених елементів крові) і активації як судинно-тромбоцитарних так і коагуляційної ланок гемостазу. Після виникнення дисбалансу в системах згортання, проти згортання і фібринолізу дисемінованих внутрішньосудинних згор-

тань (ДВЗ) протікає по замкнутому само- підтримуючому циклу: гіперкоагуляція → внутрішньосудинне згортання → порушення мікро циркуляції → зміна реологічних властивостей крові → гіперкоагуляція і т.д. Таким чином, неухильне прогресування хвороби можливо обумовлене утворенням ланцюгових реакцій, при ведучому значенні ДВЗ. У 30 обстежуваних хворих на ССД нами виявлено лише підвищення кількості фібриногену, зниження спонтанного лізису, позитивна β-нафтолова проба. У частини хворих спостерігаються суттєві зміни згортаючої системи в бік гіперкоагуляції, на що вказують: зниження активності антитромбіну – III, скорочення тромбі нового часу і часу

згортання по Лі-Уайту, збільшення параметрів А, МА та скорочення T_1 аутокоагуляційного тесту, зниження кількості тромбоцитів, позитивні паракоагуляційні тести, підвищення продуктів деградації фібриногену. Такі зміни трактуються нами як прояв хронічного ДВЗ, коагулопатією споживання I ступеня, пригніченням фібринолізу. Комплексне дослідження гемостазу у хворих на ССД покращує розпізнавання мікроцеркуляторних порушень і ранніх стадій ДВЗ, що дає можливість своєчасного застосування патогенетичної терапії, сприяє позитивній динаміці симптомокомплексу уражень шкіри і попереджує розвиток тромботичних ускладнень.

ЗМІНИ ШКІРИ ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ПАТОЛОГІЇ ГЕМОСТАЗУ

О.А. Білинська, Б.М. Паращук, Л.М. Ковальська

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львівський обласний комунальний шкірно-венеричний диспансер*

В клінічній практиці при вродженій патології гемостазу переважають явища кровоточивості. Гематомний тип геморагічного синдрому спостерігається при важких спадкових порушеннях коагуляційного гемостазу – гемофілії А і В. У хворих виникають масивні, проникаючі в глибину тканин напружені і болючі крововиливи в підшкірну клітковину з розшаруванням і деструкцією клітинних елементів. Петехіально-плямистий чи синячковий тип кровоточивості характеризуються безболючими ненапруженими поверхневими крововиливами в шкіру і слизові, петехіями, екхімозами. Крововиливи виникають при незначній травматизації мікро- судин (при надавлюванні чи розтягуванні шкіри) або без ураження, тобто носять діapedезний характер. Цей тип геморагічного синдрому є клінічним маркером тромбоцито-

патій. При цілому ряду тромбоцитопатій, окрім петехіально-плямистих крововиливів, визначаються і інші зміни шкіри. Так спостерігаються порушення пігментного обміну: альбінізм при синдромі Херманського-Пудлака; диспігментація і депігментація райдужної оболонки при синдромі Чедіака-Хігасі. При змішаному типі геморагій відмічається поєднання перелічених вище варіантів. Такий тип характерний для хвороби Віллебранда, спадкової гіпопроконвертинемії (дефіцит фактору VII), дефіцит фактору XIII, хворобі Стюарта-Прауера (дефіцит фактору X). Вираженість геморагічного синдрому залежить від форми хвороби. При легких формах (невеликий дефіцит факторів) домінують петехії і екхімози, при важких – приєднуються гематоми.

БІОЕЛЕМЕНТИ ЯК МАРКЕРИ «МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ» ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕКЗЕМІ

Д.В. Бочаров, В.М. Волкославська, Н.С. Якубська, А.В. Хорунжа

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»
Запорізький державний медичний університет*

В сучасний період наукових досліджень все більша увага приділяється т. з. «метаболічному синдрому» при різноманітних захворюваннях, у тому числі – при хронічних дерматозах (псоріаз,

атопічний дерматит, червоний плоский лишай та ін.). В той же час ще недостатньо робіт, які б розкривали можливість біоелементних досліджень для діагностики цього синдрому у хворих

екземою. За допомогою атомно-емісійного аналізу було досліджено волосся у 50 хворих на хронічну істинну екзему. Проведений статистичний аналіз (варіаційний, кореляційний, регресивний, одно- та багатофакторний) достовірно показав, що для діагностики т. з. «метаболічного синдрому» достатньо визначення рівнів таких біоелементів як Ca, Cr, Cu, I, K, Mg, Mn, Na, P, Se, Zn. Порушення вмісту деяких із них безпосередньо впливають і на клінічні ознаки ушкодження шкіри та її придатків у хворих екземою: при дефіциті Zn та Se спостерігається надмірне випадання волосся,

при надлишку Zn та дефіциті Se – крихкість нігтьових пластинок, при надлишку Se – ламкість нігтьових пластинок. При дефіциті K відмічається ламкість, дефіциті Zn, Mn та Se – затримка росту волосся. Таким чином, наші дослідження свідчать: по-перше, про тісний зв'язок між метаболічними порушеннями («метаболічний синдром») і функціональним станом шкіри та її придатків у хворих істинною хронічною екземою; по-друге – про важливість використання біоелементного аналізу в якості одного з біомаркерів таких взаємовідносин.

ДО ПРОБЛЕМИ АЛЕРГІЗАЦІЇ ПРИ ПОВЕРХНЕВИХ МІКОЗАХ ТА ПІОДЕРМІЇ

В.А. Бочаров, Г.В. Пугач, А.С. Блохіна, В.В. Гунькова

*Запорізький державний медичний університет
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
МСЧ ДВНЗ Української академії банківської справи НБ України*

Багато видів патогенних грибів є повноцінними антигенами (аГ), які можуть спричиняти розвиток алергічних реакцій та появу на шкірі алергидів (мікоалергидів). Мікоалергиди – це зміни шкіри, які виникають внаслідок гематогенного, лімфогенного розповсюдження грибів або їх аГ при виразній специфічній сенсibiлізації організму. Серед факторів, що провокують виникнення алергидів, розрізняють – екзогенні (тривала ходьба, перегрівання, посилене потовиділення, мацерація, хімічні подразнення) та – ендогенні (прийом антибіотиків, гормонів, приєднання бактеріальної флори). За даними більшості авторів бордюр відшарованого епідермісу при епідермофітії частіше всього спричиняється стрептококовою інфекцією – тобто, одним з ендогенних факторів виникнення алергидів. Для розповсюдження алергічної

висипки при поверхневих мікозах та піодерміях характерна певна етапність: 1-й етап – локальний характер, 2-й – віддалений характер, 3-й – розповсюджений характер, 4-й – алергізація усієї шкіри. Під нашим спостереженням знаходилося 75 хворих на поверхневі мікози (по 25 з кандидозом шкіри, епідермофітією, еритразмою), а також – 20 пацієнтів з хронічною рецидивуючою піодермією. Особливістю алергидів при поверхневих мікозах шкіри були: симетричність розташування, поліморфізм елементів (еритематозно-сквамозні, дрібнопапульозні, папуло-везикулярні, везикулярні, рідше – вузли). Для алергидів при хронічних рецидивуючих піодерміях, окрім вищезазначеного, був характерним розвиток мікробної екземи у 10 хворих навколо мацерованої шкіри в області гомілок.

ІМУНОФЛАМ В СИСТЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

В.В. Бочарова, Г.М. Бондаренко, Р.Б. Мордзінський

*Запорізький державний медичний університет
ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»*

Атопічний дерматит (АтД) – хронічне рецидивуюче алергічне захворювання з такими основними ланками патогенезу як: дисбаланс між α - та β -адренорецепторами, підвищенням числа рецепторів на опасистих клітинах, генетичний дефект на рівні Т-супресорів, особли-

востями психоемоційного стану хворих. На теперішній час існує значна кількість методів лікування АтД. В той же час, вони нерідко є малоефективними або викликають різні побічні ефекти. Це диктує необхідність розробки нових засобів терапії. В системі комплексного лікування (СТ –

стандартна терапія) 20 хворим на АтД (гіпоалергенне харчування, антигістамінні та мембраностабілізуючі препарати, вітаміни, седативні засоби, місцево – дезінфікуючі, протизапальні та кортикостероїдні препарати) використовували інмунофлам за 30 хв до їжі по 1 капсулі 1 раз на день, запиваючи 0,5 склянкою води протягом 30 днів. Другий курс лікування проводився через тиждень за такою ж схемою, але без інших лікарських засобів для внутрішнього використання. Стандартну терапію без інмунофламу проводили 15 хворим. В результаті проведеного комплексного

лікування з використанням інмунофламу спостерігалась більш виразна позитивна динаміка клінічних проявів (сверблячка шкіри зменшувалась у середньому на 4-5-й, а регресувала – на 11-й день, висипка на шкірі практично повністю регресувала у середньому – на 20-й день (у місцях ліхенізації залишалась незначна гіперпигментація). В порівняльній групі у більшості пацієнтів сверблячка шкіри повністю не зникала, більшість висипки регресувала не раніше ніж через 1,5 місяці від початку лікування.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРІАТИЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЛЬВІВЩИНІ

І.Я. Возняк, О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

За останнє десятиріччя кількість зареєстрованих випадків псоріатичної хвороби (ПХ) у Львівській області зросла майже вдвічі (з 3127 до 5433), динаміка вперше виявленого дерматозу збільшилася на 27,2%. Тому метою даного дослідження було всебічне вивчення особливостей клінічного перебігу ПХ у різних вікових групах. За період з 2007 по 2010 роки нами було проведено обстеження 315 хворих на псоріаз, які знаходились на стаціонарному лікуванні у ЛОШВД. Пацієнтів чоловічої статі зареєстрували більше в 2,5 рази, ніж жіночої, що можна трактувати, як неретельне виконання ними порад лікаря, порушення режиму (вживання алкоголю, паління, емоційні переживання в зв'язку з втратою роботи). Серед хворих мешканців міста було більше, ніж села в 2 рази, причому частота звернень у міських мешканців чоловічої статі більша в 3 рази від відповідної в селі, що говорить за більш часту стаціонарну допомогу мешканцям міста. На наш погляд, їх самолікування засобами реклами приводить до появи резистентних форм ПХ та збільшення площі ураженої шкіри. Найменше хворих виявлено серед пенсіонерів та інвалідів. Можливо, домінуючим у цій ситуації був соціально-економічний фактор. Поширений псоріаз зустрічався у 94,9 %, обмежений – у 5,1 %. У 282 осіб спостерігалася типова форма захворювання, краплевидна – у 12, себорейна – в 6, ексудативна – в однієї особи, псоріатична еритродермія – у 14. Псоріатичну артропатію відмічали в 78 випадків ПХ, у 64 з них рентгенологічно – псоріатичний артрит (ПСА) та деформуючий ПСА, у решти – суглобовий синдром у вигляді псоріатичної енте-

зопатії, підтверджений за допомогою УЗД чи МРТ. Отже, легка форма псоріатичного процесу спостерігалася в 5% випадків, середньої важкості – у 81% хворих і, відповідно, важка – у 14%. Хворих з прогресивною стадією псоріазу було обстежено 198 особи, зі стаціонарною – 115, регресивною – 2. Серед обстежених зимова форма псоріазу була домінуючою – 208 порівняно з 43 випадками літньої та 64 – недиференційованої. Давність захворювання обстежених хворих коливалася в межах від 3 місяців до більше 40 років (33 % випадків – до 5-ти років). Сімейна псоріатична хвороба виявлена у 21% обстежуваних. Серед факторів, які передували первинній появі шкірних проявів захворювання, відмічали: стресові ситуації у 153 випадках, зловживання алкоголем – у 19, мікробно-вірусний чинник – у 63 осіб, ендокринні порушення – у 8, шкідливості виробництва – 2, травму – 5. Причини початку захворювання не вказувало 15 % хворих. Перебіг захворювання у 78,23% чоловік характеризувався схильністю до частих загострень. У 21,01 % осіб не спостерігалось стійкої ремісії тривалий час. У 296 хворих при ретельному зборі анамнезу, а в подальшому, клінічному та лабораторному обстеженні було виявлено широкий спектр супутніх захворювань, 25 чоловік вказували на зв'язок загострень хронічних захворювань травного каналу зі спалахами псоріатичного процесу і навпаки. ПХ в пацієнтів похилого віку (більше 60 років), на відміну від молодшої категорії, характеризувалася більш важким протіканням, затяжними рецидивами (3-4 місяці), вираженими суб'єктивними відчуттями (96,6% до 59,6%), з переважанням

стресових ситуацій, мікробно-вірусної інфекції в якості провокуючих факторів, що вказує на слабкість адаптаційних та імунних процесів в старіючому організмі. У молодих осіб переважав генетично обумовлений псоріаз літнього типу з меншою частотою загострень (54% до 36% у похилих осіб). Серед супутніх захворювань домінуючими були патології травного каналу, серцево-судинної системи, цукровий діабет. Наші спосте-

реження підтверджують, що ПХ продовжує залишатися актуальною медико-соціальною проблемою не лише за показниками захворюваності, а й через більш важкий прогресуючий перебіг хвороби, з нерідко асоційованими захворюваннями органів, що містять сполучну тканину, а, отже, і необхідність пошуку ефективної патогенетичної терапії, яка спрямована на підвищення якості життя пацієнта.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ПОДРОСТКОВ

В.Н. Волкославская, А.Л. Гутнев, А.А. Загорская

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМНУ»

В последние годы среди подростков наблюдается некоторое увеличение заболеваемости псориазом, что является важной медико-социальной проблемой для будущего здоровья нации Украины. Нами было обследовано 15 подростков, в возрасте 14-18 лет, проживающих в Харьковской области, имеющие следующие диагнозы: псориаз распространенный, прогрессирующая стадия – у 13 больных, ладонно-подошвенный псориаз – у 1 больного, псориаз распространенный, прогрессирующая стадия, псориазический артрит НФС 0 – у 1 больного. У обследованных подростков отмечалась выраженная сезонность заболевания, наиболее часто встречается «зимняя форма». В анамнезе жизни установлено, что все подростки имели сопутствующую патологию: хронический тонзиллит, хронический гастродуоденит, заболевания желчного пузыря. Наследственная предрасположенность в семьях обследуемых детей практически не прослеживается. Длительность заболевания у пациентов была различная: до 1 года – у 5-ти подростков, 3-4 года – у 5 подростков, 5-8 лет – у 3 подростков, 10 лет – у 1 подростка, с рождения – у 1 подростка. Ремиссии в среднем составляли 1 год. Основными жалобами у пациентов являлись высыпания на коже туловища и конечностей, сильный зуд в очагах поражения. У одного пациента локализация процесса проявлялась исключительно на коже ладоней и стоп, у 4-х детей высыпания также находились на волосистой части головы и сопровождалась интенсивным зудом. У одного подростка 15-ти лет имелись жалобы на спонтанную боль в мелких суставах кистей, правом коленном суставе, усиливающиеся при движениях. Патологический кожный процесс при псориазе волосистой части головы имел вид четко очерченных,

большой частью слившихся очагов с активным слегка возвышающимся краем, покрытые серебристо-белыми чешуйками; некоторые очаги носили эритематозный характер. На коже ладоней имелись типичные эритематозно-сквамозные очаги, некоторые покрытые пластинчатым шелушением. У трех пациентов на ягодицах имелись ярко-красные полосы, состоящие из эритематозно-сквамозных элементов, возникших после механического раздражения. Подростки были обследованы согласно стандартам, включающим клинические, рентгенологические, лабораторные (в том числе иммунологические, биохимические, бактериологические), а также консультированы смежными специалистами. В лечении псориаза пациентам была назначена диета № 15, антигистаминные препараты (цетрин, тавегил, лоратадин), а также использовалось традиционное комплексное лечение: седативные (глицисед, адаптол), вегетотропные препараты (магния сульфат, аспаркам), десенсибилизирующую терапию (30% р-р тиосульфата натрия, препараты кальция), дезинтоксикационную терапию (гемодез, реосорбилакт), энтеросорбцию (полифепан, мультисорб, атоксил), витаминотерапию: витамины группы В, витамины А, Е, С, РР, гепатопротекторы (эссенциале, глутаргин, тиотриазолин, хофитол), биостимуляторы (алоэ вера). Выбор средств для наружного лечения зависел от стадии и формы заболевания: при прогрессирующей стадии была назначена 2% салициловая мазь, карбодерм, который хорошо себя зарекомендовал также при псориазе волосистой части головы. При назначении гормональных препаратов учитывали степень поражения кожи больных, назначали гормональные препараты (элоком С, бетасалик). В лечении применяли эспафлор масло, скин – кап,

гомеопатическое средство – мазь «Псорикап». При псориазе волосистой части головы облегчение симптомов и достижение косметического эффекта достигали с помощью лосьонов дипросалик, бетасалик, шампуни Кертиол, Фридерм. В комплексном лечении применялась физиотерапия: УФО общее, фонофорез с бетасаликом на очаг поражения; у больного с артритом – фонофорез на область суставов с мазью хондроксид. При выписке всем пациентам рекомендовалось

соблюдать диету, наблюдение и лечение сопутствующих заболеваний. За 1 - 2 месяца до ожидаемого сезонного обострения рекомендовали прием адаптогенов (настойка элеутерококка, лимонника), прием поливитаминов, рыбий жир, препараты нормализующие нервно-психическое состояние (глицин, глицисед). А также использование наружных смягчающих средств (ойлатум, триксер, топикрем, эксипиал гидролосьон).

ВПЛИВ СТАНУ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА НА ТЯЖКІСТЬ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ

С.В.Вольбин, К.Ф. Ващенко, Н.В. Іванюшко-Назарко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

В останні роки дерматологи і косметологи все частіше звертають увагу на проблему взаємозв'язку захворювань шкіри і органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Багаточисельні клінічні та мікробіологічні дослідження підтверджують зв'язок патології ШКТ і дисбактеріозу кишечника з запальними захворюваннями шкіри. Нами проведені дослідження впливу мікробіоценозу кишечника на тяжкість прояву вугрової хвороби (ВХ). Результати проведених досліджень показали, що у хворих на ВХ спостерігається зменшення вмісту біфідобактерій, лактобактерій, суттєво менший вміст кишкової палички (КП), стафілококів. В той же час відмічається більший вміст КП з ферментними властивостями, умовно патогенних ентеробактерій; ентерококів; збільшується вміст дріжджових грибів р. *Candida*. При аналізі залежності тяжкості захворювання від стану порушення мікробіоценозу кишечника встановлено, що у хворих на ВХ I ступеня тяжкості спостерігається незначне порушення мікрофлори кишечника, в основному, відмічається дисбактеріоз I ступеня (у 83,78%); у 5,41% – дисбактеріоз II ступеня. З ускладненням захворювання спостерігається і більш значне порушення мікрофлори кишечника. Так, у хворих на ВХ III ступеня тяжкості спостерігається дисбактеріоз III і IV ступеня (у 60,87% – дисбактеріоз III ступеня і у 21,74% – дисбактеріоз IV ступеня); у хворих на ВХ

IV ступеня тяжкості спостерігається дисбактеріоз III ступеня у 37,5% і у 50% – IV ступеня. Таким чином, результати проведених досліджень мікрофлори кишечника дозволили зробити висновок, що порушення мікробіоценозу кишечника сприяє вугровій хворобі. Найбільш часто спостерігається зменшення вмісту бактерій нормальної мікрофлори (дисбактеріоз I ст.) – дефіцит кишкової палички, біфідобактерій і лактобактерій (практично у всіх досліджуваних пацієнтів). Зниження кількості біфідобактерій супроводжується ростом і розвитком умовно-патогенних мікроорганізмів, що є ознакою глибинних дисбіотичних порушень (дисбактеріоз II та III ст.). Дефіцит нормофлори ускладнюється більш важким протіканням вугрової хвороби, тривалим протіканням захворювання, торпідністю до проведеного лікування. У зв'язку з цим при лікуванні хворих на ВХ, особливо з захворюваннями органів травлення в анамнезі, необхідно враховувати склад мікрофлори кишечника і включати у лікувальний комплекс засоби, які сприяють поновленню порушеного мікробіоценозу кишечника, що, у свою чергу, буде сприяти ліквідації мікронутрієнтного і вітамінного дефіциту, поновленню моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, функціональної активності печінки та імунної системи.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЕТІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ

І.В. Гіржанова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Діагностика та терапія алергодерматозів до тепер залишаються актуальною проблемою дерматології, оскільки алергодерматози відносяться до міждисциплінарних нозологій, котрі розвиваються на тлі осередків хронічної інфекції і різноманітної соматичної патології. Протягом останніх років відмічається значне зростання кількості алергічних захворювань шкіри, серед етіологічних факторів яких превалюють харчові, лікарські, хімічні, пилкові, бактеріальні та побутові чинники. Проте, достатньої висококваліфікованої алергологічної допомоги хворі на алергодерматози не отримують. Встановлення клінічного і етіологічного діагнозу, від якого в подальшому залежить призначення хворому індивідуального комплексу терапевтичних і реабілітаційних заходів здійснюється, як правило, без опису дерматологічного статусу і з використанням переважно шкірних проб, які мають дуже багато протипоказань із-за їх небезпеки для життя

хворих. Тому враховуючи недоліки в організації алергологічної допомоги населенню, ми пропонуємо сучасний підхід до етіологічної діагностики і виявлення етіологічних факторів алергодерматозів: 1. Лікарям-алергологам з терапевтичною та педіатричною підготовкою не проводити непрофільну курацію хворих на алергодерматози, а також специфічну етіологічну діагностику шляхом шкірних проб без попереднього опису дерматологічного стану і встановлення клінічного діагнозу дерматологом. 2. Головним лікарям міських та обласних лікувально-профілактичних закладів охорони здоров'я інформувати лікарів всіх профілей про обов'язковість проведення діагностування хворих на алергодерматози тільки в умовах шкірно-венерологічних закладів дерматологами з використанням специфічних імунологічних тестів і лише за показниками з метою додаткового обстеження супутньої патології направляти їх на консультації до суміжних фахівців.

БАРОТЕРАПІЯ ДЕРМАТОЗІВ

В.Є. Гладчук, В.А. Бочаров, Г.О. Бондаренко, О.Д. Грицай

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
Запорізький державний медичний університет*

Гіпербарична оксигенація (ГБО) – метод лікування, заснований на насиченні організму 100 % киснем під підвищеним тиском. Під спостереженням знаходились 30 чоловіків, шахтарів вугільних шахт у віці від 22 до 50 років, хворих на мікоз ступнів (інтертригінозна форма епідермофітії). Пацієнти були розподілені на 3 групи по 10 осіб в кожній: 1-ша, які зазнали впливу факторів аварії на шахті (вибух метану, отруєння чадним газом) і ліковані за стандартною методикою з приводу мікозу ступнів; 2-га, які зазнали впливу факторів аварії на шахті (вибух метану, отруєння чадним газом) і ліковані як за стандартною методикою (з приводу мікозу ступнів), а також – отримували баротерапію; 3-тя, які не зазнали впливу факторів аварії на шахті і ліковані за стандартною методикою, з приводу мікозу ступнів. Результати

обстеження показали, що у хворих 1-ї та 2-ї груп в процесі їх лікування відмічалась поява клінічних ознак сенсibiliзації: дисемінована висипка у вигляді еритематозних плям, мілких папул та везикул (алергиди), яка супроводжувалась доволі інтенсивною сверблячкою та порушеннями психофізіологічного стану – ПФС (емоційні розлади, порушення сну): в 1-й групі – у всіх 10, в 2-й групі – у 7 з 10, в 3-й – лише у 3. Після лікування у 3-й та 2-й групах сверблячка шкіри регресувала практично в ті ж терміни, що й алергиди, але ознаки порушень ПФС повністю не нормалізувались. В першій групі – сверблячка шкіри зникала у середньому на 5-7-й дні лікування, ознаки емоційної лабільності – на 10-12-й дні, симптоми порушень сну – на 14-16-й дні, клінічні прояви епідермофітії на 18-19 дні, алергиди на шкірі – на 20-22-й дні.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕННИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУГЛОБОВИХ ІЗОЛЯТІВ ВИДУ *S. TRACHOMATIS****В.В. Гончаренко, В.В. Кутова, С.К. Джораєва, О.В. Щоголева, І.В. Усік****ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», м. Харків*

Вивчення патогенних властивостей лабораторних ізолятів збудника порядку Chlamydiales є невід'ємною частиною при визначенні біологічних характеристик штамів. Тому метою нашого дослідження стало визначення патогенності штамів виду *S. trachomatis* при зараженні дрібних лабораторних тварин. У процесі експерименту використовувались штами *S. trachomatis*, ізольовані з синовіальної рідини хворих з суглобовою патологією, позначені як Ar1-Z та Ar2-K. Безпородні білі миші ($n = 48$) були інокульовані 20 мкл культуральної суспензії інтраназально та 0,5 мл – внутрішньочеревинно. Верифікація збудника у органах загинувших мишей здійснювалася за допомогою методу ПЦР та визначення наявності антигену *S. trachomatis* методом ІФА. У процесі дослідження виявлено, що дані штами *S. trachomatis* викликають певні патоморфологічні, патофізіологічні та клінічні зміни у тварин. При інтраназальному і внутрішньочеревинному способі інокуляції штаму Ar1-Z, спостерігалось поступове наростання симптомів та повільний перебіг захворювання. Кількість загинувших тварин склала 16,6%, строки загибелі були запізненими, інвазійні властивості у тканинах легень та печінки мали слабковиражений характер, не відзначено дисемінації збудника у інші органи тварин за результатами гістологічних, імунологічних та мікроскопічних досліджень. За

вищевикладеними ознаками штаму Ar1-Z визнано слабковірулентним. При інтраназальному зараженні мишей штамом Ar2-K виникав тяжкий патологічний процес у легенях з розвитком інтерстиціальних пневмоній та бронхітів, які приводили у результаті до швидкої загибелі тварин. Гістопатологічні зміни торкалися як провідного, так і респіраторного відділів легень з численними перібронхіальними інфільтратами, розплавленням міжальвеолярних перегородок та змінами легеневої тканини по типу червоного печеніння. За допомогою гістологічних та молекулярно-біологічних досліджень було визначено ураження тканин серця у окремих тварин. При внутрішньочеревинному зараженні дисемінація збудника приводила до патологічних уражень тканин печінки та селезінки з наступною загибеллю мишей. Летальність тварин досягла 75%. Підсумовуючи вищесказане, штам Ar2-K володіє патогенними властивостями з високим ступенем вірулентності. Таким чином, результати, отримані у ході експериментального дослідження, свідчать, що данні лабораторні штами *S. trachomatis* проявили потенційну здібність до ініціації інфекційного процесу у білих безпородних мишей, які виявилися сприйнятливою моделлю для вивчення патогенності при різних способах зараження.

ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІТИ***М.О. Дашко, О.І. Денисенко****Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Піодермії – група інфекційних дерматозів, які в останні роки мають тенденцію до поширеного ураження шкіри з формуванням у хворих резистентності до засобів антибактеріальної дії, що є причиною тривалого, нерідко рецидивуючого, їх перебігу зі зниженням працездатності та соціальної активності. пацієнтів. За даними сучасних досліджень, у розвитку та перебігу піодермій мають значення патогенність збудника, чинники зовнішнього середовища та стан макроорганізму.

Домінуючим захисним механізмом макроорганізму від піогенних збудників є адекватна повноцінна імунна відповідь пацієнтів з адекватною реакцією всіх ланок їх імунної системи. Метою нашої роботи було визначити показники клітинної ланки системного імунітету у хворих на піодермії з різним клінічним перебігом. Під спостереженням перебувало 23 пацієнти (13 чоловіків та 10 жінок) віком від 19 до 55 років, з них 15 – хворі на стафілодермії, 8 – на стрептодермії.

У 14 (60,9%) пацієнтів діагностовано поверхневі піодермії (у 8 осіб – остіофолікуліти і фолікуліти, вульгарний сикоз; у 6 – стрептококове імпетиго), у 9 (39,1%) хворих – глибокі форми піодермітів (фурункульоз, гідраденіт, ектима вульгарна). Серед обстежених у 13 (56,5%) пацієнтів піодерміти мали гострий чи підгострий перебіг, у 10 (43,5%) – хронічний з тривалістю дерматозу від 6 міс. до 3 років. Визначення показників клітинної ланки системного імунітету у хворих на піодерміти виявило вірогідне порівняно з показниками контрольної групи зменшення абсолютної (на 11,3%, $p < 0,05$ – I ступінь імунних порушень) та відносної кількості Т-лімфоцитів, визначених за CD3+-маркерами (на 13,7%, $p < 0,01$ – II ступінь імунних порушень), без істотної різниці у хворих на стафіло- чи стрептодермії, однак з вірогідною різницею у пацієнтів з різним клінічним їх перебігом – більш істотне зменшення досліджуваних показників констатовано у хворих на глибокі та хронічні форми піодермітів (II та III ступінь імунних порушень). У хворих на піодерміти також встановлено вірогідне зменшення Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів, визначених за CD4+-маркерами (на 16,7%, $p < 0,01$ – II ступінь імунних порушень), без вірогідних змін показника CD8+ (відносної кількості Т-супресорних лімфоцитів). Порівняльний аналіз загальної кількості Т-лімфоцитів та Т-хелперної

їх субпопуляції у хворих на різні форми піодермітів засвідчив про тенденцію до активації Т-клітинної ланки імунітету при гострих поверхневих піодермітах та її виснаження у разі глибоких чи хронічних форм піококової інфекції шкіри. Визначення абсолютної та відносної кількості В-лімфоцитів (за CD22+-маркерами) виявило вірогідне їх зростання порівняно з показниками контрольної групи у хворих на гострі піодерміти (відповідно на 10,7% та 12,5%; $p < 0,05$) за лише тенденції до збільшення ($p > 0,05$) при глибоких формах піококових дерматозів і без істотної різниці у хворих з різною тривалістю їх перебігу. Таким чином, у хворих на піодерміти реєструються вірогідні зміни імунологічних показників крові, які свідчать про активацію Т- та В-ланки системного імунітету у хворих на гострі піодерміти, а також виснаження клітинної ланки системного імунітету з формуванням вторинного імунодефіцитного стану за Т-клітинною ланкою у пацієнтів, що страждають на глибокі та хронічні форми гноячкових захворювань шкіри. Отримані дані свідчать про різноплановість імунної відповіді та ступінь імунологічних змін у хворих з різним клінічним перебігом піодермітів та обґрунтовує диференційований підхід до призначення таким пацієнтам адекватної патогенетичної, у т.ч. імунокоригуючої, терапії.

СТАН НЕЙДОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ

А.М. Дащук, Н.О. Пустова, Є.І. Добржанська

Харківський національний медичний університет

Захворюваність на псоріаз серед населення різних континентів складає, за даними різних дослідників, від 2 до 9%. Етіологія та патогенез псоріазу дотепер цілком не розкриті. У наш час увага приділяється вивченню патогенетичних механізмів розвитку псоріазу. Відзначається системний характер порушень у різноманітних сферах організму - психічній, вегетативній, ендокринній та ін. Метою роботи стало вивчення вмісту адаптивних гормонів (соматотропного гормону та кортизолу) у залежності від обраної схеми лікування пацієнтів із псоріазом. Матеріал і методи обстеження. Клінічно обстежили 120 хворих на псоріаз. Пацієнти були розподілені на 3 групи: а) до 1 групи належали 20 пацієнтів, які отримали глюконат кальція, гіпотіазид, вітаміни В₆ та В₁₂; б) 2а група - 20 пацієнтів отримали терапію даларгіном та амізонам; в) 2б група - 80 пацієнтів

отримали комплексну терапію, яка є сполученням базової терапії та даларгіну і амізону. Обговорення результатів. У хворих, які отримали комплексну терапію, значно покращився загальний стан, скоріше настав регрес елементів висипки. Менша різниця показників спостерігається між пацієнтами 2а і 2б груп. Даларгін дійсно посилює активність антистресової системи і зменшує стан стресу; ці дані збігаються з даними інших авторів. Темп нормалізації ендокринної системи під впливом даларгіну більш виразний. Таким чином, під впливом даларгіну і амізону спостерігається позитивна клінічна динаміка, відбувається перебудова в ендокринній та вегетативній сферах. Зміни показників є системними; в їх основі лежить послаблення активності механізму стресу і помітне покращення активності антистресової системи.

ВИВЧЕННЯ ІМУНОГІСТОХІМІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ ТА КОРЕКЦІЯ ВИЯВЛЕНИХ ПОРУШЕНЬ**А.М. Дащук, Н.О. Пустова***Харківський національний медичний університет*

За сучасним уявленням, псоріаз – це мультифакторіальний дерматоз, патогенез якого вивчений недостатньо. Тому велика увага приділяється вивченню патогенетичних механізмів розвитку псоріазу. Мета дослідження – встановлення ролі інгібіторів клітинного циклу у патогенезі псоріазу й оцінка ефективності патогенетичної терапії. Матеріали й методи. У дослідження було включено 126 хворих на псоріаз, які були розподілені на дві групи. В основну групу увійшли 100 пацієнтів, серед яких: у 53 хворих була стаціонарна стадія псоріазу; у 47 – прогресуюча стадія захворювання. Пацієнти контрольної групи за своїм складом не відрізнялися від основної. Для об'єктивної оцінки тяжкості захворювання та площі ураження використовували індекс *PASI*, який у середньому коливався

від 15 до 20 одиниць. Обговорення результатів. У хворих на псоріаз після проведеного комплексного лікування Глутоксимом відмічалась відсутність експресії в шипуватому і базальному шарі епідермісу білків p16 та p19, а експресія білків p21 та p53 була слабкою (3-5 %). Це свідчить про підвищення апоптичної активності клітин епідермісу та зниження процесів проліферації. При гістологічному дослідженні спостерігалася нормалізація гістологічних порушень. Відмічалось також скорочення терміну перебування хворих у стаціонарі. У зв'язку зі зручністю застосування Глутоксиму та його високою ефективністю при лікуванні будь-яких форм псоріазу, він може бути рекомендований для використання як в стаціонарі, так і в амбулаторних умовах.

ВИВЧЕННЯ І ОЦІНКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ШКІРИ ХВОРИХ ПСОРІАЗОМ**А.М. Дащук, Н.О. Пустова***Харківський національний медичний університет*

Псоріаз є одним з найбільш поширених захворювань шкіри. Встановлено, що структурною основою псоріатичної хвороби є імунне запалення сполучної тканини і мікроциркуляторного русла. Мета роботи – вивчення патоморфологічних змін в епідермісі і дермі та розподілу колагену в біоптатах шкіри хворих псоріазом. Методи дослідження. Для досягнення мети роботи використовувалися наступні методи дослідження: гістологічні і гістохімічні – вивчення морфофункціонального стану шкіри; імуноморфологічні – визначення типів колагену в дермі. Було проведено імуноморфологічне типування колагену I, III, IV, V типів у хворих на псоріаз. Поряд з нормально забарвленими пучками колагену I типу виявляли слабо забарвлені ділянки, з розмитими контурами, в центрі яких розташовувалися тонкі

фрагментовані нитки. Такі вогнища деструкції колагену I типу виявляли постійно. Найінтенсивніше колаген III типу забарвлювався в зоні розміщення сосочків і навколо придатків шкіри. Зони деструкції колагену III типу також відповідали вогнищам деструкції колагену I типу. Базальна мембрана містила колаген IV типу, тоді як колаген V типу практично не визначався навіть у вигляді слідів. Отримані при дослідженні дані дозволили доповнити сучасне уявлення про патогенез псоріазу. Подальший розвиток досліджень в цьому напрямі може стати передумовою оптимізації лікувальної тактики і пошуку нових терапевтичних препаратів і методів, направлених на нормалізацію стану сполучної тканини і процесів колагеноутворення у хворих на псоріаз.

ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ НЕУТОЧНЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ (БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЦЕЛЛЮЛИТОМ)

Л.Д. Калюжная, Ж.В. Королева

НМАПО им. П.Л. Шупика

Всем больным с неуточненной инфекцией подкожно-жировой клетчатки (НИПЖК) мы проводили биохимический анализ крови на биохимическом анализаторе Screen Master (Италия). За норму исследуемых компонентов крови брали показатели согласно международной системы единиц. Показатели: холестерин общий ($5,3 \pm 0,42$ ммоль/л, норма до 5,0 ммоль/л) и бета-липопротеиды ($58,5 \pm 7,1$ ед., норма 35-55 ед.) были немного повышены. Изменений в других биохимических показателях у больных с НИПЖК мы не выявили. Холестерин – жизненно важное вещество, большая часть которого образуется в печени (около 80%), а остальная часть холестерина поступает в готовом виде с продуктами животного происхождения. Гиперхолестеринемия делится на незначительную гиперхолестеринемия 5,2-6,7 ммоль/л, умеренную – 6,7-7,8 ммоль/л, тяжелую больше 7,8 ммоль/л. Повышение общего холестерина может наблю-

даться при хроническом гепатите, панкреатите, сахарном диабете, гипотиреозе, наследственном характере изменений, атеросклерозе и ожирении. Липопротеиды – это комплекс жирных кислот и других липидов с альбумином или глобулином сыворотки крови. Гипер бета-липопротеинемия наблюдается при: наследственной гиперхолестеринемии, гиперкортицизме, сахарном диабете, гипотиреозе, ожирении. У 16 (57,14%) женщин с НИПЖК была выявлена сопутствующая патология ЖКТ – хронический панкреатит (14,28%), хронический холецистит (25%). Избыточный вес (индекс массы тела $25,1-29,8$ кг/м²) – 19,05% пациенток, ожирение I-III степени (индекс массы тела $31,5-55,1$ кг/м²) было выявлено у 47,62% обследованных. Учитывая характер выявленных изменений всем пациентам мы назначали желчегонные препараты и гепатопротекторы после консультации гастроэнтеролога.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АРТРОПАТИЧЕСКОГО ПСОРИАЗА НА ОСНОВАНИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА

Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, А.К. Кондакова, И.А. Маштакова

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»

Обследован 171 пациент с артропатическим псориазом (АП). У 97,4 % поражение опорно-двигательного аппарата ассоциировалось с распространенным кожным псориазическим процессом, причем у 34,5 % отмечались тяжелые формы. У 28,1 % больных наблюдалась экссудативная форма псориаза, у 2,3 % – ладонно-подошвенный псориаз, у 2,3 % – псориазическая эритродермия. При изучении содержания основного органического вещества соединительной ткани – общих гликозаминогликанов (ГАГ) установлено, что при АП и тяжелой форме псориаза в прогрессирующей стадии отмечено достоверное повышение общих ГАГ по сравнению с практически здоровыми лицами ($9,3 \pm 0,3$, $8,8 \pm 0,3$, $5,65 \pm 0,21$ ммоль/л соответственно). Концентрация

ГАГ в обеих группах не имела достоверного различия, тогда как при псориазе в стационарной стадии этот показатель был достоверно ниже, но не достигал уровня контрольной группы. Установлено, что уже при легкой степени тяжести АП выявлены нарушения в хрящевой и костной ткани, что проявлялось дисбалансом фракционного состава сульфатированных ГАГ и коллагена, что подтверждается снижением синтеза хондроитин-4-сульфата на 51,3 %, кератансульфата – на 46,4 %, а также повышением содержания хондроитин-сульфатов на 114 % и хондроитин-6-сульфатов на 29 %. При утяжелении заболевания эти нарушения усиливались, показатели воспалительной реакции (сialовые кислоты и гликопротеиды) соединительной ткани при легкой степени тяжести

были на уровне контрольных значений. Отмечено повышение экскреции с суточной мочой оксипролина на 29 % и уроновых кислот на 27,4 % при легкой степени тяжести. При утяжелении заболевания отмечалось повышение этих показателей. Отмечено нарушение процессов костеобразования: уменьшение на 51,9 % содержания костной фракции щелочной фосфатазы в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой. Для объ-

ективизации этого процесса определено соотношение щелочной фосфатазы и ее костного изофермента. При легкой степени тяжести это соотношение составляло от 5 до 7, при среднем – от 8 до 10, при тяжелом – свыше 10. У больных АП отмечены нарушения в кальций-фосфорном обмене: снижение уровня общего кальция ($2,14 \pm 0,4$ ммоль/л) и повышение уровня неорганического фосфора ($1,25 \pm 0,11$ ммоль/л).

ПРИМЕНЕНИЕ КЕРАТОЛИТИКОВ БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ И БАЛЬЗАМЕД БАЗАЛЬ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ СТОП

Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, И.А. Маштакова, И.А. Пятикоп, О.Н. Стулий

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»

Одним из предрасполагающих факторов для возникновения микозов стоп является повышенная сухость кожи. Сухая, малоэластичная кожа склонна к образованию гиперкератотических наслоений, омозолелостей, появлению трещин, что приводит к нарушению барьерной функции эпидермиса. При сухости кожи, сопровождающейся гипогидрозом, реакция кожи вследствие недостаточного потоотделения и поступления на кожу жирных кислот становится щелочной. Все это способствует развитию дерматофитов. Помимо этого, утолщение рогового слоя эпидермиса приводит к ухудшению проникновения и ограничению воздействия наружных противогрибковых препаратов у больных с уже имеющимся микозом стоп. Именно поэтому у лиц с повышенной сухостью кожи стоп целесообразно для профилактики развития грибкового поражения использовать средства с кератолитическим действием. К таким препаратам относятся бальзамы Бальзамед интенсив и Бальзамед базаль производства Эспарма ГБМХ (Германия), которые защищают кожу от пересыхания и связанных с этим проблем – образование ран, трещин, воспа-

лительных процессов. Кератолитические свойства обеспечиваются включением в состав препарата мочевины. Бальзам Бальзамед базаль является единственным кератолитическим средством с комбинацией мочевины и молочной кислоты, что усиливает его кератолитические свойства и позволяет применять препарат при значительных выраженных явлениях гиперкератоза. Кроме того, в составе этого препарата содержится триметанол, благодаря которому препарат не оказывает дубящего действия, а кожный покров становится более мягким и податливым для пенетрации лекарственных средств. Наличие витамина А и пантенола способствуют более быстрому заживлению трещин. За счет нежирной гидрофильной основы Бальзамед базаль быстро впитывается без жирного остатка, а натуральная масляная основа, на которой создан Бальзамед базаль, питает кожу и улучшает ее естественные метаболические процессы. На основании вышеизложенного, можно утверждать, что бальзамы Бальзамед интенсив и Бальзамед базаль могут быть использованы для профилактики развития микозов стоп.

ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ОБМІНУ В УШКОДЖЕННЯХ НІГТЬОВИХ ПЛАСТИНОК ПРИ ПСОРІАЗІ

Л.В. Куц, В.А. Бочаров, В.В. Бочарова

*Медичний інститут Сумського державного університету
Запорізький державний медичний університет*

В практичній дерматології найбільшу увагу звертає на себе т. з. «феномен наперстка» у хворих псоріазом. В той же час, у таких пацієнтів

нерідко зустрічаються й інші симптоми ушкодження нігтів. У обстежених нами 45 хворих псоріазом з наявністю «феномену наперстка» від-

мічались також інші симптоми з боку нігтьових пластинок: затримка росту (у 12 з 45 – 26,7%), деформації (у 21 – 46,7%), розшарування (у 7 – 15,6%), потоншення (у 19 – 42,2%), ламкість (у 41 – 91,1%), крихкість (у 27 – 60%), наявність білих плям (у 10 – 22,2%). Тобто, у деяких пацієнтів відмічалось декілька симптомів ушкодження нігтьових пластинок одночасно. У всіх обстежених було проведено атомно-емісійну спектроскопію та абсорбцію волосся за допомогою атомно-емісійного спектрометра індуктивно зв'язаною аргонною плазмою – «IRIS Intrepid II XDL» (ACP AES) та атомно-абсорбційного спектрометра

«SolAAr Mk2 MOZe» (AAS) з електротермічним атомізатором (Великобританія). Виявлені зміни (дефіцит – «Д», надлишок – «Н») вмісту мікроелементів свідчили, що з боку нігтьових пластинок мають місце: при затримці росту – «Д» марганцю; при деформаціях – «Д» заліза, розшаруваннях – «Д» цинку, потонненні – «Д» заліза, ламкості – «Д» заліза, «Н» ртуті та селену, крихкості – «Д» селену, «Н» цинку; при наявності білих плям – «Д» цинку. Ці дані свідчать про необхідність індивідуального підходу в призначенні мікроелементів в системі комплексного лікування хворих псоріазом.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ФЕНОМЕНУ КЕБНЕРА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ

Лусаієф Мохамед Сабрі бен Моктар, І.Г. Гоголашвілі

Запорізький державний медичний університет

Псоріаз – хронічне рецидивуюче захворювання, що становить значний процент у структурі патології шкіри та відрізняється мультифакторною природою, різноманітним клінічним перебігом, наявністю специфічних феноменів, серед яких важливе місце займає і феномен Кебнера. В той же час ця ізоморфна реакція шкіри, яка дійсно зустрічається частіше при псоріазі (до 60%), спостерігається і при інших дерматозах – червоний плоский лишай, вітіліго, вульгарні бородавки та ін. У відношенні до псоріазу вважають, що в основі феномену Кебнера лежить звичайне запалення шкіри в місці травми. Особливістю феномена Кебнера при псоріазі можна вважати і виникнення т. з. «чергових» бляшок в області ліктьових суглобів (у зв'язку з постійною їх рухомістю.) Під спостереженням знаходились 50 хворих на псоріаз, у яких виявлялись прояви

феномену Кебнера. Найбільш частою причиною виникнення ізоморфної реакції було розчухування шкіри у разі наявності сверблячки (у 70%). Ця реакція також спостерігалась після незначних травм (у 14%), після ін'єкцій ліків (у 12%). У 2 хворих псоріазом (4%) не вдалося встановити причину появи феномену Кебнера. Псоріатичні бляшки, як прояви феномену Кебнера, з'являлись частіше через один тиждень з моменту травматизації – у 33 з 48 (68,8%) хворих з встановленою причиною виникнення ізоморфної реакції; інкубаційний період тривав до двох тижнів у 8 з 48 (16,7%), більше 3 тижнів – у 7 з 48 (14,5%). Проблемою подальших досліджень може стати вивчення особливостей клінічного перебігу, лікування та вторинна профілактика у хворих псоріазом з- та без наявності феномену Кебнера.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ЗЛОЯКІСНИХ ЛІМФОМ ШКІРИ

І.В. Мацідонська

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами

Злоякісні лімфоми шкіри, в основі яких лежить неопластична проліферація клонів аномальних Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів або їх попередників, є складною медико-соціальною проблемою, характеризуються високим рівнем розповсюдженості, інвалідизації та смертності. Після ШКТ шкіра стоїть на 2 місці серед екстранодулярних

неходжкінських лімфом, із щорічною частотою виникнення 1:100,000 [A.Carbone, L.Bernardini, 2008]. Важливим механізмом активації онкогенів є хромосомні транслокації. Хромосомні аберації в лімфоцитах частіше виникають у осіб з HLA – A29, A31, A32 [C. Zhang, AS.Gaikwad, 2008]. Висока частота діагностичних помилок при лім-

фомах шкіри обумовлена значним різноманіттям клінічних проявів. На певних етапах розвитку лімфоми шкіри можуть бути схожими з екземою, atopічним дерматитом, псоріазом, парапсоріазом, лепрою [R.Willemze, H.Kerl, W.Sterry, 1997]. Діагноз для більшості лімфом шкіри може бути поставлений вже клінічно, тим не менш необхідні гістологічне, імуно-гістологічне та ін. дослідження. При клінічному дослідженні ретельно вивчаються всі елементи висипки, пальпуються всі лімфатичні вузли, печінка та селезінка, допоміжним методом є фотодокументування; інструментальна діагностика включає в себе УЗД органів черевної порожнини, рентгенографію органів грудної клітки в 2 проекціях; серед лабораторних досліджень необхідними є біохімічне дослідження крові, ЗАК, детальна картина крові, печінкові ферменти, ниркові проби, ЛДГ, електроліти [Vauch et al., 1995]. При підозрі на злоякісну лімфому принципово брати ділянку шкіри та готувати нефіксований заморожений препарат та препарат для звичайної парафінової заливки для подальшого гістологічного дослідження [NL. Harris, ES. Jaffe, 1994]. Комплексний аналіз клітин інфільтрату

проводиться за допомогою широкої панелі моноклональних антитіл до диференційованих антигенів поверхневих мембран Т- і В-лімфоцитів. [R.Willemze, ES. Jaffe, 2005]. Методом моноклональних антитіл можна виявити ДНК, мРНК, мембранні білки, гени Т-клітинних рецепторів та імуноглобулінів і продукти, що кодуються відповідними генами. [R.Willemze, CJ. Meijer, 2000]. Молекулярно-біологічні методи все більше впливають на діагностику та класифікацію злоякісних лімфом шкіри, а також відіграють важливу роль у визначенні ступеню злоякісності реактивного лімфоцитарного інфільтрату [Wood et al., 1994]. При наявності елементів з вираженою лімфоцитарною інфільтрацією може застосовуватися метод імуноблотингу, але чутливість цих методів є часто не достатньо високою, тому ширше повинні залучатися методи з використанням полімеразної ланцюгової реакції [MS. Kester, R. Dijkman, 2008]. Підвищення ефективності ранньої діагностики патології, оцінка механізмів прогресування та методів медикаментозного впливу на основі превалюючої патогенетичної ланки є актуальним з наукової та практичної точки зору.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ МЕСТНОГО БАЛЬНЕОЛОГИЧЕСКОГО КУРОРТА «ЧЕРНЫЕ ВОДЫ» (КРЫМ) В ТЕРАПИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ

М.В. Нгема, В.Н. Смолиенко, Г.А. Винцеровская, Д.В. Прохоров, Марван Якин Мараках

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Проблема лечения трофических язв (ТЯ) различной этиологии является важнейшей медико – социальной проблемой. Анализ причин показывает, что среди этиологических факторов развития язв большой процент приходится на хроническую венозную недостаточность (ХВН) нижних конечностей. Данный рост заболеваемости связан с малоподвижным образом жизни, нерациональным питанием, неадекватным использованием контрацептивов, которые на фоне генетической предрасположенности слабости вен, нарушения гемостаза и регуляции жидкого состояния крови в условиях повышенного венозного давления в нижних конечностях, приводят к ХВН нижних конечностей. Высокий процент инвалидизации, у больных с ХВН, осложненной ТЯ, остается актуальным поиск немедикаментозных методов лечения, которые будут воздействовать на основные патогенетические звенья заболевания и усиливать эффект комплексного лечения. Одним

из путей решения этой проблемы представляется использование минеральных, сероводородно-метановых сульфидных ванн на курорте «Черные воды». Под нашим наблюдением находилось 25 больных с ХВН, осложненной ТЯ. Было изучено влияние использования сероводородно-метановых сульфидных ванн на микрофлору, цитологический состав и скорость репаративных процессов в зоне язвенного дефекта. В результате проведенного исследования научно обосновано использование сероводородно-метановых сульфидных ванн слабой минерализации воды при венозных ТЯ нижних конечностей, в зависимости от стадии раневого процесса. Установлено, что эти воды способствуют повышению парциального давления кислорода в тканях, улучшению венозного оттока, снижению периферического сосудистого сопротивления. Доказана активизация макрофагитарной и фибробластной реакций и как следствие ускорение репаративных процессов.

ПАТОЛОГІЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

О.О. Ошивалова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика
Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами

Багато хронічних дерматозів (псоріаз, екзема, червоний плоский лишай, atopічний дерматит та інші) на сучасному етапі розглядаються з позиції мультифакторності генезу на тлі обмінних порушень, які обумовлені супутньою соматичною патологією переважно шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та ендокринопатіями. Згідно вітчизняним літературним даним захворювання ШКТ є однією з можливих причин ініціювання та підтримання загострення хронічних дерматозів, у тому числі і червоного плоского лишая (ЧПЛ). Так у пацієнтів, які страждають на псоріаз, себореїний дерматит, мікробну екзему, у 25-30% випадків реєстрували гастроентерологічні захворювання, які були наслідком органічної патології ШКТ (гепатит, жовчокам'яна хвороба, хронічний холецистит), або її функціональних (дисфункція жовчовивідних шляхів) і/або дисмоторних порушень (дуоденогастральний рефлюкс). У хворих на ЧПЛ патологію ШКТ реєстрували у 27-48,6% випадків, а порушення ендокринної системи у 13-29% обстежених хворих (за даними різних авторів). Зарубіжними науковцями опубліковані роботи про виявлення у хворих на ЧПЛ асоціацій з хронічними захворюваннями печінки поствірусного характеру (Campisi G., Di Fede O., Craxi A., Di Stefano R., Margiotta V. 2004). За даними Parodi A., Pramod N. зі співав. (2007) різні гепатопатії (біліарний цироз печінки, вірусні гепатити, аутоімунні захворювання печінки) були діагностовані у 7-11% хворих на ЧПЛ, а у 30% випадків дерматоз асоціювався з порушеннями толерантності до вуглеводів і у 8-12% – з маніфестним цукровим діабетом. Це стало підґрунтям проведення досліджень по вивченню супутньої патології шлунково-кишкового тракту та ендокринної системи у хворих на ЧПЛ з ціллю пошуку нових можливостей у лікуванні таких хворих. Нами проведено обстеження 56 хворих на ЧПЛ, що склали основну групу обстежених, (із них: 25 – чоловіків, 31 – жінка) з поєднаною соматичною патологією (у 53 хворих), переважно шлунково – кишкового тракту (у 51 хворого) та ендокринної системи

(у 27 хворих), у віці від 16 до 84 років з різними клінічними формами дерматозу. Серед хворих на ЧПЛ було виявлено 10 клінічних форм дерматозу: типова та типова розповсюджена – 19 чол., лінійна – 2 чол., еритематозна – 5 чол., пігментна – 8 чол., гіперкератотична – 10 чол., бородавчата – 8 чол., атрофічна – 2 чол., пемфігоїдна та перифолікулярна – 2 чол., які були згруповані на типові (21 чол.) та атипові (35 чол.). Також, у 7 хворих ПЛ було діагностовано синдром Grinspan (сполучення ПЛ з АГ та цукровим діабетом) і у 1 хворого – с-м Piccardi-Lassueur-Graham-Little (сполучення ЧПЛ та алопеції). Згідно нашим дослідженням, серед обстежених хворих на ЧПЛ частіше реєструвались такі захворювання ШКТ, як хронічний холецистит (у 35 хворих), дискінезія жовчовивідних шляхів (у 31 хворого), хронічний гастродуоденит (у 33 хворих), хронічний гепатит (у 24 хворих), хронічний панкреатит (у 21 хворого), стеатоз печінки (у 19 хворих), жовчогастральний рефлюкс (у 14 хворих), дисбіоз кишечника (у 12 хворих), виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки (у 4 хворих). Із ендокринопатій переважали: ожиріння (у 26 хворих), цукровий діабет 1 типу (у 7 хворих), порушення толерантності до вуглеводів (у 15 хворих), гіпотиреоз (у 3 хворих), гіперплазія щитоподібної залози без порушення функції (у 9 хворих). Найбільша нозологічна різноманітність захворювань ШКТ та ендокринопатій ми спостерігали у хворих атиповими формами ЧПЛ з переважанням патології гепатобіліарної системи, ожиріння та порушення толерантності до вуглеводів. Необхідно також відмітити, що патологія печінки не була пов'язана з вживанням алкоголю, і у 10 хворих мала поствірусний характер (у 7 випадках – вірусний гепатит В, у 3 випадках – вірусний гепатит С). Різноманітність патології ШКТ та ендокринної системи у хворих на ЧПЛ обумовлює широкий спектр метаболічних порушень. Представлений матеріал є продовженням вивчення дисметаболічних змін у такої категорії хворих.

ПОГЛЯД НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ ЯК НА ПАТОЛОГІЮ ІЗ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ

*І.В. Паппа, С.І. Шармазан**Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС*

Атопічний дерматит (АД) як один з найбільш поширених алергодерматозів залишається важливою медико-соціальною проблемою, значимість якої визначається неухильним ростом захворюваності, почастищенням тяжких клінічних форм і випадків безперервно рецидивуючого перебігу, збільшенням кількості хворих з погіршенням прогнозу та якості життя. Складність патогенезу, торпідність до традиційної терапії, висока частота патології з боку внутрішніх органів спонукають до пошуку нових шляхів лікування АД. Ключова роль у механізмі розвитку АД належить спадковій схильності, що реалізується дисфункцією імунної системи: гіперпродукцією Ig E та ліберацією біологічно активних речовин у відповідь на контакт з екзо- і ендоалергенами. За останні десятиріччя розповсюдженість АД продовжує неухильно зростати. АД як хронічне захворювання, суттєво погіршує «якість життя» хворого та членів його родини, призводить до порушень в емоційній сфері та соціальній дезадаптації. Проблема АД має суттєве наукове та практичне медичне значення. Не дивлячись на чисельні наукові дослідження та досягнення, патогенез АД не може вважатись остаточно з'ясованим – існуючі методи лікування недостатньо ефективні, не завжди безпечні. Актуальність проблеми АД обумовлена також економічним аспектом. Хворі на атопічний дерматит спочатку звертаються до лікарів суміжних спеціальностей: педіатрів, алергологів, консультуються у спеціалістів з нетрадиційної медицини, гомеопатів та тільки потім розуміють, що це захворювання шкіри і повинен вести такого пацієнта лікар дерматолог. Атопічний дерматит – це алергічне захворювання шкіри, яке виникає у дитячому віці у осіб з схильністю до успадкування атопічних захворювань, які мають хронічний рецидивний перебіг, вікові особливості локалізації та морфології вогнищ запалення, яке характеризується шкірним свербіжем та обумовлене гіперчутливістю як до алергенів так і до неспецифічних подразників. За даними офіційної статистики, від 30 до 40 % населення земної кулі страждає від алергічних хвороб, що обумовлено несприятливими екологічними обставинами. Крім того, поясненням поширеності АД може бути поси-

лення дії домашньої пилі та компонентів їжі на організм людини, зниженням тривалості грудного кормління. Атопічний дерматит (АД) займає провідне місце в загальній структурі алергій. Крім того, питома вага АД становить більш як 10 % у структурі дерматологічних хвороб. Так, в Україні захворюваність на АД коливається в межах 1,5–2 % загальної популяції у дорослого населення, а в дітей – від 3 до 10 на 1000 дітей. Варіація цих показників залежить від ступеня урбанізації та стану екології в різних регіонах країни. Перші ознаки АД здебільше виникають у грудному віці. Ризик генетичної залежності виникає у 60–80 %, якщо атопія з ураженням шкіри має місце у обох батьків. Цей ризик при ураженні одного з батьків знижується до 40–60 %, але і при відсутності сімейного алергологічного анамнезу, захворювання дітей АД не виключається. Однією з ведучих ролей в патогенезі АД визнана генетична схильність. Вважається, що успадковується патологічний характер функціонування різних систем організму – нервової, імунної, травної та ін. Передбачається аутосомно-домінантний тип наслідування. У хворих на АД 42% родичів першого коліна також хворіють цим захворюванням, а 28% страждають на атопію дихальних шляхів. У осіб з респіраторною атопією без будь-яких шкірних проявів 43% родичів також мають дихальну атопію, а 12% хворі на АД. Різні прояви алергії установлені у сімейному анамнезі 35% хворих, а 45% у особистому та сімейному. Розповсюджена думка, що різні фактори навколишнього середовища визначають фенотипічне вираження генетичної схильності до АД. До таких факторів відносяться контактні, інгаляційні алергени, компоненти їжі, мікроорганізми, статеві гормони, стресові фактори, потовиділення та клімат. Серед найчастіших алергенів таких, що зустрічаються є: шерсть, дезінфектанти, нікель, кобальт, ароматизатори, латекс, антибіотики, домашня пил, пилок квіткових рослин, цвіль, лупа людини та домашніх тварин. Визначну роль грає мікробна флора, інфекції верхніх дихальних шляхів. Це підтверджується позитивними імунними тестами (як шкірними так і серологічними), а також виявленням специфічного Ig E до флори цих локалі-

зацій. Роль статевих гормонів підтверджується загостреннями або ремісіями, які виникають в залежності від фази місячного циклу, в період вагітності та менопаузи. Отримані дані, які підтверджують зв'язок харчової алергії та АД. Перебіг АД полегшується після виключення із харчового раціону алергічних продуктів (частіше всього – яйця, молоко, морепродукти, зернові, арахіс, риба та бобові) у хворих з тяжким перебігом АД. У нас під спостереженням перебувало 50 хворих з різними формами atopічного дерматиту, віком від 2-х до 60 років, із них 30 жінки та 20 чоловіків. Пацієнти були розподілені на групи: Мати з АД або іншим алергічним дерматозом, що має хвору на АД дитину. Батько з АД або іншим алергічним дерматозом, що має хвору на АД дитину. Батьки з АД, що мають здорову дитину. У більшості пацієнтів захворювання почалося до 2-х років та мало упорну течію. Першу групу склали 25 хворих, у яких по материнській лінії спостерігались: екзема кистей у 11 хворих та поліноз у

14 хворих. У другій групі ми маємо 18 пацієнтів, у яких по батьківській лінії спостерігались: бронхіальна астма у 7 та алергічний риніт у 11 хворих. Третю групу склали 7 хворих з АД, які мають здорову дитину. У 30 хворих має місце супутня atopія: у 8 – бронхіальна астма, у 16 – алергічний риніт, у 6 – екзема кистей. Вивчались загальноприйняті лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, біохімічні показники, імунологічні дослідження крові, загальний Ig E, специфічні Ig E, показник SCORAD. Всім хворим було призначене традиційне лікування: ретельний догляд за шкірою, із застосуванням пом'якшуючих та зволожуючих засобів, гіпоалергенна дієта, антигістаміни та седативні препарати, кортикостероїдні мазі (при загостренні), санаторно-курортне лікування. Даний матеріал дає нам можливість продовжувати дослідження у вивченні проблеми АД у дорослих з позиції аналізу родоvodu та алергологічного статусу.

ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ІСТИННУ ЕКЗЕМУ

Б.М. Паращук, О.А. Білинська, Г.А. Довгополок

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Львівський обласний комунальний шкірно-венеричний диспансер*

Одним з найбільш ефективних неспецифічних показників порушення обмінних процесів у організмі людини є визначення змін вільнорадикальних процесів. Вільнорадикальне окиснення ліпідів викликає зміни еластичних волокон, ініціює фібропластичні процеси та старіння колагену. Антиокисна система захисту (АОА) організму забезпечує функціонування системи детоксикації, нейтралізуючи активні форми кисню і утилізуючи пероксидні сполуки, які при цьому утворюються. Недостатність механізмів антиокисної системи захисту є однією з першопричин, що призводять до зриву всієї системи детоксикації і до розвитку захворювання. Нами визначалися у 49 хворих на істинну екзему такі показники вільнорадикального окиснення ліпідів, як дієнові кон'югати (ДК),

малоновий діальдегід (МДА), коефіцієнт антиокисної активності ($K_{АОА}$) та активність каталази (АК). Проведені дослідження показали значне збільшення (в 2,33 рази) концентрації ДК, як проміжних маркерів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), а також посереднє збільшення вмісту МДА (в 1,36 рази), як кінцевого продукту ліпопероксидації. Паралельно у хворих на істинну екзему знижувалась АК (в 3,33 рази) та незначно підвищувався $K_{АОА}$ (в 1,13 рази), що, очевидно, пов'язано з виходом антиокисних ферментів при руйнуванні уражених клітин у хворих на істинну екзему. У цілому, можна стверджувати, про зміну балансу у системі ПОЛ-АОА за рахунок надмірної активації вільнорадикального ПОЛ та виснаження окремих ланок ферментативного антиокисного захисту.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОШИБОК В ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ КОЖИ**Д.В. Прохоров, О.А. Притуло, М.В. Нгема, М.Б. Испирьян, В.Н. Смолиенко***Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского*

Меланома является одной из наиболее злокачественных опухолей человека и самой агрессивной из всех новообразований кожи, на долю которой приходится до 70 % летальных исходов от злокачественных новообразований кожи. Основными субъективными и объективными причинами клинических ошибок в диагностике МК являются: отсутствие у врача необходимых теоретических знаний по дерматоонкологии и клинического опыта; недостаточная онкологическая настороженность; пренебрежение подробностями анамнеза (игнорирование имеющихся или имевших место эндогенных и экзогенных факторов риска); поверхностный, невнимательный осмотр больного; недостаточное использование вспомогательных (неинвазивных) методов диагностики; атипичная клиническая форма новообразования и нетипичная локализация опухоли, что объективно затрудняет визуальную дифференциальную диагностику; длительное существование у пациента фоновой (сопутствующей) кожной

патологии, формирующей стереотип клинического мышления наблюдающего врача или маскирующей клинические проявления опухоли; ошибочный (отрицательный) результат первичного, нередко однократного, цитологического или гистологического исследования. Необходимым условием эффективной работы по ранней диагностики МК является взаимодействие на постоянной основе двух специализированных служб – дерматологической и онкологической как на диагностическом этапе (окончательная верификация диагноза), так и на организационном (анализ и взаимоинформация об ошибках в диагностике). Резервы активного выявления больных с опухолями кожи могут быть эффективно использованы лишь при условии систематического усовершенствования врачей основных клинических специальностей и средних медицинских работников по базисным вопросам клиники и ранней диагностики опухолей кожи.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ У ХВОРИХ НА ОБМЕЖЕНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ ТА ХРОНІЧНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК**В.В. Савенкова***ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України»*

Спостережений негативний патоморфоз перебігу обмеженої склеродермії (ОСД) і хронічного червоного вовчака (ХЧВ) пов'язують зі складністю етіопатогенезу цих захворювань, зниженням компенсаторних можливостей організму під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища. Це потребує розробки нових методів лікування хворих, у тому числі профілактики рецидивів з використанням препаратів, що підвищують адаптаційний потенціал організму. На наш погляд, на фоні традиційної профілактичної терапії, що включає вітамінні, судинозміцнюючі, дезагрегантні препарати у міжрецидивний період, необхідно використовувати ліки, які впливають на гомеостаз, і засоби місцевої терапії, що поліпшують обмінні процеси і прискорюють регенерацію ураженої шкіри. Тому метою роботи була розробка методів профілактики рецидивів у хворих на ОСД і ХЧВ. У ході дослідження

нами спостерігалось 82 хворих на ОСД віком від 19 до 74 років, серед яких 32 чоловіки і 50 жінок, а також 50 хворих на ХЧВ віком від 19 до 84 років, з яких було 16 чоловіків і 34 жінки. Методом незалежної вибірки для оцінки терапевтичної ефективності розроблених профілактичних методів хворі на ОСД і ХЧВ були розподілені на дві репрезентативні групи. Через 3 місяці після закінчення основного курсу лікування пацієнти перших терапевтичних груп з легким і середнім перебігом на фоні традиційної профілактичної терапії (трентал і дуовіт при ОСД і курантил і дуовіт при ХЧВ) отримували актовегін по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 30 днів. Місцево хворі на ОСД отримували траумель С з додатковим введенням димексиду (30 %), а хворі на ХЧВ – мазь солкосерил протягом 1 місяця. Хворі з тяжким перебігом на фоні відповідної традиційної терапії отримували актовегін по 2 таблетці 3 рази на

день 20 днів, потім по 1 таблетці 3 рази на день 10 днів, зазначені мазі використовували протягом 1,5 місяців. Хворі других терапевтичних груп отримували лише зазначену традиційну терапію. Оцінка клінічного стану хворих проводилася протягом 5 років 4 рази на рік на підставі результатів клініко-лабораторних досліджень. Встановлено,

що використання розробленого методу дозволяє зменшити ступінь тяжкості захворювання при загостренні, призвести до клінічної ремісії або продовжити її до $8,5 \pm 0,8$ місяця при ОСД і $7,5 \pm 0,6$ місяця при ХЧВ, що відповідно у 1,5 і 1,4 разу довше порівняно з пацієнтами, які отримували лише традиційну вторинну профілактику.

ДОСВІД КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДЕМОДЕКОЗУ

О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, О.Н. Надашкевич

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Демодекоз деякі спеціалісти розглядають, як тимчасовий косметичний дефект. Діагностика цього дерматозу не представляє особливих труднощів, проте існування багатьох версій і нечіткостей з приводу етіопатогенезу, робить проблему достатньо актуальною. Тому, лікування демодекозу вимагає комплексного обстеження і терапії, направлених на ліквідацію механізмів його виникнення, клінічних проявів, ускладнень. Нами спостерігалось 57 хворих (21 чоловік і 36 жінок у віці від 17 до 40 років) на демодекоз, клінічний діагноз яким був підтверджений мікроскопічним аналізом. При проведенні консультацій суміжних спеціалістів у 12 осіб виявлений хронічний холецистит, у 7 – гіперацидний гастрит, в 3 випадках – неврози. Обстежені були поділені на дві групи, які, окрім, корекції супутньої патології, отримували наступне: I група – мератин по 500 мг 1 раз на добу протягом 14 днів, рибомуніл по схемі, а також місцеву терапію у вигляді кріомасажу. Пацієнтам II групи до попередньої схеми в якості зовнішнього середника долучено

емульсію Ефаклар К (Ля Рош Позе) 2 рази денно на протязі місяця, в основі якого – ЛНА(ліпогідроксі-кислота з бензольним кільцем) – унікальний запатентований компонент з м'якою дією на шкіру та високою ефективністю. Клініко-етіологічний контроль ефективності рекомендованої терапії проводили до, під час та після завершення лікування. У II групі хворих відсутність кліща при лабораторному обстеженні відмічалась у 87 % випадків у порівнянні з 61% – у першій. Значне покращення дерматологічного стану пацієнтів у вигляді початкового регресу елементів висипу реєстрували на 5-6 днів раніше при застосуванні теж II схеми лікування. Переносимість рекомендованої терапії задовільна, окрім 2 випадків, коли у хворих після прийому мератину відмічалась нудота, важкість в епігастрії зранку. Отже, отримані результати вказують на достатню ефективність запропонованої терапії, що дає підстави рекомендувати її до широкого застосування в лікуванні осіб з демодекозом.

ПСИХОСОМАТИЧНІ ЗМІНИ В ОСІБ З ПСОРІАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ

О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич, І.Я. Возняк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Особливу роль емоційного стресу при шкірних хворобах здавна відмічали дерматологи, зокрема: важке нервово перенавантаження є причиною хронічної кропив'янки у 63-73% хворих, у 87% – вогнищевої алопеції, в 66% – нейродерміту. На жаль, психокорекція дерматологічних пацієнтів проводиться без обліку їх психічного статусу, що знижує її цінність, інколи дискредитує ефективні методики лікування. Метою роботи було довести доцільність психодіагностики в осіб з псоріа-

тичною хворобою (ПХ), як невід'ємної частини комплексу діагностичних критеріїв, що дозволить удосконалити етіопатогенетичну програму лікування. Шляхом клінічної психодіагностики 75 обстежених з ПХ (57 осіб з поширеним патологічним процесом, 3 – псоріатичною еритродермією (ПЕ), 15 – з артропатичним псоріазом (АП)) з використанням тестового набору для оцінки депресивного стану та емоційного відношення пацієнта до свого захворювання за шкалою

В. Зунга виявлено: у нормі – 11% (<50 балів) хворих; легку депресію – у 63% осіб з легкими перебігом ПХ (50-59 балів); помірну – у 17% (60-69 балів); виражену – в 9% (>70 балів) осіб з важким перебігом, формами ПХ, що вимагає консультативної допомоги психотерапевта. У повсякденній практиці дерматологи хворим з психоемоційними розладами призначають седативні чи снодійні препарати, що в більшості не приносить бажаних результатів. Рекомендовані засоби, в свою чергу, можуть посилити депресивні стани. Оптимальним варіантом в такій ситуації

була б наявність в дерматокосметичних закладах психотерапевта, що дозволило б проводити диференційований підбір хворих для терапії, надавати обґрунтовані рекомендації лікарям з питань психокорекції пацієнтів на різних етапах лікування. Як альтернатива, дерматологами згідно даних наших досліджень, може використовуватись психодіагностична шкала В.Зунга з метою визначення необхідності консультативної допомоги, вибору терапії, контролю її ефективності не лише в осіб з ПХ, а й з іншими хронічними дерматозами.

ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ И МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ЛЕЧЕНИЮ

В.Н. Смолиенко, О.А. Притуло, Д.В. Прохоров, М.В. Нгема

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Трофические язвы на нижних конечностях являются следствием разнообразных заболеваний, нарушающих локальную гемодинамику артериальной, венозной и лимфатической систем, включая микроциркуляторный уровень поражения. Кроме этих факторов причиной могут быть различные травмы кожи, мягких тканей и периферических нервов. Вне всякого сомнения, грубые трофические нарушения на нижних конечностях встречаются чаще всего среди пациентов, страдающих хронической венозной недостаточностью. В создавшихся неблагоприятных условиях кровообращения и гипоксии тканей из-под контроля выходит группа коллагенолитических ферментов – катепсинов А, В, С, D. Особенно активируется кислая пептидаза – катепсин D: в тканях на 184%, в сыворотке крови в 9 раз. Такое увеличение содержания катепсинов является биохимическим признаком повреждения лизосом. Можно предположить, что освобождение катепсинов из ли-

зосом – главная причина некроза кожи. У больных с трофическими язвами наблюдается заметный сдвиг Ph кожи в нейтральную сторону ($5,4 \pm 0,2$). Соответственно обсемененность кожи микроорганизмами увеличивается в 11-12 раз – с 26 колоний на 1 см² у здоровых лиц; до 327 колоний на 1 см² у больных с язвами. При этом у больных с язвами количество патогенных микроорганизмов достигает 58%: плазмокоагулирующие стафилококки, протей, синегнойная палочка, грибы. Они выделяют собственные протеолитические ферменты, что приводит не только к ослаблению бактерицидных свойств кожи, снижению барьерной функции, но и к возможности ее сенсibilизации с развитием микробной экземы. На основании вышеизложенного мы считаем, что в комплексном лечении необходимо назначение десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов как общего так и местного действия.

ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ ДЕРМАТОЗИ

Е. М. Солошенко, Г.К. Кондакова, Н.В. Жукова, О.В. Ермошенко

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМНУ»

Згідно з даними ВООЗ, приблизно кожний четвертий мешканець планети має надмірну масу тіла, яка обумовлена частим прийомом легкозасвоюваних вуглеводів на тлі гіподинамії. Оскільки печінка являється першим органом, який тривалий час утримує на нормальному рівні вміст глюкози та ліпідів у крові, запобігаючи розвитку

метаболічних порушень у формі інсулінорезистентності та гіперінсулінемії, то метою даної роботи стали дослідження стану печінки та вуглеводного обміну у хворих на поширені дерматози. Під наглядом знаходилось 78 хворих на розповсюджений псоріаз в прогресуючій стадії, 35 хворих на хронічну істинну екзему в стадії загострення і

30 хворих на гостру лікарську хворобу у віці від 20 до 65 років. Контрольну групу складали 146 умовно здорових осіб. Вивчали моніторингові показники сироватки крові, які характеризували стан печінки, за допомогою автоматичного поліаналізатора «Cobas mira» фірми «Гофман-Лярош» (Швейцарія) з використанням наборів фірми «Cone lab» (Фінляндія) та Roshe (Швеція). Визначали рівень глюкози в плазмі крові цих хворих натщесерце, а також ставили тест на толерантність до глюкози. Результати проведених досліджень свідчили про зниження вмісту в сироватці крові білірубину, активності аланінової та аспарагінової трансаміназ на тлі підвищення активності глютаматтранспептидази, лужної фосфатази та лактатдегідрогенази, що вказувало на зниження процесів трансамінації і періамінації та про порушення структурно-метаболических процесів в печінці. Вміст глюкози натщесерце реєструвався

підвищенням у 33,3 % хворих на поширені дерматози, а у 66,7 % – коливався в межах фізіологічної норми. Щодо ж аналізу результатів тесту на толерантність до глюкози, то було встановлено, що у 50% обстежених хворих спостерігали сплюснений тип глікемічної кривої, коли через 3 години після навантаження глюкозою рівень її в крові не повертався до норми, що свідчило про патологію підшлункової залози або печінки. Щодо ж хворих з більш швидким підйомом рівня глюкози в крові (через 30 хвилин після навантаження), то у них припускали переважно наявність ендокринної патології. Виявлені порушення вуглеводного обміну у хворих на поширені дерматози явилися підставою рекомендацій гіповуглеводної дієти на фоні фізичної активності поряд з включенням в комплексну терапію, крім гептопротекторів (Артишок), лікарських засобів, що корегують інсулінорезистентність (Авандамент).

РОЛЬ ОДОНТОГЕННИХ ВОГНИЩ ІНФЕКЦІЇ У ВИНИКНЕННІ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Г.М. Солонько, О.А. Білінська, Б.Ю. Солонько., А.Б. Білінський

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

За останні роки в сучасній стоматологічній літературі є багато публікацій, які стосуються взаємозв'язку соматичного та стоматологічного здоров'я населення. Частина праць вивчає вплив загальносоматичних захворювань на виникнення стоматологічної патології у пацієнтів, інші дослідники доводять вплив незадовільного стоматологічного статусу на соматичне здоров'я. Незаперечним залишається факт, що існує тісний взаємозв'язок між стоматологічним та соматичним здоров'ям. На жаль, лікарі стоматологи при діагностуванні та лікуванні захворювань зубо-щелепової системи не завжди звертають увагу на наявність супутніх хвороб у пацієнта, а лікарі загального профілю не враховують можливий вплив одонтогенних вогнищ інфекції на виникнення та перебіг соматичних захворювань. Тому метою нашої роботи стало вивчення впливу хронічних одонтогенних вогнищ інфекції на виникнення вогнищевої алопеції у дітей. Для цього нами було обстежено 42 пацієнти віком від 4 до 16 років, які скеровані до стоматолога працівниками кафедри дерматовенерології з діагнозом «вогнищева алопеція». У всіх пацієнтів було проведено вивчення стоматологічного статусу, для виявлення одонтогенних вогнищ інфекції про-

водилось рентгенологічне дослідження зубів з ускладненим карієсом методом прицільної рентгенографії або ортопантомографії у випадку множинного ускладненого карієсу. При виявленні одонтогенних вогнищ інфекції, якими вважались хронічні запальні процеси в періодонті молочних та постійних зубів, пацієнтам проводилося відповідні до клінічних форм запалення лікувальні заходи – ендодонтичне лікування за загальноприйнятою методикою або ж видалення зуба. Віддалені результати оцінювали через 6-12 місяців. В результаті проведених досліджень виявилось, що у всіх 42 пацієнтів із вогнищевою алопецією виявлено ушкоджені карієсом та його ускладненнями зуби. Так, інтенсивність карієсу склала від 6,8 зуба у дітей 4-7-річного віку до 4,6 ушкодженого зуба у дітей 12-16 років. Причём, слід зазначити, що питома вага нелікованих зубів значно перевищує питому вагу лікованих зубів, що свідчить про недостатню увагу як пацієнтів, так і лікарів до санації ротової порожнини. Серед обстежених пацієнтів виявлено 36 дітей (або 85,7 %) із хронічними вогнищами інфекції біля одного або кількох зубів, що очевидно, є причиною виникнення вогнищевої алопеції. Підтвердженням цього є і той факт, що через 6-12 місяців

після завершення лікування у 34 пацієнтів (76%) відновився ріст волосся у ділянках вогнищевої алопеції. Отже, проведені дослідження свідчать про переконливий зв'язок між наявними одонтогенними вогнищами інфекції та виникненням вогнищевої алопеції, що слід враховувати при діа-

гностиці та лікуванні цього захворювання. Тому необхідна тісна співпраця між лікарями різних профілів, а саме стоматологів та дерматологів для покращення діагностики та прогнозу лікування їх пацієнтів.

НЕЙРОГЕННІ МЕХАНІЗМИ ВОГНИЩЕВОЇ АЛОПЕЦІЇ

Хадрі Салім Бен Абделхафід, В.О. Варенов

Запорізький державний медичний університет

В останні роки отримані дані про наявність «взаємозалежних» рецепторів, які розташовані з однієї сторони – на лімфоцитах (зокрема – до нейромедіаторів та модуляторів), з іншої – на нервових клітинах (до «лімфоцитарно залежних» цитокінів та інших факторів). Це диктує необхідність розробки методів лікування хворих вогнищевою алопецією, які б впливали на обидві ці ланки патогенезу захворювання. До таких методів відноситься і рефлексотерапія. Доведено, що «точки акупунктури» (ТА) не є чимось «унікальним» в анатомічному відношенні, в той же час деякі з них є мікронами «перетину ЕДС різних за щільністю тканин» (корпоральні), або «мікронами віддзеркаленої чутливості ядер черепно-мозкових нервів» (аурикулярні). 25 хворим вогнищевою алопецією на фоні стандартного лікування проводилась рефлексотерапія в аурикулярні ТА, що відповідають за седативний ефект, а також ті,

які спроможні відновлювати ефекти кори надниркових залоз. Місцево (на місця випадання волосся) використовувалось прогрівання корпоральних ТА. Ще 25 пацієнтів лікувались лише стандартним методом. Після проведеного лікування з використанням рефлексотерапії спостерігалась така динаміка клінічної картини захворювання: поява пушкового волосся в скроневих областях – на 14 день від початку лікування, в потиличній – на 20 день та наявність на усіх вогнищах ушкодження пушкового волосся – до кінця першого місяця, в той час як у хворих, лікованих за стандартною методикою, поява пушкового волосся спостерігалась лише через 2-3 місяці від початку терапії і тільки в скроневих областях. Таким чином, рефлексотерапія спроможна комплексно впливати на взаємозалежні імунні та нейрогенні механізми захворювання.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ОРНІДАЗОЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА КРОПИВ'ЯНКУ ІЗ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ

М.І. Шкільна

Тернопільський медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

За статистичними даними Тернопільського обласного шкірно-венерологічного диспансеру, в останні роки реєструється стабільно висока захворюваність на кропив'янку (щорічно до 20 % усіх госпіталізованих дерматологічних хворих). Лямбліоз як супутнє захворювання нами виявлено у 67,7 % пацієнтів з даним дерматозом. Під спостереженням було 59 хворих на кропив'янку на тлі лямбліозної інвазії, віком від 10 до 70 років, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні в Тернопільському шкірно-венерологічному диспансері протягом 2006-2009 рр.; серед яких 24 (40,6 %) чоловіків і

35 (59,4 %) жінок. Діагноз кропив'янки встановлювали клінічно. Лямбліоз підтверджено паразитологічним дослідженням фекалій і дуоденального вмісту. В процесі лікування хворих поділили на 3 групи, які були подібні по віку та статі: 1 група – 19 хворих, які отримували орнідазол по 0,5 г двічі на день протягом 10 днів; 2 група – 14 осіб, яким для усунення несприятливого ефекту протипаразитарної терапії одночасно застосовували полісорб; 3 група – 26 пацієнти, яким відкореговано схему прийому орнідазолу: зранку $\frac{1}{4}$ дози (0,25 г) і $\frac{3}{4}$ дози (0,75 г) на ніч, враховуючи встановлене нами переважання клінічних проявів хвороби

у нічний час. У комплексну терапію цих хворих також включали жовчогінний засіб (алохол) та пробіотик (хілак-краплі). Результати терапії оцінювали за такими критеріями: клінічне одужання, значне покращання, покращання, відсутність ефекту. У хворих 1-ї групи клінічного одужання досягнуто у 84,1 %, значного покращання у 5,3 %, покращення – у 5,3 %, не було ефекту в 5,3 % пацієнтів. У пацієнтів 2-ї групи клінічне одужання отримано у 71,5 %, значне покращання – у 14,3 %, покращення стану – у 7,1 %, відсутність ефекту – у 7,1 % хворих. Розроблене нами комп-

лексне лікування хворих на кропив'янку на тлі лямбліозу з використанням протистозидного препарату орнідазолу за принципом хронотерапії (3-я група) забезпечило клінічне одужання у 88,5 %, значне покращання – у 7,7 %, не було ефекту – в 3,8 % пацієнтів. Усі пацієнти з відсутністю ефекту за даною схемою лікування мали тяжкий перебіг дерматозу. За даними катамнезу, через 5 місяців клінічна ремісія зберігалась у 71,8 % хворих, які отримували орнідазол в комплексному лікуванні кропив'янки із супутнім лямбліозом.

СИФІЛІС, СНІД ТА ІНШІ ІНФЕКЦІЇ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД ХВОРИХ З ПСОРИАТИЧНОЮ АРТРОПАТІЄЮ

В.В. Кутова, І.О. Олійник, О.В. Щоголева, І.В. Усік

ДУ «Інститут дерматології і венерології АМН України», Харків

Артропатичний псоріаз є медико-соціальною проблемою сучасної медицини. Супутня інфекційна патологія значно обтяжує перебіг цього захворювання, тому метою нашого дослідження було виявлення маркерів різних видів хламідій серед хворих на псоріатичну артропатію. В сироватках крові із 32 обстежених з псоріатичною артропатією у 10 (31,3±8,2%) були виявлені сумарні антитіла у діагностичних титрах до виду *Chlamydia trachomatis* в реакції непрямой імунофлуоресценції (РНІФ) з використанням люмінесціючої антивигадової сироватки та штамом Ви-424 серовар L-2 венеричної лімфогранульоми. В подальших дослідженнях ми виявляли імуноглобуліни класу G до *Chlamydia trachomatis* та *Chlamydia pneumoniae* за методом ІФА з використанням наборів «Хла-

миБест *Chlamydia trachomatis* IgG-стрип» та «ХламиБест IgG-стрип». Відсоток виявлення хламідійних антитіл до виду *Chlamydia trachomatis* в діагностичних титрах становив 13,3±3,9% (10 із 75 хворих), до виду *Chlamydia pneumoniae* 31,1±5,9 % (19 з 61 пацієнтів). Напевно, розбіжності, отримані в результатах, можуть бути пов'язані з тим, що, по-перше, у разі РНІФ ми маємо справу з сумарним пулом імуноглобулінів до *Chlamydia trachomatis*, а, по-друге, не можна повністю ігнорувати вірогідність перехресної реакції між спорідненими збудниками родини *Chlamydiaceae*. Отримані результати свідчать про необхідність обстеження хворих з псоріатичною артропатією на наявність маркерів до різних видів збудників хламідійної інфекції.

ОСОБЛИВОСТІ СОМАТОПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ВЕНЕРИЧНІ ІНФЕКЦІЇ

**Г.І. Мавров, Ю.В. Щербакова, Г.М. Бондаренко, Т.В. Губенко,
І.М. Нікітенко, С.В. Унучко, Л.В. Іващенко**

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», м. Харків

При клініко-психопатологічному обстеженні 48 хворих зміни були зафіксовані в 30 (62,5±4,4%) пацієнтів. Було виділено такі син-

дроми: астеничний – у 12 (25,0±4,0%), агрипнічний – у 1 (2,1±1,2%), астено-депресивний – у 8 (16,6±3,3%), тривожно-депресивний – у 6

(12,5±3,0 %), тривожно-фобічний – у 2 (4,1±2,0 %), іпохондричний – у 1 (2,1±1,2 %) хворих. Психічні розлади при запальних захворюваннях органів статеві системи формувалися за механізмом психогенії через особливу значимість для особистості цих хвороб. Переживання посилювалося психосоціальними чинниками – неблагополучними міжособистісними відносинами з дружиною (чоловіком) або сексуальним партнером. Практично в усіх таких хворих був у минулому трихомоноз, гонорея або хламідіоз та страх венеричного захворювання після випадкового статевого зв'язку. У чоловіків виявлялися емоційна слабкість, нестійкість настрою, підвищена психічна й фізична

стомлюваність, порушення сну, вегето-судинні дистонії. У виражених випадках мали місце коїтофобія (страх статевих актів), погіршення пам'яті, психалгії. При цьому в 20–30 % хворих спостерігалися сексуальні розлади – прискорена еякуляція, погіршення адекватних ерекцій при збереженні спонтанних ерекцій, зниження лібідо й блідий оргазм. У жінок спостерігалася психогенна цисталгія. Клінічна картина – прискорене сечовипускання, тупий біль у попереково-крижовій і надлобковій зоні, постійне нездужання й підвищена стомлюваність. Психогенії часто збільшувалися розвитком дезадаптації шлюбних відносин.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РПГА В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИФИЛИСА В УКРАИНЕ

В.Г. Радионов, А.В. Шатилов, Н.А. Кузнецова, Д.В. Радионов, Е.М. Хайминов

*Областной кожновенерологический диспансер г. Луганск
Кафедра дерматовенерологии госмедуниверситета г. Луганск*

Особенности клинического течения сифилитической инфекции и её патоморфоза в последние годы, патогенеза заболевания, в основе которых лежат сложные механизмы взаимодействия макроорганизма и бледных трепонем под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов у конкретного больного, диктуют необходимость расширения спектра лабораторной диагностики сифилиса в целях своевременного установления диагноза и оперативного назначения больным адекватного лечения, а также, в случаях отсутствия характерной клинической симптоматики, проведения дифференциальной диагностики с ложноположительными реакциями, нередко имеющими место при серологических тестированиях пациентов на сифилис. Одним из методов серологической диагностики, с успехом применяемым во многих странах как для скрининг-диагностики, так и для подтверждения диагноза сифилиса, является реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Так, согласно «Протокола лабораторной диагностики сифилиса в странах Восточной Европы», РПГА обладает высокой чувствительностью и специфичностью, не требует специального оборудования, не занимает длительного времени при её постановке. Преимуществами РПГА в сравнении с классическими трепонемными тестами являются использование промышленных тест-систем, отсутствие надобности

в живой патогенной бледной трепонеме, возможность автоматизации реакции. В Российской Федерации важное место РПГА в алгоритме лабораторного обследования на сифилис ещё 9 лет назад было оговорено в методических указаниях «Постановка отборочных и диагностических тестов на сифилис», утвержденных приказом МЗ РФ № 87 от 26.03.2001 г. «О совершенствовании серологической диагностики сифилиса», при этом предусмотрена возможность полной замены РСК в комплексе серологических реакций на ИФА и РПГА в сочетании с РМП с титром реагенов. Фактически активное использование РПГА для лабораторной диагностики сифилиса в ряде стран приводит и привело к отказу от постановки «классической» реакции серодиагностики – реакции Вассермана, технология проведения которой весьма громоздкая и дорогостоящая, требует содержания лабораторных животных. К сожалению, в Украине ни одним из действующих приказов и протоколов по дерматовенерологической службе не определено место и диагностическая ценность РПГА при лабораторной диагностике сифилиса, хотя ещё в 2006 году тест-системы для проведения РПГА официально зарегистрированы в нашей стране (свидетельство о государственной регистрации № 5276/2006 от 18.06.2006 г. ООО «Диагностические системы – Украина»). Актуальность определения юридического статуса РПГА при диагно-

стике сифилиса в Україні обумовлена і тем, що ряд діагностикумов для проведення РСК не производится в нашій країні, а закупается в Російській Федерації (наприклад, такі, як «Антиген трепонемний ультразвуковий для РСК» і «Сыворотки для діагностики сифилиса контрольні, позитивні, слабопозитивні, негативні», виробитель «Микроген», г. Ставрополь), де в останні роки обсяг обстеження методом РСК різко зменшився, і в перспективі висока ймовірність повного відмови від постановки РСК, а, відповідно, і від виробництва відповідних інгредієнтів для її постановки, що може привести до серйозних проблем в організації серологічної діагностики сифилиса в Україні. Приходиться надіятися тільки на той факт, що Росія згідно вищезазначеному наказу поки ще остаточно не «виправдалася» перед 100-літнім Вассерманом, а Україна в часі найближчого часу розуміє і визначиться з тактикою і мониторингом серологічної діагностики сифилиса. Нами у 73 пацієнтів було проведено дослідження сироватки крові методом РПГА (тест-системи ДС-У-РПГА – Анти-Люїс ООО «Діагностичні системи – Україна»), паралельно цим особам проводилися серологічні дослідження методами КСР, РИФ і РИТ. У 25 хворих досліджуваної групи (34,2%) за результатами клініко-лабораторного обстеження був діагностований сифіліс (вторичний, ранній або пізній прихований), в 100% випадків у осіб цієї групи результати РПГА були позитивними, а 6 пацієнтів (8,2%) з позитивними результатами РПГА знаходилися на клініко-серологічному контролі з приводу перенесеного раніше сифіліса. У 35 пацієнтів

(46,7%), мавши негативні, сумнівні або (рідше) слабопозитивні результати РПГА, після углибоного клініко-лабораторного обстеження діагноз сифіліса був виключений. Разом з тим, в 7 випадках (9,6%) позитивні результати РПГА не корреливали з результатами ряду інших серологічних реакцій і клініко-анамнестическими даними, що стало приводом для подальшого спостереження за цими пацієнтами в динаміці. Таким чином, на нашій думку, в перших, використання РПГА в лабораторній діагностиці сифіліса в нашій країні на сучасному етапі є повністю обґрунтованим, а її проведення, яке повинно здійснюватися тільки в лабораторіях спеціалізованих дерматовенерологічних установ, потребує в юридичній регламентації з професійною інтерпретацією отриманих результатів. Во-других, нам необхідно на основі доказової медицини чітко визначити діапазон нетрепонемних тестів, використовуваних для відбору (РМП, ЦИТО-тести) і трепонемних, підтверджуваних тестів (РПГА, ИФА, РИФ, РИБТ, КСР), який міг би перекликатися з уже існуючими напработками зарубіжних вчених і практиків. В-третьих, лабораторна служба з серодіагностики сифіліса потребує в розширенні і зміцненні її потенціалу на національному рівні. Це вимагає негайного впровадження жорсткої лабораторної системи акредитації, забезпечення якості, включаючи зовнішній контроль якості постановки серотестів, а також чіткої системи управління на державному рівні закупками і поставками сучасного лабораторного обладнання і якісних матеріалів.

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА В УКРАИНЕ

Н.А. Счисленок, А.Л. Гутнев

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»

Зберігається напружена епідеміологічна обстановка захворюваності сифілісом в Україні. В останні роки відзначається зниження захворюваності сифілісом (всі форми) з 77,1 в 2001 г. до 25,0 на 100 тис. населення в 2008 г. При цьому відбулося перерозподілення його клінічних форм. Відзначається збільшення частоти бессимптомного сифіліса і сифіліса со стертою клінічною картиною. Лідеруючі позиції займає ранній сифіліс, однак відзначається стійкий ріст його

латентних форм (так, в 2001г. латентні форми становили 40%, а в 2008г. вони склали 53,8%). Також відзначається ріст пізніх форм сифіліса за вказаний період і інтенсивний показник (на 100 тис. населення) виріс з 0,4, до 1,0. Все це диктує необхідність удосконалення діагностики цього захворювання. На базі лабораторії серології інституту проведена порівняльна оцінка ефективності різних методів діагностики сифіліса. Нами отримані наступні

результати: чутливість методів складала: РПГА – 99,3%, РИФ – 98,9%, ИФА – 98,9%, МР – 94,8%, РСК – 90,4% позитивних результатів у хворих сифілісом. Специфічність трепонемних тестів була наступною: РПГА – 98,9%,

РИФ – 96,6%, ИФА – 98,3%. З урахуванням сучасних клініко-епідеміологічних особливостей сифіліса і ефективності методів діагностики (РПГА і ИФА) необхідно широке впровадження їх в практику лабораторної служби України.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ КОМБІНОВАНИХ УРАЖЕНЬ СЕЧОСТАТЕВОГО ТРАКТУ У ЖІНОК.

О.Ю. Туркевич, О.О. Сизон, О.Н. Надашкевич, І.Я. Возняк, С.В. Вольбин

Львівський національний медичний університет, м. Львів

Механізми розвитку рецидивів ЗПСШ недостатньо вивчені, хоча, без сумніву, провідна роль належить стану ендокринної та імунної систем, оскільки призначення високоефективних, і, виходячи із сучасних знань, етіотропних препаратів далеко не завжди сприяє вилікуванню макроорганізму від інфекцій. Одним із факторів недостатньої ефективності лікування уrogenітальних інфекцій є, на нашу думку, складність проведення діагностики стану уrogenітального тракту, пов'язаного з можливим поліетіологічним ураженням. Окрім цього, у випадках хронічних інфекцій необхідно враховувати можливість системних уражень та змін зі сторони імунної системи, змін зі сторони ендокринної системи, зокрема рівня естрогенів, які, однозначно, впливають, як на особливості протікання, так і на визначення принципів лікування. Теж значну роль відіграє рН піхви у жінок, оскільки біоценоз піхви та рівень рН суттєво впливає на створення більш чи менш сприятливого середовища для розвитку ЗПСШ. Ми провели обстеження та виділили окрему групу яку склали пацієнтки з вираженим бактеріальним вагінозом та змінами імунного статусу внаслідок вірусних уражень та виявленими у мазках збудниками роду *Trichomonas*, хоча лікарі-цитологи не підтверджували, що дані збудники відносяться до виду *Trichomonas vaginalis*, а схилились до того, що це може бути *Trichomonas tenax* або *Trichomonas hominis*, хоча всі три види мають так званий танк-ефект. Паразитовання останніх двох є більш характерне для інших органів та систем, але на нашу думку, яка базується на досвіді власних спостережень, даних

лікування та даних отриманих з лабораторії, зокрема, заключення цитологів, за певних умов (оральний та анальний статеві контакти, гормональні зсуви у жінок перименопаузального та клімактеричного віку, довго триваючий бактеріальний вагіноз, неспецифічні запальні захворювання сечостатевого тракту) ці збудники можуть паразитувати у статевих органах жінок і, не викликаючи самостійно гострих клінічних розладів, приводять до хронічного бактеріального вагінозу. Всі вони в анамнезі вже лікувались різними середниками, в тому числі і похідними імідазолу. Ми розділили їх на дві групи і призначали в одній генферон по 1 млн. в свічках протягом 10 днів, а в другій Еберон-α (інтерферон-α2b) в ін'єкціях по 3 млн. ОД 10 ін'єкцій через день. Окрім цього всі вони отримували середники для нормалізації біоценозу слизових піхви та ШКТ та рН (гель Intim-Aid 2 рази на день протягом 2-3 місяців). Група пацієнток з генфероном показала 50% успішності з першого разу, а група пацієнток з Ебероном-α – 99 %. Очевидно, що при лікуванні більших кількостей пацієнтів результативність буде дещо нижча, але однозначно використання Еберону-α у схемах лікування хронічного трихомоніазу та баквагінозу у пацієнток із вірусними навантаженнями є доцільним і високоефективним. Після проведеного лікування та контролю абсолютна більшість пацієнток видужала, але слід враховувати, що не забравши першопричину проблеми (скажімо у пацієнток із клімактеричними змінами це призначення ГЗТ), ми не можемо бути забезпеченими від повторних проявів захворювання.

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ
СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ НЕГОНОРЕЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

І.О. Чаплик-Чижо

Львівський національний університет імені Данила Галицького

Хвороба Рейтера (ХР) – актуальна і поширена проблема сьогодення, з якою зустрічаються у своїй практиці дерматовенерологи, окулісти, ревматологи та інші спеціалісти. Тому метою нашого дослідження було удосконалити ефективність лікування та профілактики ХР шляхом диференційного бактерійного пошуку з ідентифікацією етіологічного фактора в осіб із захворюваннями, що передаються статевим шляхом негонорейної етіології (ЗПСШ). Обстеження проводилось бактеріологічним, імунофлюорисцентним методом (ПФ), а також наявність антитіл до *C. trachomatis* в реакції непрямой імунофлюорисценції (рНМІФ). Обов'язковою була консультація ревматолога. Нами обстежено 11 пацієнтів з ХР (9 чоловіків і 2 жінки). Тривалість захворювання від 6 місяців до 5 років, під час якого їм неодноразово призначали різні схеми лікування. За результатами обстежень у 6 пацієнтів виявлено *C. trachomatis*;

у 2 пацієнтів – *U. urealyticum*; у 1 пацієнта – *M. hominis*, а у 2 пацієнтів поєднання *C. trachomatis* і *M. hominis*. Хворим з виявленою *C. trachomatis* було призначено антибіотики за схемою макролід + тетрациклін. Хворим з міко- і уреоплазменною інфекцією фторхінолон + тетрациклін. При змішаних інфекціях – макролід + фторхінолон. Окрім цього призначалась протизапальна та імуномодуюча терапія для зовнішнього та місцевого застосування. Після проведеного лікування у 72,7% (8 пацієнтів) спостерігалось клінічне видужання в пацієнтів з різними формами ХР (гострою, підгострою та хронічною), що свідчить про високу ефективність рекомендованої етіопатогенетичної терапії. Отже, визначення етіологічного чинника при ЗПСШ покращує результати лікування та зменшує частоту загострень, особливо при хронічно рецидивуючій формі ХР.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

(Составлены в соответствии с «Едиными требованиями» к рукописям, разработанными Международным комитетом редакторов медицинских журналов, которые предъявляются к биомедицинским журналам)

*Утверждены Ученым Советом
Института дерматологии и венерологии АМН Украины
от 18.05.2006 г., протокол № 3*

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Дерматология и венерология», зарегистрированной (свидетельство о регистрации серия КВ № 3912 от 27.12.1999 г.), именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением Института дерматологии и венерологии АМН Украины, и Автором или Авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Формат и структура статей».

При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, предъявляемыми к биомедицинским журналам» (Intern.committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126:36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы, соответствующие его профилю. Множественные и дублирующие публикации — это публикации статей, материалы которых во многом совпадают с уже однажды опубликованными. Журнал не рассматривает работы, результаты которых были опубликованы ранее или описаны в статьях, опубликованных в других печатных или электронных средствах информации. Предоставляя статью, автор должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той

же или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В этом случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к статье, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации.

Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Автор передает, а Редакция принимает авторский оригинал. Рукопись может быть написана на украинском или русском языке, сопровождаться 6–8 ключевыми словами и резюме (150–200 слов), которое излагается на трех языках (украинском, русском и английском). В резюме необходимо четко обозначить цель, объект и методы исследования, результаты и выводы. Подписанная автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции (см. ниже) заказным почтовым отправлением с уведомлением о вручении. Авторский оригинал предоставляется в двух экземплярах (коллективная рукопись подписывается всеми соавторами) в конверте из плотной бумаги. Фотографии, слайды, негативы и рисунки, выполненные на прозрачной пленке, следует поместить в отдельный конверт из плотной бумаги. Вместе с авторским оригиналом на бумаге необходимо представить электронный вариант статьи на не использованном ранее диске или дискете. Автор должен записать на носитель конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названий статьи.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи Автора в журнале «Дерматология и венерология», а также/или размещение его текста в сети Интернет.

Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий договора, является:

1. Осуществление Автором передачи авторского материала и сопроводительных документов Редакции лично по каналам почтовой связи.

2. Доработка Автором материала по предложению Редакции и/или рецензента и передача Редакции доработанного материала.

3. Визирование Автором материала / пробного оттиска / после завершения редакционно-издательской подготовки с учетом графика подготовки. Задержка Автором пробного оттиска дает Редакции право выпустить произведение в свет без авторской корректуры или отсрочить опубликование рукописи.

Редакция вправе в одностороннем порядке изменять условия Договора и корректировать его положения, публикуя уведомления о внесенных изменениях в Журнале (в Правилах для авторов Журнала), а также на сайте Издательства.

ФОРМАТ И СТРУКТУРА СТАТЕЙ

Заглавие должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи. Под заглавием помещаются инициалы и фамилии авторов, затем указывается полное название учреждения и города.

Резюме (до 400 знаков) помещают перед текстом статьи. Оно не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Ключевые слова: от 3 до 10 слов или коротких фраз, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи. Они помещаются под резюме с подзаголовком «Ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся).

Далее — введение, изложение основного материала, заключение, литература, resume и keywords (англ.). Для оригинальных исследований — ве-

дение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература, resume и keywords (англ.)

На отдельных страницах представляются таблицы и рисунки с подписями к ним.

В разделе «Методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Не допускаются сокращения слов, кроме принятых комитетом стандартов. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции. На поля следует выносить номера рисунков, таблиц, особые знаки.

Объем рукописей. Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на украинском и английском языках), поля — не менее 25 мм. Страницы нумеруются последовательно, начиная с титульной. Объем статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, — содержащий не более 40 знаков (считая буквы и пропуски), для помещения вверху или внизу всех страниц статьи в журнале.

Иллюстрации и таблицы. Количество рисунков не должно превышать 5. Фотоснимки должны быть отпечатаны на белой глянцевой бумаге. Иллюстративные и фотоматериалы присылаются в двух экземплярах, один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков необходимо указать карандашом фамилии авторов и название статьи. В подписях под рисунками должны быть объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений на русском языке. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на черно-белую печать или уровнями серого в точечных форматах tif (300–600 dpi), bmp, или в векторных форматах Word for Windows (wmf), Corel Draw (cdr). При оформлении графических материалов учитываются размеры печатного поля Журнала. Масштаб 1:1.

Литература. Список литературы должен представлять полное библиографическое описание

цитируемых работ в соответствии с ГОСТом 7.1-2003. Фамилии и инициалы авторов в приставном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита. Сокращения для обозначения тома — Т, для номера — №, для страниц — С. В англоязычном варианте: том — Vol., номер — N, страницы — P.

Для монографий: если количество авторов не превышает четырех, то в описании печатается фамилия, инициалы первого автора, затем название книги, косая черта и перечисляются все четыре автора. Область выходных данных отделяется символами — точка и тире. Например: Оден М. Кесарево сечение: безопасный выход или угроза будущему?: Пер. с англ. / М. Оден: Пер. с англ. И. Назарова; Ред. В. Маслова. — М.: Междунар. шк. традиц. акушерства, 2006. — 188 с. Если количество авторов превышает четырех, то приводится название книги, затем ставится косая черта и фамилии первых трех авторов. Далее выходные данные, отделяемые точкой и тире. Например: Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практическое руководство для врачей / Айламазян Э. К., Потин В. В., Тарасова М. А. и др.; Ред. Э. К. Айламазян. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 448 с.

Для статей из журналов и сборников работ: если количество авторов не превышает четырех, то печатается первый автор, полное название статьи (или главы), косая черта, все четыре автора, две косые черты, стандартное сокращенное или полное название журнала, год, том, номер выпуска, первая и последняя страницы статьи в источнике. Например: Кирющенко А. П. Поликистозные яичники / Кирющенко А. П., Совчи М. Г. // Акушерство и гинекология. — 1994. — № 1. — С. 11–14.

Если количество авторов более четырех, то печатается полное название статьи (или главы), косая черта, первые три автора и др., две косые черты, стандартное сокращенное или полное название журнала, год, том, номер выпуска,

первая и последняя страницы. Например: Гигантская миома матки, осложненная илеофemorальным тромбозом и тромбоэмболией легочной артерии / Тихомирова Н. И., Майорова О. В., Валетова В. В. [и др.] // Акуш. и гин. — 2006. — № 3. — С. 53–55.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с его комментариями возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного ее варианта. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка). При предоставлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за решение своих финансовых и других конфликтных ситуаций, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКИЕ ОРИГИНАЛЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экз. Журнала с опубликованной рукописью. Иногородным Авторам авторский оригинал Журнала высылается на адрес автора, ответственного за получение пробных оттисков и авторского оригинала Журнала.

Адрес редакции:

61057, г. Харьков, ул. Чернышевского, 7/9.

E-mail: idvamnu@mail.ru

Сделать пометку: для Маврова Г. И.

Факс: (057) 706-32-03, тел.: (057) 706-32-00.



ПРИМЕНЕНИЕ СПЕКТРАЛЬНОГО ЭЛЕМЕНТНОГО АНАЛИЗА В ДЕРМАТОЛОГИИ

Техногенное загрязнение окружающей среды приводит к тому, что значительное количество токсических и потенциально токсических микроэлементов (МЭ) попадают и накапливаются в организме, оказывая пагубное воздействие на функционирование всех органов и систем, провоцируя и/или утяжеляя течение соматической патологии, заболеваний кожи, репродуктивной системы и т.п. Токсические МЭ, которые поступают в организм человека из-за загрязнения атмосферы, почвы и воды, техногенных катастроф, обуславливают выведение жизненно-необходимых (эссенциальных) макро- и микроэлементов, не только провоцируют болезни, но и могут привести к нарушениям генетического контроля. Взаимосвязь нарушений обмена МЭ и заболеваний кожи хорошо известна. В дерматологии издавна эмпирически применялись в качестве лечебных средств препараты кальция, цинка, меди, серы, селена,

сорбенты и комплексообразователи. Классическими примерами нарушений обмена МЭ как этиологических факторов являются дефицит цинка и энтеропатический акродерматит, токсическое действие мышьяка как этиологического фактора рака кожи, таллия при выпадении волос, никеля как индуктора дерматитов и других аутоиммунных процессов и др. На сегодняшний день убедительно доказана роль избытка многих металлов в этиологии аллергодерматозов, дефицита многих МЭ в патогенезе самых различных заболеваний кожи. Нарушения обмена МЭ могут являться как этиологическими факторами, так и играть ключевую роль в патогенезе заболеваний.

Кожа, выполняя функции барьера, выведения и иммунологического контроля, чаще и больше других органов подвержена неблагоприятному влиянию химических факторов. Токсические и потенциально токсические МЭ либо непосред-



ственно воздействуют на кожу, либо играют роль гаптенов, запуская каскад иммунологического воспаления.

Как выявить неблагоприятное воздействие токсических и потенциально токсических МЭ на кожу? Для этого наиболее целесообразно определение их уровня в волосах. Волосы, являясь придатками кожи, имеют сходный химический состав. За счёт того, что содержание воды в волосах, по сравнению с кожей, ничтожно, а кератин волос по прочности уступает только зубной эмали, химический состав волос очень стабилен. Гомеостатические механизмы направлены на удержание жизненно-необходимых элементов в организме и выведение токсических, поэтому состав волос отражает как дефицит эссенциальных элементов, так и избыток токсических. В процессе деления клеток матрикса волоса в них накапливаются химические вещества из крови. В дальнейшем ороговевшие клетки стержня волоса уже не участвуют в обмене веществ. Таким образом, волос в процессе роста, как магнитофонная лента, записывает информацию о содержании химических веществ. При анализе 1 см волос можно получить интегральную информацию об обмене веществ за период последнего месяца. Для диагностики острых отравлений или декомпенсированных дефицитов используется анализ крови, мочи или других биосубстратов человека (ногти, грудное молоко и др.).

Данные анализы широко проводятся во всех развитых странах. В Украине с 2006 года они впервые стали выполняться в лечебно-диагностическом центре (ЛДЦ) «Биотическая медицина» (лицензия МОЗ АВ№049631 от 09.03.2006), имеющем две сертифицированные лаборатории: **химико-аналитическая** (проводится оценка содержания химических элементов в воде, продуктах питания, лекарственных препаратах и др.) и **лечебно-диагностическая** (проводится оценка содержания химических элементов в биосубстратах человека).

Анализируемые химические элементы (33):

8 токсических МЭ (Al, Ba, Be, Bi, Cd, Pb, Hg, Tl),

7 потенциально токсических МЭ (As, Li, Ni, Sb, Sn, Sr, V),

18 эссенциальных макро- и микроэлементов (B, Ca, Cl, Co, Cr, Cu, Fe, I, K, Mn, Mg, Mo, Na, P, S, Se, Si, Zn).

Выбор объекта анализа:

1. Сыворотка крови: состояние гомеостаза химических элементов, острая интоксикация.

2. Цельная кровь: диагностика дефицитов химических элементов, острая интоксикация.

3. Моча: диагностика дефицитов химических элементов, острая интоксикация.

4. Волосы: диагностика дефицитов химических элементов, хроническая интоксикация.

Методы анализа: атомно-эмиссионная спектрометрия в индуктивно-связанной плазме,



атомно-абсорбционная спектрометрия с электро-термической атомизацией, ионометрия (прямое определение ионизированного кальция крови). Лаборатории центра оснащены оборудованием лучших мировых производителей – Thermo Electron Corporation (США), СЕМ (США), Mettler Toledo (Швейцария). Оборудование соответствует всем стандартам государственной сертификации, метрологической аттестации и санитарно-эпидемиологической экспертизы.

Показания для направления:

1. В дерматологии:

- токсидермия;
- атопический дерматит;
- аллергодерматозы;
- дерматозы с гиперкератозом;
- угревая сыпь, фурункулез и другие пиодермии;
- алопеция;
- микозы;
- заболевания при иммунодефиците (рецидивирующий герпес, кандидоз и др.);
- дерматологический синдром, сочетающийся с поражением других органов и систем.

2. В гинекологии и урологии:

- планирование беременности;
- беременность;
- кормление грудью;
- женское и мужское бесплодие;
- воспалительные заболевания мочеполовой системы;
- невынашивание беременности, самопроизвольные аборт, выкидыши;
- гиперпластические процессы репродуктивной системы;
- снижение либидо;
- гипертрофия простаты.

3. В терапии и педиатрии:

- аллергические заболевания;
- синдром иммунного дисбаланса и иммунодефицитные заболевания;
- заболевания пищеварительной системы;
- заболевания сердечно-сосудистой системы;
- заболевания органов дыхания;
- эндокринные заболевания, нарушения обмена веществ (метаболический синдром);
- заболевания костей и суставов, дисплазии соединительной ткани;
- заболевания нервной системы;
- нефропатии;
- аутоиммунные заболевания.

4. В травматологии:

- длительно не срастающиеся переломы;
- вывихи, растяжения связок.

Возможности лечебно-диагностического центра «Биотическая медицина»:

- выявление скрытой интоксикации;
- повышение эффективности лечения;
- индивидуализация лечебно-профилактических воздействий;
- коррекция оздоровительных программ в медицине анти-старения;
- научные исследования.

Научная работа

ЛДЦ «Биотическая медицина» выиграл тендер Международного детского фонда «ЮНИСЕФ», дважды становился призером Всеукраинского конкурса «100 лучших услуг года».

На базе ЛДЦ «Биотическая медицина» совместно с Донецким национальным медицинским университетом им. М. Горького были выполнены следующие научные работы:

- установление регионарных норм содержания йода в волосах жителей Донбасса (совместно с кафедрой судебно-медицинской экспертизы);
- оценка содержания макро- и микроэлементов в волосах и крови здоровых людей (совместно с кафедрой внутренних болезней), издана монография «Металлы при остеоартрозе»;
- изучение минерального обмена у беременных (совместно с кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии), выпущены методические рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика нарушений минерального обмена у женщин»;
- программа «Оздоровление и укрепление здоровья и работоспособности детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях» (совместно с кафедрой педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования), изданы методические рекомендации «Минеральные вещества в организме ребенка: биологическая роль, возможности исследования, пути коррекции нарушений элементного гомеостаза».

Таким образом, анализы, выполняемые в диагностическом центре «Биотическая медицина», базируются на современных технологиях аналитической химии, выполняются на оборудовании лучших мировых производителей, уникальны в Украине и в то же время коммерчески выгодны. Для сравнения, стоимость аналогичного анализа в России при том же качестве в 2 раза выше.

Всех заинтересованных врачей приглашаем ко взаимовыгодному сотрудничеству!

Наши контактные данные: 83045, г. Донецк, пр. Ленинский, 47-А (территория Института неотложной и восстановительной хирургии). Лицензия МОЗ с АВ № 049631 от 09.03.2006. Тел.: (062) 387-51-73, факс: (062) 387-51-74. www.biomed.dn.ua, biotic@dn.farlep.net.

ДЛЯ НОТАТОК