

Журнал заснований у 1996 р.

**Головний редактор**

Я. Ф. Кутасевич

**Редакційна колегія:**

Г. М. Біляєв,  
Л. А. Болотна,  
Г. М. Бондаренко (заст. головного редактора),  
В. М. Волкославська,  
М. С. Гончаренко,  
Т. Г. Євтушенко,  
Г. І. Мавров  
І. О. Олійник,  
Ю. В. Сметанін  
Е. М. Солошенко,  
В. С. Стадник (випускаючий редактор),

**Науковий редактор:**

Г. К. Кондакова

**Рекомендовано**

Вченою радою ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН»  
Протокол № 2 від 31.01.2013 р.

**Атестовано**

Затверджено постановою президії  
ВАК України від 01.07.10 № 1-05/5

**Засновник**

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН»

**Періодичність виходу**

4 рази на рік

**Видавець**

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН»  
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»,  
№ 1 (59), 2013 р.

Підписано до друку 22.03.2013 р.  
Формат 60 x 84 1/8. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 10,7. 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», 2013.

# ЗМІСТ

## ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

- А.М. Біловол, С.Г. Ткаченко*  
Раціональне використання лампи Вуда в дерматологічній та дерматокосметичній практиці ..... 5
- Г.І. Мавров, Л.Й. Пиньковська*  
Соціальні аспекти проституції ..... 12

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- С.К. Джорасва, Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олійник, В.В. Гончаренко, О.К. Іванцова, О.В. Щоголева, О.С. Васильєва*  
Вивчення факторів патогенності стафілококової мікрофлори шкіри у хворих на поширені дерматози ..... 20
- М.Е. Запольський*  
Маркери вірусів простого герпесу при везикуло-бульозних ураженнях шкіри ..... 26
- Л. В. Куц*  
Роль метасимпатичного відділу вегетативної нервової системи при псоріатичній хворобі ..... 33
- І.В. Папна, Л.М. Губко*  
Особливості вмісту Ig E, експресії CD-22 та алергізації організму у хворих на atopічний дерматит з урахуванням сімейної схильності ..... 39

## КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

- В.А. Бабанін, О.О. Притуло*  
Стратегія лікування хворих бляшкового псоріазу при використанні вузькосмугових ультрафіолет В (NB-UVB, 311 нм) терапії ..... 45
- Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олійник, О.О. Левченко*  
Оцінка якості життя пацієнтів з важкими дерматозами з глюкокортикостероїд-індукованим остеопорозом, як ускладненням тривалої терапії системними глюкокортикостероїдними гормонами ..... 54
- Т.В. Проценко, В.Б. Андрійчук*  
Ефективність аерокріотерапії у комплексному лікуванні хворих із ранніми, пізніми та рожевими акне ..... 58
- Т.В. Проценко, В.Г. Гур'янов, В.Б. Андрійчук*  
Особливості клініки та перебігу різних форм акне у хворих на тлі супутнього хелікобактерасоційованого гастриту та лямбліозу ..... 64
- Т.В. Святенко, А.А. Франкенберг, Л.В. Музика, О.С. Дудник, А.В. Прохач*  
Еритроплазія Кейра: дані клінічних спостережень ..... 69

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Т.М. Повханич-Грицяк*  
Особливості клінічного перебігу псоріазу з врахуванням деяких етіопатогенетичних аспектів та сімейного анамнезу ..... 76

## ВИПАДОК З ПРАКТИКИ

- Г.І. Мавров, Г.М. Бондаренко, Г.О. Дунаєва, О.А. Гаврилюк*  
Спина сухотка, ускладнена артропатією ..... 85
- В.В. Шухтін, В.С. Гойдик, С.В. Толстоног, Н.Г. Оренчак*  
Саркома Капоши – як дерматологічний прояв термінальної стадії ВІЛ-інфекції ..... 92

## ДЛЯ АВТОРІВ

- ВИМОГИ ДО АВТОРІВ ..... 90

# СОДЕРЖАНИЕ

## ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

*А.Н. Беловол, С.Г. Ткаченко*

Рациональное применение лампы Вуда в дерматологической и дерматокосметической практике ..... 5

*Г.И. Мавров, Л.И. Пиньковская*

Социальные аспекты проституции ..... 12

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*С.К. Джораева, Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, В.В. Гончаренко, Е.К. Иванцова, Е.В. Щеголева, Е.С. Васильева*

Изучение факторов патогенности стафилококковой микрофлоры кожи у больных с распространенными дерматозами ..... 20

*М.Э. Запольский*

Маркеры вирусов простого герпеса при везикуло-буллезных поражениях кожи ..... 26

*Л. В. Куц*

Роль метасимпатического отдела вегетативной нервной системы при псориазической болезни ..... 33

*И.В. Паппа, Л.М. Губко*

Особенности содержания Ig E, экспрессии CD-22 и аллергизации организма у больных atopическим дерматитом с учетом семейной предрасположенности ..... 39

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

*В.А. Бабанин, О.А. Притуло*

Стратегия лечения больных бляшечным псориазом при использовании узкополосной ультрафиолет В (NB-UVB, 311 нм) терапии ..... 45

*Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник, О.А. Левченко*

Оценка качества жизни пациентов тяжелыми дерматозами с глюкокортикостероид-индуцированным остеопорозом, как осложнением длительной терапии системными глюкокортикостероидными гормонами ..... 54

*Т.В. Проценко, В.Б. Андрийчук*

Эффективность аэрокриотерапии в комплексном лечении больных с ранними, поздними и розовыми акне ..... 58

*Т.В. Проценко, В.Г. Гурьянов, В.Б. Андрийчук*

Особенности клиники и течения разных форм акне у больных на фоне хеликобактерассоциированного гастрита и лямблиоза ..... 64

*Т.В. Святенко, А.А. Франкенберг, Л.В. Музыка, О.С. Дудник, А.В. Прохач*

Эритроплазия Кейра: данные клинических наблюдений ..... 69

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Т.М. Повханич-Грицяк*

Особенности клинического течения псориаза с учетом некоторых этиопатогенетических аспектов и семейного анамнеза ..... 76

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*Г.И. Мавров, Г.М. Бондаренко, Г.А. Дунаева, А.А. Гаврилюк*

Спинальная сухотка, осложненная артропатией ..... 85

*В.В. Шухтин, В.С. Гойдык, С.В. Толстоног, Н.Г. Оренчак*

Саркома Капоши – как дерматологическое проявление терминальной стадии ВИЧ-инфекции ..... 92

## ДЛЯ АВТОРОВ

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ..... 90

# CONTENTS

## RESEARCH VIEW

*A. Bilovol, S. Tkachenko*

Rational using of Wood's lamp in dermatological and dermatocosmetological practice ..... 5

*G.I. Mavrov, I.I. Pinkovskaya*

Social aspects of prostitution ..... 12

## ORIGINAL RESEARCHES

*S.K. Dzhoraeva, Y.F. Kutasevich, I.A. Oleynik, V.V. Goncharenko, E.K. Ivantsova, E.V. Schegoleva, E.S. Vasileva*

Staphylococcus' microflora Pathogenicity factor study of skin in patients with spread dermatosis ..... 20

*M.E. Zapolskiy*

Markers for herpesviruses in vesicles and bullous skin lesions ..... 26

*L. V. Kuts*

Metasimpaticeskogo role of the autonomic nervous system in psoriatic disease ..... 33

*I.V. Pappa, L.M. Gubko*

Peculiarities of Ig E contents, expression of CD-22 and allergization of patients with atopic dermatitis subject to family predisposition ..... 39

## CLINICAL OBSERVATIONS

*V.A. Babanin, O.A. Pritulo*

Treatment strategy for plaque psoriasis using narrow-band ultraviolet B (NB-UVB, 311 nm) therapy ..... 45

*Y.F. Kutasevych, I.O. Oliinyk, O.O. Levchenko*

Assessment of quality of life of patients with severe dermatosis with glucocorticosteroid-induced osteoporosis as a complication of long-term therapy by systemic glucocorticosteroid hormones ..... 54

*T. Procenko, V. Andriichuk*

Efficiency aircryotherapy in complex treatment of patients with early, late acnes and rosacea ..... 58

*T. Procenko, V. Guryanov, V. Andriichuk*

Features of clinic and current of different forms acnes at patients against gastritis by H.pylori and lambliasis ..... 64

*T.V. Sviatenko, A.A. Frankenberg, L.V. Muzika, O.S. Dudnik, A.V. Prokhach*

Eritroplaziya Keyra: data of clinical supervision ..... 69

## EPIDEMIOLOGICAL RESEARCHES

*T.M. Povhanich-Gritsyak*

Clinical features of psoriasis with some aspects etiopathogenetic and family history ..... 76

## PRACTICE CASE

*G.I. Mavrov, G.M. Bondarenko, G.O. Dunayeva, O.A. Gavrilyuk*

Tabies dorsalis complicated by arthropathy ..... 85

*V.V. Shukhtin, V.S. Goidik, S.V. Tolstonog, N.G. Orenchak*

Kaposi's Sarcoma as dermatological manifestation of HIV terminal stage ..... 92

## DEMANDS TO AUTHORS

STANDARDS FOR AUTHORS ..... 90

# РАЦИОНАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛАМПЫ ВУДА В ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ И ДЕРМАТОКОСМЕТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Беловол А.Н., Ткаченко С.Г.

Харьковский национальный медицинский университет

**Резюме.** *Статья представляет собой обзор современной научно-медицинской литературы по анализу опыта практического применения лампы Вуда в дерматологической и косметологической практике.*

**Ключевые слова:** лампа Вуда, дерматология, дерматокосметология

## ВВЕДЕНИЕ

Внедрение цифровых технологий, усовершенствование диагностической аппаратуры и внедрение высокотехнологичных методов обследования в дерматокосметическую практику значительно изменили жизнь современного дерматолога. Сегодня врачи осваивают дерматоскопы, ультразвуковые сканеры, а исследования эффективности коррекции и лечения невозможны без профилометрии, хроаметрии, мексаметрии, корнеометрии и других современных методик объективной оценки. Однако, высокие технологии и современная «экипировка» дерматокосметолога стоят очень не дешево, а обучение специалиста, приобретение навыка работы с новым оборудованием и накопление опыта требуют времени. Поэтому инновационная диагностическая аппаратура сегодня не способна вытеснить старые проверенные временем стандартные методики, которыми сегодня оснащено каждое учреждение дерматологического профиля. Данный обзор посвящен современному использованию лампы Вуда в диагностике дерматологической и дерматокосметической патологии кожи и ее придатков. Если

еще пару десятков лет назад спектр применения этого диагностического метода был ограничен некоторыми грибковыми поражениями кожи и порфирией, то сегодня появились данные об успешном использовании лампы Вуда в диагностике ряда косметологических проблем.

**Целью работы** был поиск и изучение клинических научных публикаций о практическом использовании лампы Вуда, имеющих практическую ценность для современной дерматологии и дерматокосметологии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данное исследование представляет собой анализ современной научно-практической медицинской литературы по вопросам изучения опыта практического использования лампы Вуда в диагностике дерматозов и косметических недостатков кожи. Использовали следующие электронные ресурсы: The National library of medicine (USA): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI): <http://www.sciencedirect.com>, National Institute for Health and Clinical Excellence (UK): <http://www.nice.org.uk>, American Society for Aesthetic Plastic

Surgery, Cosmetic Surgery <http://www.surgery.org>, Medscape: <http://www.eguidelines.co.uk>. Поиск отдельных данных в интернете производился с помощью поисковых систем [www.google.com](http://www.google.com) и [www.google.com.ua](http://www.google.com.ua). Для анализа были отобраны современные научные источники – не старше 10 лет, более старые включались только в случае исключительной важности информации.

### История вопроса

Лампа Вуда была изобретена в 1903 году физиком из Балтимора, Робертом Вудом [32]. Впервые использовали ее в дерматологической практике для обнаружения грибковой инфекции волос Margarot и Deveze в 1925 году [22 ].

Современная лампа Вуда – это небольшой, прочный, недорогой, безопасный и очень простой в использовании прибор. Это лампа длинноволнового УФ-диапазона, так называемый «черный свет», который излу-

чается ртутной лампой высокого давления, а сама стеклянная колба оснащена соединением из бария, силиката и 9% оксида никеля, которую часто называют «фильтр Вуда». Данный фильтр является непрозрачным для всех световых лучей, за исключением полосы между 320 и 400 нм с максимумом при 365 нм. Флуоресценция тканей происходит тогда, когда лучи Вуда поглощаются, а излучения большей длины волны, как правило, видимого света, отсеивается. Мощность лампы Вуда, как правило, низкая (<1 мвт/см<sup>2</sup>). [22 ]. Флуоресценция нормальной кожи очень слабая или отсутствует, в основном возникает за счет составляющих эластина, ароматических аминокислот и их предшественников или продуктов меланогенеза [2 ]. Использование лампы Вуда не требует большого мастерства. Тем не менее, необходимо ознакомиться с некоторыми практическими рекомендациями, чтобы избежать неправильного толкования результатов (табл.1) [4, 5, 9].

Таблица 1

### Основные правила работы с лампой Вуда

1	Лампу перед проведением осмотра необходимо разогреть приблизительно 1 минуту
2	Комната, в которой проводится исследование, должна быть совершенно темной, желательно без окон. Допустима комната с черной окклюзией (шторы или жалюзи), плотно затеняющей свет
3	Исследователь (врач) должен адаптироваться к темноте, чтобы ясно увидеть свечение
4	Источник света должен быть от 4 до 5 сантиметров от очага поражения
5	Нельзя мыть или очищать зону осмотра перед исследованием в лучах лампы Вуда, поскольку это может быть причиной ложно-отрицательных результатов из-за разбавления пигмента
6	Любые следы топических медикаментов, мыла, ворсинки одежды и пух должны быть удалены с поверхности осматриваемого участка, так как они могут давать свечение в лучах лампы Вуда и давать ложноположительные результаты. Основными источниками ошибок является синеватая или пурпурная флуоресценция, которую дает вазелин, входящий в состав мазей. Зеленую флуоресценцию дает салициловая кислота, содержащаяся в лекарственных средствах. Свет, отраженный от белого халата врача, может давать голубое свечение
7	Не следует смотреть прямо на свет лампы
8	Исследование не имеет рисков и побочных эффектов, пациент не испытывает субъективных ощущений

## Практическое использование лампы Вуда в диагностике инфекционных поражений кожи и волосистой части головы.

Первое использование лампы Вуда для определения дерматомикоза волосистой части головы было основано на том, что некоторые виды дерматофитов производят характерную флуоресценцию в УФ-свете. Химическим веществом, ответственным за флуоресценцию, является птеридин [31]. Лампа Вуда необходима в диагностике и контроле лечения как конкретного пациента, так и для скрининга его контактов в больших коллективах (школы, детские

сады, спортивные секции) для борьбы с распространением инфекции [16]. Она также может помочь оценить длительность терапии и ответ на лечение, поскольку в случае эффективной терапии будет достигнуто прекращение люминисценции волос. Вызывающие флюоресценцию дерматофиты, как правило являются представителями рода *Microsporum*. Однако отсутствие флуоресценции не обязательно исключает дерматомикоз волосистой части головы, поскольку большинство видов *Trichophyton*, за исключением *T. schoenleinii*, не являются люминесцентными (табл. 2) [31].

Таблица 2

### Характеристика флюоресценции дерматофитий волосистой части головы

Возбудитель	Цвет флюоресценции
<i>Microsporum audonii</i>	Зелено-голубой
<i>Microsporum canis</i>	Зелено-голубой
<i>Microsporum ferrugineum</i>	Зелено-голубой
<i>Microsporum distortum</i>	Зелено-голубой
<i>Microsporum gypseum</i>	Светло-желтый
<i>Trichophyton schoenleinii</i>	Светло-голубой

*Malassezia furfur* дает желтовато-белую или медно-оранжевую флуоресценцию. Лампа Вуда позволяет обнаружить субклиническую инфекцию и степень заражения. Она также может помочь отличить *Pityrosporum*-фолликулит от других фолликулитов, например бактериальной природы [19].

Есть опыт применения лампы Вуда в диагностике бактериальной инфекции, вызванной синегнойной палочкой. Патогенные виды *Pseudomonas* производят пигмент пиовердин или флюоресцеин, который демонстрирует зеленую флуоресценцию в лучах лампы Вуда. Флуоресценция определяется при степени бактериального роста, превышающей  $10^5/\text{cm}^2$ , то есть в количестве, необходимом для возникновения инфекционного процесса [29]. Лампой Вуда можно выявить раннее инфицирование *Pseudomonas* ожоговых ран и обширных эрозий кожи при пузырьчатке, токсическом эпидермальном некроли-

зе и синдроме Стивенса-Джонсона. Диагноз эктима гангренозная также может быть поставлен прежде, чем будут получены результаты культуральных бактериальных методов, путем визуализации характерного свечения в ране с предварительным введением в нее физиологического раствора [1].

Возбудитель эритразмы *Corynebacterium minutissimum* демонстрирует кораллово-красную флюоресценцию в лучах лампы Вуда благодаря водорастворимому копропорфиру III, производимому микроорганизмом. Таким образом, очищение водой этой области будет устранять свечение. Субклиническая колонизация данных микроорганизмов соответственно может быть выявлена с помощью лампы Вуда [16, 19].

### Лампа Вуда в диагностике порфирии.

Обнаружение отложения порфиринов в зубах, моче, кале, красных кровяных клетках и пузырьной жидкости при различных формах

порфирии можно легко сделать с помощью лампы Вуда. Добавление разбавленной соляной кислоты в образец усиливает флюоресценцию путем конвертации порфириногенов

в порфирины [15]. Основные типы флюоресценции, наблюдаемой при порфириях представлены в таблице 2.

Таблица 3

**Основные типы флюоресценции при порфирии**

Диагноз	Образец	Флюоресценция
Эритропоэтическая порфирия	Эритроциты, моча, зубы, кости, жидкость пузыря	Розово-красная
Эритропоэтическая протопорфирия	Эритроциты, кал, желчные камни	Розово-красная
Гепатоэритропоэтическая порфирия	Эритроциты, кал, моча	Розово-красная
Поздняя кожная порфирия	Моча, кал	Розово-красная
Вариегатная порфирия	Моча (в период обострения), кал	Розово-красная

**Фотодинамическая диагностика**

Относительно новая, неинвазивная и простая техника разработана для диагностики предраковых и злокачественных опухолей. Она включает аппликацию 20% мази 5-аминолевуленовой кислоты на новообразование с экспозицией 4-6 часов под окклюзией, что позволяет протопорфириногену IX накапливаться, после чего освещается лучами Вуда. Такая фотодинамическая диагностика оказалось весьма полезной в диагностике базальноклеточной эпителиомы, плоскоклеточной эпителиомы, болезни Бозена, солнечного кератоза и экстрамаммарной болезни Педжета [10].

**Практическое использование лампы Вуда в диагностике дерматокосметической патологии**

В последнее время появились данные об использовании лампы Вуда в диагностике акне. Копропорфирин является основным порфирином, синтезируемым *P.acnes*, что придает оранжево-красное свечение заселенных бактериями комедонов. При этом флюоресценция фолликулов на лице коррелирует со степенью заселенности *P. Acnes* [24]. Кораллово-красное свечение часто наблюдается у здоровых людей в области фолликулярных отверстий на лице и сосочках языка.

Подобную флуоресценцию связанную с протопорфиринами и копорфиринами время от времени можно наблюдать при плоскоклеточном раке кожи и доброкачественных язвах голеней. Некоторые злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта или дыхательных путей могут демонстрировать подобную флюоресценцию [14].

Также лампу Вуда успешно используют в диагностике дисхромий кожи.

Гипопигментации на светлой коже лица могут быть трудно различимыми. В гипопигментированных или депигментированных участках может быть снижено количество меланина или вообще отсутствовать пигмент. Следовательно, есть «окно», через которое может быть заметно свечение, индуцированное коллагеном дермы. Из-за резкого перехода на границе дисхромичного пятна и здоровой кожи их края визуализируются более четко в лучах лампы Вуда. Очаги поражения дают яркое сине-белое свечение в результате аутофлюоресценции [5]. Поэтому лампа Вуда может использоваться при обследовании пациента с витилиго для лучшей визуализации очагов, дифференциальной диагностики с проказой и отрубевидным лишаем, для выявления скрытых очагов на светлой коже [27]. Подобное исследование также



информативно для демонстрации химической лейкодермы [27], лейкодермы ассоциированной с меланомой [21], пятен-листьев при туберозном склерозе [26], альбинизма [17, 25] и других гипомеланозов [3], особенно на светлой коже. Лампа Вуда также может помочь при дифференциальной диагностике депигментированного и анемичного невусов: последний не демонстрирует акцентуации в лучах лампы Вуда. Фолликулярная репигментация гипомеланозов на фоне фотохимиотерапии также может быть выявлена на ранних стадиях данным методом.

Лампа Вуда может быть использована для определения глубины отложения меланина в коже. Изменения пигментации эпидермиса становятся более очевидными в свете Вуда. Для дермальной пигментации, этот контраст выражен слабее. Однако это справедливо только в отношении светлых фототипов кожи, а не для типов V или VI [13]. Именно результаты исследования в лучах лампы Вуда легли в основу классификации меланодермий. На основе результатов исследования в лучах лампы Вуда, Sanchez с соавторами [28] классифицировали меланодермию на четыре подтипа: эпидермальную, дермальную, смешанную и не проявляющуюся в лучах лампы Вуда. Эпидермальная мелазма имеет коричневый цвет и становится темнее, акцентируясь в лучах Вуда. Дермальная мелазма имеет серо-голубой оттенок и становится менее заметна в лучах лампы Вуда. Смешанная эпидермально-дермальная мелазма ведет себя соответственно, демонстрируя в различных локусах свойства первых двух видов мелазм (пятнистая акцентуация). Четвертый тип мелазмы определяется у пациентов темных фототипов, у которых отсутствие контраста границ мелазмы с окружающей темной кожей делает невозможной визуализацию в лучах лампы Вуда. Такая идентификация меланодермии также может иметь прогностическое значение в их лечении, поскольку эпидермальный тип наиболее благоприятен в плане ответа на лечение депигментирующими средствами, в то время как дермальный тип требует лазерного лечения.

Лампа Вуда также может быть очень полезна при проведении химического пилинга. Добавление салициловой кислоты (в соотношении 1:5) или флуоресцеина натрия (отношение 1:15) к раствору пилинга решения и наблюдение за зеленой и желто-оранжевой флуоресценцией в лучах лампы Вуда помогает избежать повторного нанесения раствора пилинга и обеспечивает равномерное нанесение на всех области [23].

### **Другие способы применения лампы Вуда**

Также, необходимо отметить публикации о других, менее признанных, однако достаточно применяемых методах работы с лампой Вуда. Так, например, возможна демонстрация чесоточного хода с применением флуоресцентного вещества, например тетрациклиновой пасты или красителя флуоресцеина [7]. Системно вводимые медикаменты (тетрациклина, мепакрина) могут быть выявлены в коже и луночке ногтя с помощью флуоресцентного света [18, 20]. Гидрохлорид тетрациклина демонстрирует кораллово-красную флуоресценцию, которая сменяется желтой через несколько минут при осмотре лампой Вуда. Также флуоресцентный свет используется при оценке протекторной способности солнцезащитных кремов и мазей и эффективности защитных кремов для профилактики контактных дерматитов в промышленных условиях [12, 30]. Этот метод применяют для изучения проницаемости кожи и эпидермиса с помощью флуоресцентных меток [7], идентификация спермы на коже в случаях сексуального насилия [11], стерилизации питательных сред относительно золотистого стафилококка и микобактерий [8]. Лампу Вуда врачи иногда используют как мощное суггестивное лечение бородавок у детей с определенным успехом [6].

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Лампа Вуда является простым, неинвазивным устройством и используется главным образом для диагностики инфекционных и пигментных дерматозов. Однако, новые на-

правления рационального применения этого диагностического метода сегодня являются актуальным направлением научно-практической деятельности специалистов дерматологии и косметологии. Работа с данным прибором не требует специальной подготовки. Пациент не испытывает никаких неприятных ощущений во время данной диагности-

ческой манипуляции. Исследование в лучах лампы Вуда не несет никаких рисков для пациента и врача, однако необходимо избегать прямого попадания света в глаза [17]. Лампа Вуда, таким образом, является простым и экономически эффективным инструментом в диагностике различных дерматокосметических патологий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Amichai B. Early detection of pseudomonas infection using a Wood's lamp (letter) / B. Amichai, E. Finklestein, S. Halevy // *Clin Exp Dermatol.* – 1994. – N 19. – P. 449
2. Anderson R.R. In vivo fluorescence of human skin. A potential marker of photoaging (letter) // *Arch Dermatol.* – 1989. – N 25. – P. 999-1000.
3. Ardinger H.H. Hypomelanosis of Ito. Woods light and magnetic resonance imaging as diagnostic measures / H.H. Ardinger, W.E. Bell // *Arch Neurol.* – 1986. – N 43. – P. 848-850.
4. Arndt K. A. Manual of dermatologic therapeutics. / K. A. Arndt, J. T.S Hsu. – 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins. – 2007. – 364 p.
5. Asawanoda P. Wood's light in dermatology / P. Asawanoda, R.C. Taylor // *Int. J. Dermatol.* – 1999. – N 38. – P. 801-807.
6. Caplan R.M. Medical uses of the Wood's lamp // *JAMA.* – 1967. – N 202. – P. 123-126
7. Champion R.H. Diagnosis of skin diseases / R.H. Champion, J.L. Burton // In: Champion R.H., Burton J.L., Bourns D.A., Breathnach S.M.; editors. *Rook/Wilkinson/Ebling textbook of dermatology.* – 6th ed. – Oxford: Blackwell. – 1998. – 132 p.
8. Chon M. Effect of near ultra-violet on staphylococci and mycobacteria in droplet nuclei / M. Chon, G. Middlebrook // *Am. Rev. Resp. Dis.* – 1965. – N 91. – P. 880-886
9. Eaglestein W. Wood's light examination / W. Eaglestein, D.M. Pariser // In: *Office techniques in dermatology.* – New York: McGraw-Hill. – 1982.
10. Fritsch C., Photodynamic therapy in dermatology / C. Fritsch, G. Goerz, T. Ruzicka // *Arch Dermatol.* – 1998. – N 134. – P. 207-214
11. Gabby T. Sexual abuse of children. The detection of semen on the skin / T. Gabby, M.A. Winkleby, T. Boyce // *Am. J. Dis. Child.* – 1992. – N 146. – P. 700-703.
12. Gaughan M.D. Use of a topical fluorescent dye to evaluate effectiveness of sunscreen application / M.D. Gaughan, R.S. Padilla // *Arch. Dermatol.* – 1998. – N 134. – P. 515-517.
13. Gilchrest B.A. Localization of melanin pigmentation in the skin with Wood's lamp / B.A. Gilchrest, T.B. Fitzpatrick, R.R. Anderson, J.A. Parrish // *Br. J. Dermatol.* – 1977. – N 96. – P. 245-248.
14. Gupta L.K. Wood's lamp. / L.K. Gupta, M.K. Singhi // *Indian. J. Dermatol. Venereol. Leprol.* – 2004. – N 70. – P. 131-135
15. Halprin K.M. Diagnosis with Wood's light. The porphyrias. // *JAMA.* – 1967. – N 200. – P. 130.
16. Halprin K.M. Diagnosis with Wood's light. Tinea capitis and erythrasma // *JAMA.* – 1967. – N 199. – P. 177.
17. Harrison S. Hair disorders / S. Harrison, M. Piliang, W. Bergfeld // In: Carey W.D; ed. *Cleveland Clinic: Current Clinical Medicine 2010.* – 2nd ed. – Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. – 2010.
18. Hendricks A.A. Yellow lunulae with fluorescence after tetracycline therapy // *Arch. Dermatol.* – 1980. – N 116. – P. 438-440.

19. Jillson O.F. Wood's light: an incredibly important diagnostic tool// *Cutis*. – 1981. – N 28. – P. 620-626
20. Kierland R.R. Fluorescence of nails from quinacrine hydrochloride / R.R. Kierland, C. Sheard, H.L. Mason, W.C. Lobiz // *JAMA*. – 1946. – N 131. – P. 809-810.
21. Koh H.K. Malignant melanoma and vitiligo-like leukoderma: an electron microscopic study / H.K. Koh, A.J. Sober, H.Nakagawa // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1983. – N 9. – P. 696-708
22. Margarot J. Aspect de quelques dermatoses lumiere ultraparaviolette. Note preliminaire / J. Margarot, P.Deveze // *Bull. Soc. Sci. Med. Biol. Montpellier*. – 1925. – N 6. – P. 375-378.
23. Matarasso S.L. Wood's lamp for superficial chemical peels / S.L. Matarasso, R.G. Glogau, AC. Markey // *J. Am. Acad. Dermatol.* . – 1994. – N 30. – P. 988-992.
24. McGinley K.J. Facial follicular porphyrin fluorescence: correlation with age and density of *Propionibacterium acnes* / K.J. McGinley, G.F. Webster, J.J. Leyden // *Br. J. Dermatol.*. – 1980. –N 102.. – P. 437-441.
25. Morelli JG. Evaluation of the patient // In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF; eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. – 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. – 2007. – 644 p.
26. Norio R. Hypopigmented skin alterations resembling tuberous sclerosis in normal skin / R. Norio, T. Oksanen, J.Rantanen // *J. Med. Genet.* . – 1996. – N 33. – P.184-186.
27. O'Sullivan J.J. Screening for occupational vitiligo in workers exposed to hydroquinone monomethyl ether and to parateritary-amyI-phenol / J.J. O'Sullivan, C.J. Stevenson // *Br. J. Ind. Med.* – 1981. – N 38. – P. 381-383.
28. Sanchez N.P. Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study / N.P. Sanchez, M.A. Pathak, S. Sato / *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1981. – N 4. – P. 698-710
29. Ward C.G. Wood's light fluorescence and pseudomonas burn wound infection/ C.G. Ward, J.G. Clarkson, D. Taplin, H.C. Polk // *JAMA* . – 1967. – N 202. – P. 27-28.
30. Wigger-Alberti W. Training workers at risk for occupational contact dermatitis in the applications of protective creams: efficacy of a fluorescence technique. / W. Wigger-Alberti, B. Maraffio, M. Wernli, P.Elsner // *Dermatol.* – 1997. – N 195. – P. 129-133.
31. Wolf F.T. Chemical nature of the fluorescent pigment produced in *Microsporum*-infected hair // *Nature* . – 1957. – N 180. – P. 860-861
32. Wood RW. Secret communications concerning light rays // *J. Physiol.* – 1919. – 5e serie. – V. IX.

**РАЦІОНАЛЬНЕ  
ВИКОРИСТАННЯ ЛАМПИ  
ВУДА В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ  
ТА ДЕРМАТОКОСМЕТИЧНІЙ  
ПРАКТИЦІ**

**А.М. Біловол,  
С.Г. Ткаченко**

**Резюме.** *Стаття є оглядом сучасної науково-медичної літератури з аналізу досвіду практичного використання лампи Вуда в дерматологічній та косметологічній практиці.*

**Ключові слова:** *лампа Вуда, дерматологія, дерматокосметологія.*

**RATIONAL USING OF  
WOOD'S LAMP IN  
DERMATOLOGICAL AND  
DERMATOCOSMETOLOGICAL  
PRACTICE**

**A. Bilovol,  
S. Tkachenko**

**Resume.** *The article provides an overview of current scientific and medical literature on the analysis of practical experience of using Wood's lamp in dermatological and dermatocosmetological practice .*

**Key words:** *Wood's lamp , dermatology, dermatocosmetology.*

# СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОСТИТУЦИИ

Мауров Г.И., Пиньковская Л.И.

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

Одесский Национальный медицинский университет МЗ Украины

**Резюме.** В статье обсуждается проблема легализации и регламентации проституции в контексте профилактики эпидемии частоту инфекций, передающихся половым путем и вируса иммунодефицита человека в Украине. Проведен опрос 255 человек относительно проституции, факторов, ее роста и способов борьбы с ней.

**Ключевые слова:** проституция, инфекции, передающиеся половым путем, вирус иммунодефицита человека.

## ВВЕДЕНИЕ

Проституция как сложный общественный, поведенческий и сексуальный феномен имеет много аспектов – сексуальный, юридический, социальный, психологический, медицинский, морально-этический. В данной статье, на основе обзора литературы и собственных исследований проституция рассматривается, преимущественно, в контексте инфекций передаваемых половым путем (ИППП). Однако изучать проституцию только как фактор распространения ИППП было бы большой ошибкой. Если оставить без внимания другие стороны этого явления, то невозможно понять влияние проституции на эпидемиологию венерических болезней и в широком смысле – на нравственное и сексуальное здоровье нации.

Общественное мнение во все времена по-разному оценивало проституцию, объясняло ее причины, искало способы ограничения ее масштабов либо терпимо относилось к ее существованию, пыталось ее регулировать. В условиях становления рыночной экономики в Украине проблема проституции обострилась. Законодательная и исполнительная власть до сих пор четко не определила своего отношения к этому явлению. Политические партии и общественные организации стара-

ются не возбуждать общественное мнение по данной проблеме.

Как любое сложное комплексное явление проституция нуждается в структурировании и может быть объектом всевозможных классификаций. Изучение чего-либо неминуемо предполагает его классификацию. Можно выделить *три уровня* проституции в зависимости от обеспеченности, социального положения клиентов, размера получаемого вознаграждения: *Элитарные проститутки* – группируются с целью поиска клиентов в дорогих ресторанах, гостиницах, курортах, посещаемые состоятельными бизнесменами, иностранными туристами, моряками, представителями западных фирм. *Следующий уровень* - проститутки обслуживавшие представителей мелкого и среднего бизнеса, уголовно-преступные элементы, а также оказывавшие интимные услуги за повышение по службе, получение премий, квартиры или какие-либо материальные блага. Здесь объединены в одну группу совершенно разные категории проституток. *Третий уровень* - это проститутки более низкой категории: “уличные”, предназначенные для малообеспеченных мужчин; “трассовые”, обслуживавшие водителей автотранспорта; “вокзальные”, которые группируются на вокзалах, рынках, стоянках такси, вино-водочных магазинах.

Последние относятся к низшей категории и предлагают свои услуги мужчинам из низких социальных слоев [7].

По способу заманивания клиентов, виду сексуальных услуг и месту их оказания, а также по характеру организации можно выделить несколько основных *типов проституции*, хотя разделение между ними в значительной степени условно. Разные типы проституции можно разделить на *явные и скрытые* формы [8, 17]. По отношению к государству проституция может быть *легальной*, - т.е. разрешенной, терпимой, но, регулируемой государством и *нелегальной* - подпольной, криминальной. Коммерческая секс-индустрия включает уличную проституцию, бордели, эскорт, срипклубы, секс по телефону, взрослую и детскую порнографию, секс-туризм.

Почему женщины и мужчины встают на путь проституции? Известно, что ведущим мотивом занятия сексом за плату является желание заработать. Однако современная проституция не обязательно связана с материальной нищетой. Имеет место роль сексуальной девиантности (промискуитет, гомосексуализм, садизм, мазохизм) и психологические особенности личности [14]. Внешние факторы далеко не всегда являются определяющими при выборе этого рода деятельности. С давних пор исследователи пытались обнаружить внутреннюю предрасположенность личности женщины к занятию проституцией. Попытки обнаружения этой предрасположенности во взаимодействии с влиянием внешних факторов привели к появлению психосоциальных теорий феномена проституции [5, 9].

Сексуальное поведение во многом зависит от психологических характеристик личности. Эти характеристики оказывают влияние и на здоровье проституток и их клиентов, так как существует множество моделей поведения, связанных с их работой. В исследованиях жертв сексуального насилия, была доказана роль негативного опыта, полученного в детстве и сложившимся психологическим комплексом «виктимности».

Работа в секс-бизнесе, связана с множеством факторов, влияющих на инфицирование ИППП: большое количество сексуальных партнеров, нерегулярное использованием средств профилактики, сексуальное насилие, работа во время менструации, употребление алкоголя и наркотиков, работа во время заболевания. В тоже время позитивное отношение к собственному здоровью и практика безопасного сексуального поведения могут вести к существенному снижению вероятности случаев инфицирования ИППП, включая ВИЧ-инфекцию. Однако психологические качества человека могут влиять на реализацию такого поведения [14]. Женщины коммерческого секса (ЖКС) испытывают серьезные эмоциональные трудности: не контролируют собственные аффекты, используют примитивные психологические защиты по типу эйфории, благодушия и ухода в фантазии, либо настороженности и злопамятности. Это связано с тем, что для работы в секс-бизнесе требуется отрицание существующей травматогенной реальности. ЖКС стараются не замечать опасность их повседневной жизни или работы в коммерческом сексе, являющемся чрезвычайно сильным стрессовым фактором, причем этот защитный механизм действует на бессознательном уровне [14].

Проституция рассматривается многими авторами как наиболее значительный социальный фактор распространения венерических инфекций. Проститутки и их клиенты считаются традиционной группой риска распространения ИППП, включая ВИЧ и гепатиты В и С. По данным многочисленных исследований, проведенным в развитых и развивающихся странах, от 30 до 90 процентов «работников, коммерческого секса» инфицировано ИППП [5, 15, 16, 17]. В России заболеваемость генитальными инфекциями у проституток превышают общую заболеваемость по стране почти в 40 раз, в том числе сифилисом - в 113 раз, гонореей - в 71 раз, хламидиозом - в 155 раз [13]. Проституция в странах постсоветского пространства приняла небывалый размах. В обществе про-

изошли изменения в половом поведении и, в первую очередь, среди подростков и молодежи, что выражается в раннем начале половой жизни, беспорядочных половых связях, росте сексуального насилия, распространении коммерческого секса и вовлечении в него детей и подростков. Коммерческий секс в Украине является стигматизированной и криминализованной деятельностью. Именно поэтому, многие проститутки становятся жертвами насилия и милицейского преследования. Такое отношение со стороны правоохранительных органов (и всего общества) делает их уязвимыми к ВИЧ/СПИД и приводит к тому, что их клиенты стали связующими популяциями, передающими ВИЧ широким слоям населения. По сути, в Украине созданы условия для самоподдерживающейся гетеросексуальной эпидемии ВИЧ/СПИД [12].

Проституция сама по себе не является фактором риска ИППП. В реальной жизни риск становится отражением правовых, культурных, социально-экономических условий, состояния здоровья характерных для работников коммерческого секса. В отличие от России, практически нет систематических научных данных о коммерческом сексе в Украине. Ряд исследований дают некоторое представление о том, что коммерческий секс широко распространен в странах СНГ [15]. Данные касательно пользования презервативами различны. Периодическое исследование в России показывает, что не более 36 процентов в возрастной группе 21-30 лет и 44 процента в возрастной группе 41-49 лет всегда использовали презервативы с проститутками. Неудивительно, что распространенность ВИЧ среди работников коммерческого секса часто высока, и есть доказательства ее роста [18].

Государственная политика в отношении проституции варьирует от запретительных карательных мер, когда проституция объявляется преступлением, до легализации с попытками контроля и регулирования. В одних штатах США проституция является уголовным преступлением, в других – разрешена. В большинстве стран Западной

Европы проституция легализована и включена в систему лицензирования и налогообложения. В странах бывшего СССР подход к решению проблемы коммерческого секса и ИППП варьирует от репрессий и ужесточения законодательства до ненавязчивого оказания медицинской и психологической помощи ЖКС в местах их работы (метод «аутрич» - *outreach*). Многие исследователи полагают, что основной вопрос, стоящий перед органами, определяющими стратегию борьбы с ИППП - разрешить (легализовать) проституцию или нет? [3, 8, 10, 11]. Вопрос о легализации проституции имеет давнюю историю. «Первая древнейшая профессия» была известна еще за 4000 лет до нашей эры. В различные исторические эпохи различали религиозную, гостеприимную и профессиональную проституцию. В Древней Греции существовала эстетическая, просветительная и гражданская проституция. Как социальное явление она сопровождает человечество при всех социально-экономических формациях и прямая борьба с ней бесперспективна. При всяких попытках введения репрессий возрастает распространенность подпольной проституции, еще более опасной для общества. Выдающийся русский сифилидолог В.М. Тарновский писал: «Уничтожьте бедность, нищету, распустите армию, сделайте образование доступным, дайте возможность жить людям нравственно, честно, по закону христианскому и тогда... и тогда все-таки будет существовать проституция во всех культурных обществах».

Ряд авторов категорически высказываются за легализацию проституции. При этом весьма наивно предлагается объединить проститутки в периодически обследуемые (декретированные) группы и каждой вручить санитарный паспорт. Медицинский контроль и при необходимости лечение осуществлять в диспансерах или венерологических кабинетах. В случае неявки обязать врача информировать участкового милиционера, а проститутки за несоблюдение графиков осмотра - платить штраф. При этом

государство может облагать проституток налогом в 10-15%. Предлагается ввести закон о легализации проституции (без публичных домов или с наличием таковых) в рамках жесткого, продуманного законодательства и специализированного медицинского контроля. Другие авторы категорически против легализации проституции, считая, что государство не может позволить себе «технологизировать» то, чего испокон веков стеснялось, что существует на задворках жизни, как бы в подсознании общества. По мнению третьих авторов, к работе с ЖКС необходимо привлекать негосударственные организации. Задача государственных организаций - координация различных программ с целью совершенствования этой работы. В работе с группами повышенного поведенческого риска предлагаются новые принципы: отказ от осуждения; уважительное отношение; ненасильственное оказание помощи; нетрадиционные для стран СНГ методы работы с целью налаживания диалога и проведения профилактической работы; привлечение к работе добровольцев; работа по принципу «равные обучают равных» [10, 11].

Таким образом – проституция – это сложное, распространенное общественное явление, многие аспекты которого не изучены, не определено отношение к нему со стороны общественности и государства и не предложены методы противодействия. В плане распространения ИППП не определена степень влияния проституции на эпидемиологию венерических инфекций в современных условиях. Не изученными остаются и сами проститутки – их социально-демографические характеристики, характер и условия работы, состояние психического и соматического здоровья, в частности, инфицирование ИППП. Нет также данных об потенциальных клиентах проституток и о том, как относится общественное мнение к данной проблеме и какие пути ее решения наиболее приемлемы в нынешних социально-экономических условиях. Поэтому **целью данной работы** было обобщить мировой опыт и привести результаты собственных исследований.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По специально разработанным анкетам [12] был проведен опрос 255 респондентов (136 мужчин и 119 женщины, в возрасте от 18 до 73 лет), относящихся к различным социальным слоям современного общества: бизнесмены, служащие, интеллигенция, студенты, рабочие, пенсионеры. В данном исследовании на вопрос является ли проституция социальным злом, только 92 (36,1±3,0%) респондентов однозначно оценили проституцию как зло, подрывающее нравственные устои общества; 101 (39,6±3,1%) высказали терпимое или положительное отношение к этому явлению; 62 (24,3±2,7%) опрошенных лиц не смогли дать однозначного ответа, отмечая как негативные, так позитивные аспекты коммерческого секса.

В качестве основного аргумента негативного отношения к проституции 205 (80,4±2,5%) ссылались на возможность распространения венерических заболеваний и ВИЧ-инфекции, а также вовлечение в секс-бизнес несовершеннолетних. По мнению 68 (26,7±2,8%) опрошенных лиц искоренить «древнейшую профессию» невозможно. Сторонники данной точки зрения полагают, что торговлю своим телом следует рассматривать как профессию, которую человек выбирает сам. Т.е. это обычная трудовая деятельность, которая имеет свои «вредности» как и некоторые другие и соответственно должна оплачиваться. Более того, 34 (13,3±2,1%) респондентов считают, что проститутки помогают решению сексуальных и психологических проблем клиентов.

Главным фактором, способствующим росту проституции, по мнению респондентов, являются: социально-экономический кризис и безработица – 115 человек (45,1±3,1%); снижение нравственного и культурного уровня всего населения -106 (41,6±3,1%); популяризация эротика и секса средствами массовой информации - 34 (13,3±2,1%).

На вопрос, почему женщина становится проституткой (главный фактор), были получены следующие ответы: возможность

иметь хороший заработок – 168 (65,9±3,0%); дефекты воспитания в семье и школе - 52 (9,8±1,9%); вовлечение в проституцию путем угроз и обмана - 31 (12,2±2,0%); наркомания, алкоголизм женщин - 24 (9,4±1,8%) ; повышенная сексуальность – 11 (4,3±1,3%).

Основной причиной обращения мужчин к проституткам респонденты считают: 143 (56,1±3,1%) - потребность сильного пола в сексе без предварительных отношений (ухаживания); 55 (21,6±2,6%) – сексуальная неудовлетворенность в браке; 19 (7,5±1,6%) – жажда необычных форм половой активности; 27 (10,6±1,9%) – страх перед обычной партнершей, импотенция 11 (4,3±1,3%) – агрессивность мужчин, потребность власти над женщиной.

Таким образом, опрошенные нами лица полагают, что женщин вынуждают продавать свое тело чаще всего экономические факторы, связанные с безработицей и необходимостью обеспечения достойного уровня жизни. Мужчины в основном обращаются к услугам проститутки из-за жажды развлечений и сексуальных проблем.

Более половины респондентов 149 (58,4±3,1%) уверены в том, что эпидемия сифилиса и ВИЧ не влияет на рынок секс-услуг; 106 (41,6±3,1%) полагают, что боязнь заразиться сифилисом и ВИЧ остановит желающих воспользоваться этими услугами, если они будут информированы об опасности.

Из опрошенных 98 (38,4±3,0%) относятся терпимо к рекламе услуг проститутки; 137 (53,7±3,1%) - категорически против и считают, что такую рекламу нужно запретить, а 20 (7,8±1,7%) - одобряют такие рекламируемые услуги.

Насчет легализации проституции мнения разделились. Большая часть опрошенных лиц отнеслась к этому негативно. На вопрос «Нужно ли легализовать проституцию в Украине?» отрицательно ответили 177 (69,4±2,9%) респондентов; 78 (30,6±2,9%) считают эту меру оправданной. Выявлены гендерные различия. Среди мужчин 54 (39,7±4,2%) высказались за легализацию проституции, тогда как среди женщин - лишь

24 (20,2±3,7%). Против, соответственно - 60,3% мужчин и 79,8% женщин. То есть, среди мужчин почти в 2 раза больше сторонников законодательного разрешения проституции, чем среди женщин. Полученные в ходе опроса данные свидетельствуют о существенных различиях в позициях респондентов разных возрастных групп. С возрастом доля тех, кто считает необходимым узаконить в Украине проституцию, уменьшается. Так до 30 лет соотношение сторонников и противников легализации проституции составляет 59,8% и 40,2%; в возрастной группе 30-50-лет - 36,7% и 63,3% соответственно; в группе старше 50 лет - 11,2% и 88,8%. Таким образом, группу противников легализации проституции в Украине составляют преимущественно представители старшего поколения, в то время как среди сторонников законодательного разрешения секс-услуг преобладают молодые респонденты.

На вопрос «Почему нужно легализовать проституцию?» респонденты отвечали, что это позволит предотвратить расширение передающихся половым путем заболеваний (такого мнения придерживаются 94 (36,9±3,0%) всех опрошенных и 46 (59,0±5,6%) из числа тех, кто поддерживает идею легализации проституции. Кроме того, это позволит поставить проституцию под контроль правоохранительных органов – 26 (10,2±1,9%) всех респондентов и 13 (16,7±4,2% сторонников легализации), получить дополнительные поступления в местные бюджеты - 49 (19,2±2,5%) и 11 (14,1±3,9%) соответственно, защитить женщин-проститутки от криминальных группировок – 73 (28,6±2,8%) и 8 (10,3±3,4%). Большая часть опрошенных - 161 (63,1±3,0%) опрошенных полагают, что половое воспитание поможет ограничить вовлечение девушек в занятие проституцией. Наиболее действенными формами полового воспитания респонденты считают введение специального курса по половому воспитанию в школе и в институте 117 (45,9±3,1%), передачи по телевидению о негативных последствиях проституции 79 (31,0±%), выпуск специальной литературы 59 (23,1±2,6%).



Приведенные данные свидетельствуют о различном отношении мужчин и женщин к проблеме проституции. Мужчины склонны терпимо относиться к проституции, а некоторая часть поддерживает ее. Более того, из опрошенных 136 мужчин, 38 (27,9±3,8%) пользовались услугами проституток. Причем чаще это были либо молодые мужчины до 30 лет (49,4%), либо мужчины в возрасте старше 50 лет (24,1%). В возрасте 30-50 лет этот процент составил 26,5%. В отношении социального положения различий между пользующихся услугами проституток и не пользующихся не выявлено.

## ВЫВОДЫ

Таким образом анализ основных факторов, вызывающих появление и воспроизводство проституции, сводится к следующему.

- *Психосексуальный фактор* связан с сексуальной функцией человека. При этом имеются существенные различия в реализации полового влечения у мужчин и женщин. Для многих мужчин характерна потребность в тех женщинах, с которыми можно в любое время осуществить сексуальную разрядку. Абсолютизация общественным мнением данного фактора ведет к формированию по отношению к проституции примиренческой (терпимой) позиции.

- *Социальный фактор* связан с тем, что существовали и существуют популяционные группы мужчин (путешественники, вахтовики, военные, моряки), которые не имели возможности реализовать половой инстинкт с постоянной женщиной, с которой их бы связывала чувственно-эмоциональная близость.

- *Экономический фактор* воспроизводства проституции выражается в наличии значительного числа женщин, которые испытывают трудности в поиске средств существования, а также возможность получения высокой прибыли теми, кто организует сексуальные услуги. Многие извлекают *большие деньги* из так называемого «*бытового эротизма*». Пропаганда секса стала практически неотделима от массовой рекламы то-

варов потребления. Так шоколад, кефир, прохладительные напитки и все что угодно, не говоря уже о нижнем белье, рекламируются с неперенным эротическим подтекстом.

- *Социокультурный фактор*. Отношение к сексу пересмотрено нынешним поколением. Сексуальная революция меняет и отношения к способам реализации сексуальной потребности. Хотя, пока еще, зрелая сексуальная культура человека, как на уровне отдельного индивида, так и на уровне социума, отрицает проституцию, в то время как ее примитивные формы допускают возможность использования мужчиной проститутки.

- *Нравственно-этический фактор* заключается в том, что в те или иные эпохи она по-разному оценивалась с моральной точки зрения. Для одних социальных групп она была вполне допустима, другие воспринимали ее как крайне аморальное явление. Особенно жестко проституция осуждается христианством, в частности пуританской моралью.

- Ряд исследователей предлагают выделить особый *эстетический фактор* воспроизводства проституции. В некоторых социальных кругах проституция приняла вид своеобразной «моды». Для части состоятельных мужчин и женщин продажный секс представляет собой приемлемую и даже обязательную форму развлечения. Психологические причины этого явления – желание уйти от однообразия обычной жизни, возбудить свою психику особыми ощущениями [7, 12].

Можно выделить *три основных подхода* к проблеме проституции со стороны общественного мнения.

- *Первый подход* характеризуется жестким осуждением, призывами к активной борьбе с целью полной ликвидации проституции. Основой ее является господствующая мораль, в которой имеет место негативная оценка проституции. При этом отсутствует системный подход к рассмотрению причин ее появления. Общественное мнение, негативно воспринимающее проституцию, с одной стороны, способствует ее ограничению,

а с другой – препятствует легализации и регулированию, что могло бы уменьшить негативные последствия для общества.

• *Второй подход* заключается в примиренческом отношении к проституции. Этот подход питает миф о том, что этот порок ликвидировать *в принципе* нельзя. Действительно, на данном этапе развития общества борьба с теми, кто имеет сверхприбыли от проституции, а также отсутствие *саморегулирования* полового влечения у многих индивидуумов приводят к мнению о неизбежности проституции. Другой причиной является трансформация гуманистического отношения к проституткам, как жертвам сексуальной эксплуатации, на *само явление проституции* как таковое. Этот подход выражается в призывах к легализации сексуальной индустрии, поскольку проститутки помогают решать сексуальные проблемы части мужского населения. Сторонники этой точки зрения полагают, что проституция – это, профессия,

которую человек выбирает самостоятельно, поэтому этот род деятельности нужно включить в легальную экономику.

• *Третий подход*, основан на чисто феминистских представлениях, который типичен для Западной культуры, но не характерен для общественного мнения Украины. Проституция – это побочный продукт неравенства мужчины и женщины, результат сексуальной эксплуатации женщин мужчинами. Здесь проповедуется принцип – *клиент всегда неправ, проститутка (жертва) всегда права*. Государство несет ответственность, за то, что допускает социально-экономические условия, воспроизводящие проституцию и не принимает достаточных мер для ее ликвидации. Характерно, что среди приверженцев этого подхода есть сторонники как полного запрета, так и легализации проституции с жестким контролем со стороны государства и специальных общественных организаций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антоньев А.А. Проституция и заболевания, передаваемые половым путем / А.А.Антоньев, Г.Ф.Романенко, В.С. Мыскин // Вестн. дерматол. венерол. – 1997. – № 6. – С. 20-22.
2. Бондаревский Я. И. О проституции и инфекциях, передаваемых половым путем // Вестн. дерматол. венерол. – 1999. – № 1. – С. 14-15.
3. Булычев И.И. Проституция и ее корни / И.И.Булычев, Э.Д.Головинов, М.Б.Маркин // Вестн. дерматол. венерол. – 1999. – № 5. – С. 27.
4. Гамарник Л.И. Клинико-эпидемиологические особенности инфекций, передающихся половым путем, в группах риска // Журнал дерматовенерологии та косметології ім. М.О.Торсуева. – 2010. – № 3-4 (22). – С. 79-82.
5. Голод С. И. Социологические исследования проституции в России. – СПб.: Петрополис, 1998. – 15 с.
6. Гребенников В.А. О легализации публичных домов / В.А.Гребенников, Л.В. Жаров, В.К. Ометов // Вестн. дерматол. венерол. – 1999. – № 2. – С. 14-15.
7. Кунгуров Н.В. Социально-экономические факторы роста проституции / Н.В.Кунгуров, М.Н.Никитина, Т.А.Сырнева, А.В. Меренков // Российский журнал кожных и венерических болезней. –2006. – № 1. – С. 64-66.
8. Левин М.М. Некоторые аспекты проблемы проституции и инфекций, передаваемых половым путем / М.М.Левин, В.В. Евстафьев // Вестн. дерматол. венерол. – 1999. – № 2. – С. 11.
9. Левина Н.К. Проституция в Петербурге / Н.К. Левина, М.В.Шкаровский. – М.: Прогресс-Академия. –1994. –180с.

10. Лосева О.К. Аутрич - новая форма работы с группами повышенного риска. Часть I / О.К.Лосева, М.Р.Нашхоев, Л. Платт // ИППП. – 1999. – № 3. – С. 19-23.
11. Лосева О.К. Аутрич - новая форма работы с группами повышенного риска. Часть II / О.К.Лосева, М.Р.Нашхоев, Л. Платт // ИППП. – 1999. – № 4. – С. 19-24.
12. Мавров Г.И. Проституция и инфекции, передающиеся половым путем: медицинские, социальные и правовые аспекты / Г.И.Мавров, Г.П.Чинов, А.А. Ярошенко // Дерматология та венерология – 2006. – № 3(33) – С. 7-25.
13. Мудренко О.С. Клинико-лабораторное обследование женщин, занимающихся коммерческим сексом / О.С.Мудренко, М.В. Яцуха // Вестн. дерматол. венерол. – 2000. – № 3. – С. 46-48.
14. Нашхоев М.Р. Психологические особенности женщин, занимающихся уличным секс-бизнесом / М.Р.Нашхоев, С.В. Ильина // ИППП. – 2000. – № 6. – С.31-37.
15. Станская А.А. Проституция несовершеннолетних - социальная и правовая проблема общества. – Юридический центр Пресс, 2005. – 323с.
16. Farley M. Prostitution: a critical review of the medical and social sciences literature / M.Farley, V.Kelly // Women & Criminal Justice. – 2000. – Vol. 11, No. 4. – P. 29-64.
17. Harcourt C. The many faces of sex work / C. Harcourt, B. Donovan // Sex. Transm. Infect. – 2005. – Vol. 81. – P. 201-206.
18. The Technical Report: Development, adaptation and field testing of the tools for measuring of biological and behavioral markers used in HIV surveillance in the groups of injecting drug users in the selected cities of the Russian Federation. – St. Petersburg, 2002.

## СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ПРОСТИТУЦІЇ

**Г.І. Мавров,  
Л.Й. Пиньковська**

**Резюме.** В статті обговорюється проблема легалізації і регламентації проституції в контексті профілактики епідемії інфекцій, що передаються статевим шляхом і вірусу імунодефіциту людини. Проведено опитування 255 людей щодо проституції, факторів, її зростання і способів боротьби з нею.

**Ключові слова:** проституція, інфекції, що передаються статевим шляхом, вірус імунодефіциту людини.

## SOCIAL ASPECTS OF PROSTITUTION

**G.I. Mavrov,  
I.I. Pinkovskaya**

**Resume.** In this article the problem of prostitution regulation and relevant legalization in a context of sexually transmitted infections and human immunodeficiency virus prophylactics is discussed. The poll of 255 people on prostitution, its growth factors, and ways of counteraction was made.

**Key words:** prostitution, sexually transmitted infections, human immunodeficiency virus.

# ВИВЧЕННЯ ФАКТОРІВ ПАТОГЕННОСТІ СТАФІЛОКОКОВОЇ МІКРОФЛОРИ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНІ ДЕРМАТОЗИ

Джорасва С.К., Кутасевич Я.Ф., Олійник І.О., Гончаренко В.В.,  
Іванцова О.К., Щоголева О.В., Васильєва О.С.

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

**Резюме.** Стаття присвячена вивченню біологічних характеристик лабораторних штамів різновидів стафілококів, вилучених від хворих з тяжкими розповсюдженими дерматозами, і порівнянню їх з властивостями ізолятів, отриманих від практично здорових людей. Встановлено, що стафілококова мікрофлора не тільки є найбільш представленою складовою мікроценозу шкіри, а й може приймати участь у розвитку та обтяженні патологічного процесу, що може виражатися у збільшенні ступеню обміненія, витискуванню нормальної мікрофлори більш агресивними штамми *S. aureus* та *S. haemolyticus*, що особливо спостерігається у пацієнтів, які отримували імуносупресивну терапію.

**Ключові слова:** поширені дерматози, мікробіоценоз шкіри, фактори патогенності стафілококів.

## ВСТУП

В останні роки спостерігається зростання рівня захворюваності на поширені дерматози (аллергодерматози, псоріаз, пухирчатка, еротридермії, пухирні дерматози та ін) зі збільшенням кількості важких форм цих захворювань [2-4]. Вплив несприятливої екологічної ситуації, загальне погіршення здоров'я населення, агресивне розповсюдження бактеріальної, вірусної та мікотичної флори, резистентної до фармакологічного впливу, досить суттєво змінює перебіг цих дерматозів та призводить до розвитку більш тяжких форм, що характеризуються безперервно рецидивуючим перебігом та вираженими мікробно-запальними проявами [5, 12]. Мікробіологічні дослідження при цих захворюваннях упродовж останніх 20 років були присвячені вивченню ролі стафілоко-

кової мікрофлори шкіри, як найбільш вагомої складової мікроценозів шкіри людини. У результаті досліджень було встановлено, що ступінь колонізації шкіри *Staphylococcus aureus* прямо корелює з тяжкістю перебігу дерматозів. Так, наявність стафілококової інфекції при atopічному дерматиті часто стає пусковим фактором загострення захворювання [6, 7].

Тому, **метою** даного дослідження було обрано вивчення факторів патогенності стафілококової мікрофлори шкіри у групах хворих на поширені дерматози.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження було включено 45 пацієнтів з тяжкими та розповсюдженими дерматозами, що знаходились на стаціонарному

лікуванні у дерматологічному відділенні ДУ «ІДВ НАМН України». Контрольну групу склали 15 волонтерів відповідного віку та статі. Матеріал для дослідження брали з ділянок, розташованих на передпліччях, внутрішній поверхні стегон, грудній клітці, животі, спині, обличчі та ін. з уражених ділянок шкіри: при атопічному дерматиті – з вогнищ ліхеніфікації, при псоріазі – з псоріатичних бляшок. Ідентифікацію аеробних грампозитивних, аеробних грамнегативних ферментуючих та неферментуючих бактерій, вилучених з різних ділянок шкіри, проводили за допомогою рутинних методів на підставі морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей [9]. Визначення чутливості вилучених аеробних мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів за допомогою диск-дифузійного методу та інтерпретацію отриманих результатів проводили згідно нормативних документів МОЗ України [10]. Резистентні та помірно-резистентні мікроорганізми були об'єднані до групи нечутливих штамів.

Контроль якості методики визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, якість реагентів, що використовувались (поживні середовища та диски з антибіотиками) проводилась з застосуванням контрольних штамів Американської колекції типових культур (ATCC): *S. aureus* ATCC 25923, *E. coli* ATCC 25922, *P. aeruginosa* ATCC 27853, *E. faecalis* ATCC 29212.

Матеріал з вогнища та контрольної ділянки засівали на поживні та диференціально-діагностичні середовища (простий агар, кров'яний агар, агар Чистовича, сироватко-телурітовий агар, середовище Ендо, агар з метиленовим синім та ін.). При дослідженні мікрофлори шкіри враховували: загальне бактеріальне обсіменіння, грампозитивні коки родини *Micrococcaceae* (стафілококи, мікрококи, стрептококи), коринебактерії та грамнегативні мікроорганізми (ентеробактерії, псевдомонади) з подальшим вивченням факторів патогенності стафілококової складової мікроценозів шкіри [11].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На першому етапі дослідження було проведено вивчення мікробного пейзажу шкіри з відокремленням лабораторних штамів стафілококів. У результаті бактеріологічних досліджень було вилучено 120 штамів мікроорганізмів від пацієнтів та 40 штамів від практично здорових людей. У посіві з вогнища у всіх пацієнтів домінували мікроорганізми роду *Staphylococcus* (65,0%), а саме: *S. aureus* (22,7%), *S. haemolyticus* (15,9%), *S. epidermidis* (13,6%), *S. warneri* (9,1%), *S. cohnii* (6,8%) та *S. saprophyticus* (4,6%). Крім того, представники роду *Staphylococcus* утворювали асоціації з *Corynebacterium* spp., *Micrococcus* spp. та *Streptococcus* spp. Ступінь загального мікробного обсіменіння коливався від  $<1 \times 10^3$  до  $1 \times 10^7$  КОЕ/мл. Частіш за все з осередку ураження вилучали 2 мікроорганізми (асоціація різних видів стафілококів визначалась у 40,0%, стрептококів зі стафілококами – у 15,0%, стафілококів з мікрококами або з коринебактеріями у 10,0% та мікрококів з коринебактеріями у 5% випадків). Мікробний склад контрольної групи був представлений стафілококами і складався зі *S. epidermidis* (82,5%), *S. haemolyticus* (5,0%), *S. aureus* (2,5%) та інших (10,0%). Після проведеного лікування у пацієнтів при дослідженні ураженої шкіри спостерігалася тенденція до збільшення мікробного обсіменіння на 1-2 порядки та зростання кількості штамів стафілококів з гемолітичною активністю: *S. aureus* та *S. haemolyticus* – до 26,6% та 20,0%, відповідно, що пов'язано з застосуванням препаратів імуносупресивної дії.

При дослідженні чутливості вилучених штамів *S. aureus* до антибактеріальних препаратів було встановлено, що дані мікроорганізми виявили високу чутливість до гентаміцину (95,2%), ципрофлоксацину (89,5%), азитроміцину (68,4%); середню чутливість до доксицикліну, левоміцетину та лінкоміцину (38,1%, 47,4% та 50,0% штамів відповідно); та високу резистентність до пеніциліну. Резистентність до оксациліну складала 18,5%. Штамів, резистентних до ванкомі-

цину, не виділено. При дослідженні чутливості до антибактеріальних препаратів коагулазонегативних стафілококів було встановлено, що дослідні штами були чутливі до гентаміцину (90,3%), ципрофлоксацину (78,5%), доксицикліну (64,5%); менш чутливі до азітроміцину, лінкомцину та левоміцетину (59,1%, 58,1% та 35,4% відповідно). Резистентність до оксациліну склала 26,9%. Штамів, резистентних до ванкоміцину, не виділено. Звертає на себе увагу наявність у коагулазонегативних стафілококів більш високої резистентності до оксациліну, що свідчить про посилення агресивності даних мікроорганізмів та можливої їх ролі у розвитку патологічного процесу.

На наступному етапі дослідження було проведено визначення основних факторів патогенності, а саме: коагулазної активності, лецитиназної активності, гемолітичної активності, ліпазної активності а також модифікацію патогенних властивостей в умовах сокультивування у парах «патоген-сімбіонт», вивчення міжштамових взаємовідносин бактерій роду *Staphylococcus*.

Відомо, що представники виду *S. aureus* володіють вираженою коагулазною та лецитиназною активністю, що чітко відрізняє їх від інших представників роду. Нами було встановлено, що усі отримані лабораторні штами *S. aureus* виявили дані ознаки патогенності.

Перебування мікроорганізмів у макроорганізмі передбачає різноманітні механізми їх адаптації до факторів природної резистентності хазяїна з метою забезпечення необхідних умов для початку активного розвитку мікробів. Однією з таких властивостей є гемолітична активність (ГА), яку вивчали шляхом модифікації патогенних властивостей стафілококів в умовах сокультивування у парах „патоген-індиген”. Для проведення дослідів було відібрано 24 штами стафілококів, вилучених з відповідних ділянок дослідної та контрольної груп. В результаті проведених досліджень виявлено, що *S. haemolyticus* підсилював ГА *S. aureus* у 66,7% випадків (рис.1В) у порівнянні зі *S. epidermidis*, що

виявляв дану властивість лише у 25,0%. Поряд с цим відзначено, що деякі представники роду були індиферентними у цьому відношенні (рис.1Б). Звертає на себе увагу, що співіснування одних й тих самих видів мікроорганізмів може призвести до протилежних результатів (рис.1А).



Рис.1 Визначення ГА при сокультивуванні в парах «індиген-патоген».

А – пригнічення ГА при культивуванні *S. aureus* та *S. epidermidis*;

Б - індиферентність ГА при культивуванні *S. aureus* та *S. warneri*;

В - підсилення ГА при культивуванні *S. aureus* та *S. haemolyticus*

Так, відмічено пригнічення ГА у 14,5% для штамів, виділених з уражених ділянок шкіри, та у 30,5% - з контрольних: придушення ГА *S. aureus* реєструвалось при сумісному культивуванні з *S. haemolyticus* у 12,5%, а при культивуванні з *S. epidermidis* – у 37,5%.

Для вивчення міжштамових взаємовідносин було відібрано 6 різновидів стафілококів, а саме *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. aureus*, *S. warneri*, *S. cohnii*, *S. saprophyticus*. Дослідження біосумісності стафілококів проводили методом сумісного культивування на щільному поживному агарі [1]. Отримані результати дозволили нам розподілити штами на 3 групи: з сильною, середньою та слабкою антагоністичною активністю. При аналізі ступеня вираженості міжштамового антагонізму виявлено, що до групи штамів з

сильною антагоністичною активністю було віднесено штами *S. aureus* та *S. haemolyticus*, де відзначалась наявність зони пригнічення однієї культури по периферії плями іншої або виражена зона затримки розвитку культури (рис. 2А). До штамів з середньою антагоністичною властивістю було віднесено *S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. saprophyticus*,

де спостерігався „вихід однієї культури наверх”, яка пригнічувала розвиток іншої культури (2Б). Сінергійні взаємовідносини – виявлення зон повного „злиття” плям або підсилення росту дослідних штамів у зоні сумісного культивування - спостерігали лише при посіві культур, що відносяться до одного виду (2В).

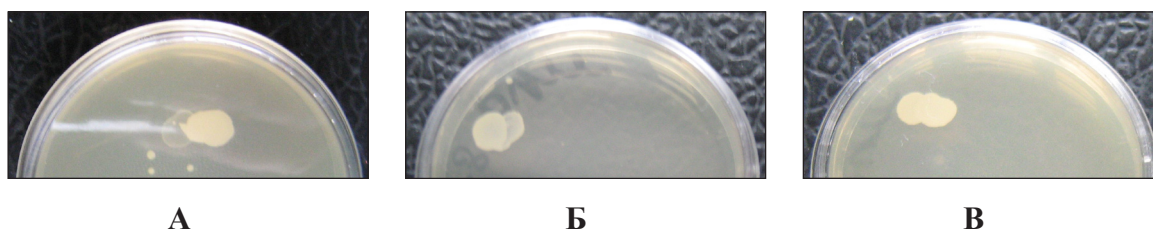


Рис.2 Міжвидова антагоністична активність бактерій роду *Staphylococcus*. А – сильна антагоністична активність, Б – середня антагоністична активність, В – сінергізм

Найбільш слабку антагоністичну властивість проявляли штами *S. cohnii* (не ілюстровано).

Одним з вагомих факторів патогенності стафілококів є ліпазна активність, якою во-

лодіють лише 10% штамів *S. haemolyticus* та *S. epidermidis*, на відміну від *S. aureus*, для усіх ізолятів якого притаманна данна властивість, що ще раз підтверджує його високий патогенний потенціал (рис.3).

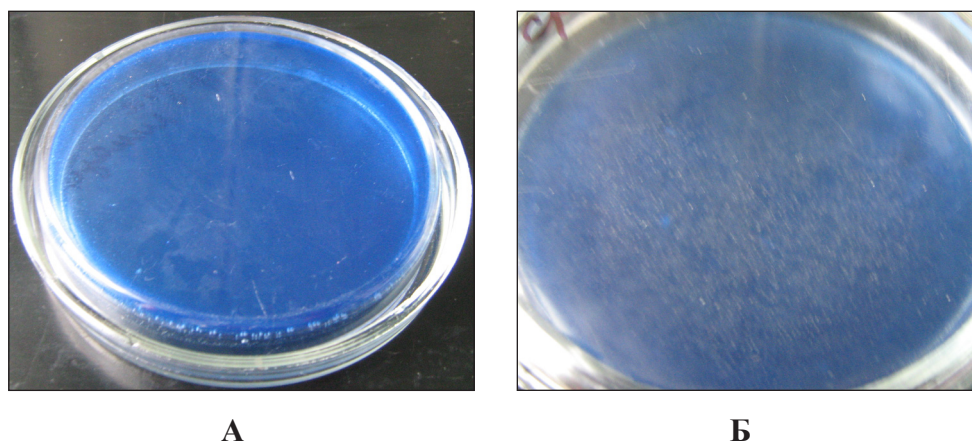


Рис.3 Дослід на наявність ліпазної активності. А – відсутність ліпазної активності (*S. epidermidis*), Б – присутність ліпазної активності (*S. aureus*)

Враховуючи, що найбільш досяжними субстратами для мікроорганізмів, що знаходяться на здоровій шкірі, є жири сального секрету та амінокислоти з потового секрету [8], стає зрозумілим переважання на цих ділянках *S. epidermidis*. Крім того, відсутність гемвісуючого субстрату, незалежно від рівня секреції ліпідів, призводить до зниження частоти виявлення *S. aureus*, на від-

міну від уражених ділянок шкіри, де, як при atopічному дерматиті, так і при псоріазі частота виявлення штамів *S. aureus* вище, ніж *S. haemolyticus* та *S. epidermidis*, чому також сприяє наявність мікроушкоджень при псоріазі, мікротріщин та екскоріацій при atopічному дерматиті, порушень цілісності шкіри при пухирних дерматозах.

## ВИСНОВКИ

1. У результаті проведених досліджень встановлено, що стафілококова мікрофлора не тільки є найбільш представленою складовою мікроценозів шкіри, а й може приймати участь у розвитку та обтяженні патологічного процесу, що може виражатися у збільшенні ступеню обміненія, витискуванням нормальної мікрофлори більш агресивними штамми, а саме *S. aureus* та *S. haemolyticus*, що особливо спостерігається у пацієнтів, які отримували імуносупресивну терапію.

2. В умовах сокультивування в парах «патоген-індиген» штамми індигенної мікрофлори, вилучені з мікроценозів з золотистим стафілококом, чинять вплив на підвищення його патогенного потенціалу, що підтверджується результатами визначення гемолітичної активності при сумісному культивуванні штамів у парах. Так, сокультивування *in vitro* *S. aureus* - *S. haemolyticus* у переважній більшості випадків приводить до підси-

лення патогенних властивостей золотистого стафілококу.

3. У результаті вивчення міжштамових взаємовідносин встановлено високий рівень патогенного потенціалу штамів *S. aureus*, вилучених від хворих на поширені дерматози, які виявляли найсильнішу антагонистичну активність і практично пригнічували розвиток всіх інших різновидів стафілококів в відміну від ізолятів того ж виду, виділених від практично здорових людей, що мали менш виражені патогенні властивості і виявляли лише зони затримки росту інших культур.

4. Результати аналізу досліджених властивостей лабораторних штамів стафілококів (*S. haemolyticus* та *S. aureus*) показали, що наявність мікроушкоджень при псоріазі, мікротріщин й екскоріацій при атопічному дерматиті та ерозивних поверхонь при пухирних дерматозах сприяють появі більш агресивних ізолятів з вираженим патогенним потенціалом, що в результаті призводить до обтяження перебігу основного захворювання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Глушанова Н.А. Автореферат дис. на соиск. ... д-ра мед.наук. М.: ФГУНМНИИСМ им.Г.Н.Габричевского Роспотребнадзора. – 2005. – 24 с.
2. Кагунина, О. Р. Современные представления об участии кожи в иммунных процессах / О. Р. Кагунина, А. В. Резайкина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – № 2. – С. 39-46.
3. Кутасевич Я.Ф. Современный взгляд на проблему псориаза / Я.Ф. Кутасевич // Дерматология та венерология. – 2002. – № 2 (16). – С. 3 - 10.
4. Лютина, Е. И. К вопросу об эпидемиологии аллергических заболеваний / Е. И. Лютина, Ф. К. Манеров // Аллергология. – 2004. – № 4. – С. 55-57.
5. Мокроносова, М. А. Влияние *Staphylococcus aureus* на течение атопического дерматита / М. А. Мокроносова // Аллергология. – 2003. – № 1. – С. 46-50.
6. Мониторинг стафилококковой микрофлоры кожи у больных атопическим дерматитом / Л. В. Текучёва, Е. В. Зайцева, В. Г. Арзуманян, Р. М. Темпер // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – № 5. – С. 69-72.
7. Определение кокковой и дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией: Пособие для врачей / В.Г. Арзуманян Е. В. Зайцева Р. М. Темпер [и др.]. – М.: Медицина, 2004. – 150 с.
8. Оценка стафилококковой и нелипофильной дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией при контактном способе посева / В.Г. Арзуманян Е. В. Зайцева Т. И. Кабаева Р. М. Темпер // Вестник дерматологи и венерологи. – 2004. – № 6. – С. 4 - 8.
9. Приказ МЗ СССР № 535 от 22.04.1985 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».



10. Приказ МЗ Украины № 167 от 05.04.2007 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів».

11. Фалова О.Е. Модификация свойств патогенности микроорганизмов кожи в условиях бактериальных ассоциаций при хронических дерматозах / О.Е.Фалова // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 1 – С. 42-43 .

12. Noble Ed.W.C. The skin microflora and microbial skin disease / Ed.W.C. Noble // Cambridge univ.press. – 1993. – № 66. – P. 8.

**ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ  
ПАТОГЕННОСТИ  
СТАФИЛОКОККОВОЙ  
МИКРОФЛОРЫ  
КОЖИ У БОЛЬНЫХ С  
РАСПРОСТРАНЕННЫМИ  
ДЕРМАТОЗАМИ**

**С.К. Джораева,  
Я.Ф. Кутасевич,  
И.А. Олейник,  
В.В. Гончаренко,  
Е.К. Иванцова,  
Е.В. Щеголева,  
Е.С. Васильева**

**Резюме.** *Статья посвящена изучению биологических характеристик лабораторных штаммов разных видов стафилококков, выделенных от больных с тяжелыми распространенными дерматозами, и сравнению их со свойствами изолятов, полученных от практически здоровых людей. Установлено, что стафилококковая микрофлора является не только наиболее представленной составляющей микроценоза кожи, но и может принимать участие в развитии и отягощении патологического процесса, что может выражаться в увеличении степени обсемененности, вытеснении нормальной микрофлоры более агрессивными штаммами *S. aureus* и *S. haemolyticus*, что особенно наблюдается у пациентов, которые получали иммуносупрессивную терапию.*

**Ключевые слова:** *распространенные дерматозы, микробиоценоз кожи, факторы патогенности стафилококков.*

**STAPHYLOCOCCUS'  
MICROFLORA  
PATHOGENICITY FACTOR  
STUDY OF SKIN IN  
PATIENTS WITH  
SPREAD DERMATOSIS**

**S.K. Dzhoraeva,  
Y.F. Kutasevich,  
I.A. Oleynik,  
V.V. Goncharenko,  
E.K. Ivantsova,  
E.V. Schegoleva,  
E.S. Vasileva**

**Resume.** *The study of biological characteristics of Staphylococcus' laboratory strains isolated from the patients with grave spread dermatosis as compared to the isolate peculiarity from practically healthy people have been presented in the article. It was determined that Staphylococcus' microflora prevailed in the skin microbiocenosis and participated in pathologically process aggravation by means of dissemination degree increase and supplementing of normal microflora by aggressive strains of *S. aureus* or *S. haemolyticus*. It was observed more often in patients who were undergone immunosuppressive therapy.*

**Key words:** *spread dermatosis, skin microbiocenosis, Pathogenicity factor of Staphylococcus.*

# МАРКЕРЫ ВИРУСОВ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА ПРИ ВЕЗИКУЛО-БУЛЛЕЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ КОЖИ

*Запольский М.Э.*

*Одесский областной кожно-венерологический диспансер*

**Резюме.** *Определены типы вирусов простого герпеса из очагов поражения при генитальном, экстрагенитальном герпесе и герпес-ассоциированной многоморфной экссудативной эритеме.*

**Ключевые слова:** *вирус простого герпеса, герпес-ассоциированная многоморфная экссудативная эритема, полимеразная цепная реакция, иммуноферментный анализ, диагностика.*

## ВВЕДЕНИЕ

О некоторых проявлениях герпесвирусных инфекций (ГВИ) люди знали еще в древности. «Лихорадочное заболевание», сопровождающееся пузырьковыми высыпаниями на коже, было описано в 100 г. до нашей эры римским врачом Герадонтом, описания герпеса встречаются и в трактатах Гиппократ, Авиценны, Парацельса («hergo» древн. греч. – ползать). Жан Аструк в 1730 году впервые клинически отдифференцировал генитальный герпес от сифилиса. Первое подробное описание герпетического поражения роговицы принадлежит Ногер I. (1871). В течение длительного времени этиология заболевания была неясной. В 1904 г Ribbert описал гистопатологические изменения в виде больших клеток с внутриклеточными включениями по типу «совиного глаза» в тканях инфицированных новорожденных, но ошибочно связал эти изменения с простейшими и назвал их *Entamoeba mortinatalium*. Наиболее достоверные сведения были получены после того, как W. Gruter в 1912 году смоделировал вирусный кератоконъюнктивит у кролика, зараженного секретом из герпетических пузырьков больного человека [2, 6, 20, 22]. Ж. Дарье в 1919 году предположил наличие «инфрами-

кробов», способствующих развитию целого ряда заболеваний кожи. Автор утверждал, что «микроб, который не найден и не известен, может передаваться фильтратом...», хотя фильтрат не содержит никаких доступных зрению или способных давать культуры возбудителей». Уже тогда Дарье выделил целую группу вирусных дерматозов: herpes simplex, zona, контагиозный моллюск, «бородавчатые разрастания гениталий» (остроконечные кондиломы). Ошибочно к этой группе были отнесены и некоторые бактериальные заболевания: сыпной тиф, туберкулез. Хотя возбудитель туберкулеза был выделен ранее, автор предположил наличие вирусных «фильтрующихся форм туберкулезной бациллы», приняв за возбудителя действие на организм токсинов палочки Коха. Чуть позже, в 1920 году Godpasture O. выдвинул предположение о вирусной этиологии внутриклеточных включений при герпесе. Lipschutz в 1921 году подробно описал, видимые в световом микроскопе ацидофильные включения и связал их с герпесвирусом. В 1926 году Flanden V. на конгрессе в Брюсселе сообщил о том, что ветряная оспа и «zona» могут рассматриваться, как две стадии одного заболевания, вызванного одним и тем же «патогенным агентом вирусной этиологии» [3, 5].

Возможности изолировать герпесвирусы появились у ученых позже. Так вирус простого герпеса (ВПГ) был выделен в 1946 году, а вирус опоясывающего лишая в 1952 г. (Wyller T.). В 1951 г. был выделен цитомегаловирус человека, а позже в 1954 г. С. Andrews составил номенклатуру вирусов семейства герпеса [15, 17, 23]. Герпесвирусы относятся к числу наиболее распространенных инфекций, способных поражать человеческий организм. Вызываемые ими заболевания, характеризуются полиморфизмом клинических проявлений и иммунологических нарушений [1, 4, 19].

Многие заболевания с невыясненной этиологией сегодня все чаще связывают с герпесвирусной инфекцией. К данной группе относят: полиморфную экссудативную эритему, лимфопролиферативные синдромы, атеросклероз, некоторые разновидности аритмий и артериальной гипертензии, рассеянный склероз, тромбоцитопении, ряд онкологических процессов. В 35-40% случаев синдром Стивенса-Джонсона рассматривают, как тяжелое проявление полиморфной экссудативной эритемы с вирусной этиологией, имеются сообщения о герпесвирусных поражениях поджелудочной железы, печени с последующим развитием метаболического синдрома и сахарного диабета, описан целый ряд психоневротических расстройств, индуцированных герпетическим повреждением структур головного мозга и ряд других заболеваний [7, 9, 11, 12, 17].

Вопрос лабораторной диагностики герпесвирусных инфекций и герпес-ассоциированных заболеваний кожи, в настоящее время, остается не до конца изученным [5, 17]. Для достижения диагностической достоверности лабораторных исследований, пациентов с подозрением на герпесвирусную инфекцию обследуют сразу несколькими методами: ПЦР (количественное) и ИФА, ПЦР и РИФ и др. Для правильной интерпретации лабораторных данных учитывают стадию заболевания, активность процесса, данные анамнеза, используемые ранее методы лечения (активная иммунизация, супрессивная противовирусная терапия) [16, 18, 20, 21].

Цель работы – изучить маркеры вирусов простого герпеса типов 1 и 2 в очагах клинических проявлений генитального, экстрагенитального герпеса и герпес-ассоциированной многоморфной экссудативной эритемы.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были обследованы 82 пациента, находившихся под наблюдением в Одесском областном кожно-венерологическом диспансере. Из них у 39 герпес-ассоциированная многоморфная экссудативная эритема (ГМЭЭ) развилась на фоне генитального герпеса, у 43 на фоне экстрагенитального герпетического процесса.

Был проведен анализ частоты выделения ВПГ 1 и 2 типов (при помощи ПЦР) у обследуемых пациентов основной группы и группы сравнения, как непосредственно из герпетических везикул, так и из содержимого буллезных элементов при ГМЭЭ. Использовали ПЦР-праймеры специфичные для *Herpes simplex*, типы 1-2 – 5'-GTACAGACCTTCGGAGG-3' и 5'-CGCTTCATCATGGGC-3' (Kimura et al., 2006) [21]. Режим амплификации (40 циклов): 94°C – 30 с, 60°C – 40 с, 72°C – 50 с на амплификаторе «Терцик» (Россия). Ампликон размером 227 нуклеотидных пар выявляли электрофорезом в геле агарозы с этидия бромидом.

Забор материала при генитальных формах герпеса осуществлялся на 2-7 дни заболевания у 39 пациентов (20 пациентов основная группа, 19 - контрольная группа). При этом исследованию подлежала серозная жидкость герпетических везикул, полученная при их вскрытии с использованием стерильного скарификатора. Тестировали образцы из разных, максимально отдаленных друг от друга пузырьков. В некоторых случаях исследовали материал со дна эрозий. Забор осуществляли при помощи стерильного ватно-марлевого тампона. Дополнительно динамическому обследованию подлежала сыворотка крови больных. Исследование проводилось с использованием иммуноферментного анализа (тест-системы фирмы «Chemo», Россия). Применяли метод

твердофазного иммуноферментного анализа и его модификацию, основанную на синтезе ферментных конъюгатов (тИФА). Использование нитроцеллюлезных фильтров позволило определять антитела к более широкому спектру вирусных протеинов и дифференцировать один тип вируса от другого.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди пациентов основной группы в 30% (6 пациентов) случаев был выявлен

вирус герпеса 1 типа, у 11 (55%) больных - вирус герпеса 2 типа, а у 2 (10%) больных - вирусы герпеса и 1 и 2 типов. В 5% случаев вирус герпеса не обнаружен. В группе сравнения вирус герпеса 1 типа был выявлен у 7 (36, 8%) пациентов, вирус герпеса 2 типа у 10 (52,6%) пациентов. Одновременно и 1 и 2 типы вируса герпеса не были выявлены ни у одного пациента из группы сравнения, а число отрицательных результатов исследования достигло 10,6%. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Частота выявления ВПГ 1 и 2 типов из очагов поражения генитального герпеса методом ПЦР**

Тип ВПГ	Основная группа (20 больных)		Группа сравнения (19 больных)		Всего (39 больных)	
	абс	%	абс.	%	абс.	%
ВПГ-1	6	30,0	7	36,8	13	33,4
ВПГ-2	11	55,0	10	52,6	21	53,8
ВПГ-1, 2	2	10,0	-	-	2	5,2
Не выявлен	1	5,0	2	10,6	3	7,6

Общее количество положительных результатов составило 19 пациентов (95%) в основной группе и 17 (89,4%) в группе сравнения, всего 36 пациентов (92,3%), что подтверждает высокую информативность амплификационного метода исследования. Вместе с тем, не смотря на типичную клиническую картину генитального герпеса у 1 (5%) пациента основной группы и 2 (10,6%) пациентов группы сравнения маркеры герпесвирусов 1-2 типов не были выявлены.

У 43 пациентов находившихся под нашим наблюдением (23 пациента основная группа, 20 - контрольная группа) ГМЭЭ предшествовал экстрагенитальный герпес. В зависимости от локализации герпетического процесса забор материала осуществлялся из очагов поражения в области красной каймы губ у

14 пациента (32,5%), глотеальной зоны у 10 (23,3%), слизистой ротовой полости у 6 (13,9%), в области носа - 4 (9,3%), кожи щек - 4 (9,3%), в области века у 1 (2,3%) пациента.

При исследовании материала из очагов поражения экстрагенитальных форм герпеса в 69, 6%(16 больных) случаев у пациентов основной группы был выделен ВПГ-1, в 21, 7% (5 больных) случаев - вирус герпеса 2 типа. Результаты исследования оказались отрицательными у 2 (8,7%) пациентов основной группы. В группе сравнения наблюдалась схожая картина ПЦР исследований, вирус герпеса 1 типа был выявлен у большинства пациентов - 11 (55%), вирус герпеса 2 типа у 7(35%) пациентов, в 5% (у 1 больного) случаев маркеры герпесвирусов не выявлены (таблица 2).

**Частота выявления ВПГ 1 и 2 типов из очагов поражения экстрагенитального герпеса методом ПЦР**

Тип ВПГ	Основная группа (23 больных)		Группа сравнения (20 больных)		Всего (43 больных)	
	абс	%	абс.	%	абс.	%
ВПГ-1	16	69,6	11	55	27	62,7
ВПГ-2	5	21,7	7	35	12	27,9
ВПГ-1, 2	-	-	1	5	1	2,4
Не выявлен	2	8,7	1	5	3	6,9

Помимо герпетических везикул исследованию подлежала серозная жидкость буллезных элементов (либо скарификационный материал со дна эрозий) при ГМЭЭ. Материал получали из нескольких максимально отдаленных друг от друга очагов поражения. Результаты ПЦР показали, что выявляемые типы герпесвирусов при ГМЭЭ, соответствуют таковым при генитальных, экстрагенитальных формах герпетического про-

цесса, предшествовавшего многоморфной экссудативной эритеме. Так у 18 (42,8%) пациентов основной группы был обнаружен ВПГ-1, у 11(26,2%) выявлен ВПГ-2, сочетание герпесвирусов 1-2 типов было выявлено у 5 (11,9%) пациентов основной группы. В группе контроля, ВПГ-1 обнаружен у 15 (37,5%) пациентов, а ВПГ-2 у 13 (12,5%), сочетание вирусов отмечено в 17,5% случаев (таблица 3).

Таблица 3

**Частота выявления ВПГ 1 и 2 типов из очагов поражения ГМЭЭ методом ПЦР**

Тип ВПГ	Основная группа (42 больных)		Группа сравнения (40 б) (40 больных)		Всего (82 больных)	
	абс	%	абс.	%	абс.	%
ВПГ-1	18	42,8	15	37,5	33	40,2
ВПГ-2	11	26,2	13	32,5	24	29,3
ВПГ-1, 2	5	11,9	5	12,5	10	12,2
Не выявлен	8	19,1	7	17,5	15	18,3

Необходимо отметить, что в 18,3% (15 больных) случаев ПЦР-маркеры герпесвирусов не были выявлены вообще, несмотря на типичную клиническую картину. Это можно объяснить нарушениями техники забора

материала, снижением вирусной нагрузки в очагах поражения, использованием топических противовирусных средств, связью процесса с другими подтипами герпесвирусов, что требует дальнейшего изучения.

Пациенты основной группы применяли антигистаминные средства, аномальные нуклеотиды (вальтрекс) в сочетании со специфическими противогерпетическими иммуноглобулинами. Пациенты группы сравнения получали стандартное лечение, включающее антигистаминные и детоксикационные средства. Параллельно пациентам основной и сравнительной групп на 3-6 день заболевания и через 30 дней после лечения определяли специфические противогерпетические антитела класса Ig M и IgG. При обследовании больных рецидивирующими формами герпеса методом ТИФА установлено, что у 7 (16,3%) пациентов содержание специфического IgG находилось в пределах допустимой нормы (ниже диагностически значимых титров) как в период обострения заболевания, так и в стадию ремиссии.

У пациентов основной группы отмечен рост специфического иммуноглобулина М к вирусам герпеса 1-2 типа, как до лечения - 2, 8±0,6г/л, так и после - 3,6±0,7 г/л. Кроме того, наблюдался значительный рост специ-

фического иммуноглобулина G к вирусам герпеса 1-2 типов с 2,7±0,9 г/л до 4,3±2,1 г/л. Нарастание специфических иммуноглобулинов М и G, за короткий промежуток времени, обусловлено проводимой серотерапией. При этом у лиц контрольной группы показатели специфических иммуноглобулинов М и G к ВПГ 1-2 были достоверно ниже и составили 1, 7±0,3 г/л и 2,1±0,5 г/л соответственно (таблица 4).

В сравнительной группе через месяц после лечения наблюдалось снижение уровня специфического иммуноглобулина G как к 1-2, так и ко 2 типам вируса герпеса с 2,9±0,7 г/л до 2,6±1,5 г/л, и с 2,7±0,6 г/л до 2,5±0,9 г/л, соответственно. Однако, клиническая активность герпесвирусного процесса, несмотря на снижение уровня специфического иммуноглобулина G после лечения, сохранялась высокой у 13 (32,5%) пациентов контрольной группы. Это свидетельствует об иммунной ареактивности и неспособности иммунокомпетентных клеток продуцировать высокоавидные иммуноглобулины (таблица 4).

Таблица 4

**Определение специфических противогерпетических антител у пациентов основной, сравнительной и контрольной групп до и через 1 месяц после лечения**

Тип Ig (значение коэффициента)	Основная группа		Сравнительная группа		Контрольная группа г/л
	До лечения г/л	После лечения г/л	До лечения г/л	После лечения г/л	
IgM(ВПГ1-2)	2,8 ±0,6	3,6±0,7	2,2±1,1	2,1±0,6	1,1±0,3
Ig G(ВПГ1-2)	2,7±0,9	4,3±2,1	2,9±0,7	2,6±1,5	1,9±0,5
IgM (ВПГ-2)	2,1±0,7	3,2±0,9	3,1±0,8	3,2±0,5	1,2±0,8
Ig G (ВПГ-2)	2,8±0,3	3,35±1,2	2,7±0,6	2,5±0,9	1,9±0,4

*Примечание: различия достоверны по отношению к контрольной группе (p<0,05). Норма IgG: 0,9-2,0 г/л; норма IgM: 0,3-1,1г/л*

Результаты определения специфических противогерпетических антител у пациентов основной группы показали достоверное повышение IgG после лечения, что свидетельствовало об эффективности проводимой терапии и накоплении в периферической крови высокоавидных антител, способных подавлять

активную фазу герпесвирусной инфекции. Подобный рост противогерпетического IgG объяснялся использованием специфической иммуноглобулинотерапии у пациентов основной группы. До лечения IgM к ВПГ-2 составлял 2,1±0,7 г/л, IgG 2,8±0,3 г/л, после лечения 3,2±0,9 г/л и 3,35±1,2 г/л соответственно.

При проведении специфической серотерапии мы наблюдали эффект Тонегавы «идиотип-антиидиотипические взаимодействия» [14]. В основе процесса лежит отсроченная выработка эндогенных иммуноглобулинов в ответ на проводимую иммуноглобулино-терапию. Этот процесс объясняет пролонгированный рост специфических IgM и IgG к ВПГ 1 и 2 у пациентов основной группы. Таким образом, достигается эффект не только активной, но и пассивной иммунизации, нарастание специфических высокоавидных иммуноглобулинов, что клинически проявилось стойкой ремиссией.

## ВЫВОДЫ

1. Частота выявления маркеров герпесвирусов при вирус-ассоциированных процес-

сах высока, как при использовании амплификационных методов диагностики, так и методов иммуноферментного анализа.

2. Маркеры герпесвирусов выявлены из очагов поражения при генитальных, экстрагенитальных формах герпеса в  $92,3 \pm 2,9\%$  и  $93,1 \pm 2,6\%$  соответственно, а так же в острый период герпес-ассоциированной многоморфной эксудативной эритемы в  $81,7 \pm 4,3\%$  случаев.

3. Высота титра IgG не свидетельствует о клиническом статусе пациента, в подозрительных случаях необходимо динамическое наблюдение за нарастанием титров парных сывороток.

4. Определение герпесвирусов при везикуло-буллезных процессах кожи представляет диагностическую ценность и помогает в выборе терапевтической тактики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Стресс и атеросклероз: позиция кардиолога / Г.П. Арутюнов // Здоров'я України. – 2007. – № 9 (166). – С. 56–57.
2. Герпес: этиология, диагностика и лечение / И.Ф. Баринский, А.К. Шубладзе, А.А. Каспаров, В.Н. Гребенюк. – М. : Медицина, 1986. – 268 с.
3. Дарье Ж. Основы дерматологии / Ж. Дарье. – М. : Госиздат, 1930. – С. 65–73.
4. Дубосарская З.М. Герпетическая инфекция у женщин: сложности в решении проблемы / З.М. Дубосарская, Ю.А. Дубосарская // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2007. – №5 (8). – С. 38–39.
5. Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция, диагностика, клиника, лечение / И.М. Каримова; под ред. Ю.К. Скрипкина. – М. : Медицинское информационное агентство, 2004. – 120 с.
6. Коляденко В.Г. Герпесвирусные заболевания как междисциплинарная проблема / В.Г. Коляденко // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 5 (209). – С. 11–13.
7. Мавров Г.И. Психосексуальные аспекты урогенитальных инфекций у женщин / Г.И. Мавров // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – № 3 (12). – С. 44–49.
8. Мавров И.И. Инфекционные поражения половых путей вирусом простого герпеса / И.И. Мавров // Половые болезни. – К. : Українська енциклопедія, 1994. – С. 300–303.
9. Мальцев Д.В. Верификация и лечение герпесвирусной инфекции у женщин больных мигренью без ауры / Д.В. Мальцев // Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. – 2008. – № 1 (12). – С. 86–88.
10. Нагорная Н.В. Герпесвирусные заболевания как междисциплинарная проблема / Н.В. Нагорная // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 5 (209). – С. 13.
11. Папий Н.А. Кожные заболевания. Психодиагностика и психокоррекция / Н.А. Папий. – Минск : «Полымя», 2003. – С. 73–80.
12. Самгин М.А. Простой герпес (дерматологические аспекты) / М.А. Самгин, А.А. Халдин. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 160 с.

13. Соколовский Е.В. Лимфомы кожи. Урогенитальная герпесвирусная инфекция / Е.В. Соколовский. – СПб. : «СОТИС», 2000. – С. 111–135.

14. Танегава С. Строение генов, кодирующих две основные цепи иммуноглобулинов, механизмы транскрипции / С. Танегава // Основы иммунологии / Пер. с англ. – М. : Медицина, 1985. – С. 97–98.

15. Хаитов Р.М. Экологическая иммунология / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин, Х.И. Истамов. – М. : ВНИРО, 1995. – 219 с.

16. Халдин А.А. Изучение эффективности различных методов терапии больных рецидивирующим герпесом с использованием индукторов интерферона и рекомбинантного альфа-2-интерферона : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.11 «Кожные и венерические болезни» / А.А. Халдин. – М., 1995. – С. 18–23.

17. Халдин А.А. Иммунологическое обоснование дифференцированных подходов к терапии простого герпеса : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.11 «Кожные и венерические болезни» / А.А. Халдин. – М., 2000. – 47 с.

18. Цинзерлинг В.А. Простой герпес (этиология, диагностика, клинико-анатомические проявления) / В.А. Цинзерлинг. – Ленинград : ЛПМИ, 1998. – С. 15–32.

19. Шастина Г.В. Поражение кишечника при герпетической инфекции у детей. Простой герпес / Г.В. Шастина; под ред. А.В. Цинзерлинга. – Ленинград : ЛПМИ, 1988. – С. 35–37.

20. Chaudhuri A. Diagnosis and treatment of viral encephalitis / A. Chaudhuri, P. Kennedy // Postgrad. Med. J. – 2002. – Vol. 78. – P. 575–583.

21. Detection and direct typing of herpes simplex virus by polymerase chain reaction / H. Kimura, M. Shibata, Y. Kuzushima, T. Morishima // Med. Microbiol. Immunol. – 2006. – Vol. 179. – P. 177–184.

22. Gruter W. Experimentelle und klinische untersuchungen uber den sogenanted Herpes corneae / W. Gruter // Klin. Mbl. Augenheilk. – 1920. – Bd. 65. – S. 398.

23. Nikkari S. Genital herpes and its management / S. Nikkari // Brit. Med. J. – 2007. – Vol. 334. – P. 1048–1052.

## МАРКЕРИ ВІРУСІВ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ ПРИ ВЕЗИКУЛО-БУЛЬОЗНИХ УРАЖЕННЯХ ШКІРИ

**М.Е. Запольський**

**Резюме.** Визначено типи вірусів простого герпесу з осередків ураження при генітальному, екстрагенітальному герпесі та герпес-асоційованій багатомформній ексудативній еритемі.

**Ключові слова:** вірус простого герпесу, герпес-асоційована багатомформна ексудативна еритема, полімеразна ланцюгова реакція, імуноферментний аналіз, діагностика.

## MARKERS FOR HERPESVIRUSES IN VESICLES AND BULLOUS SKIN LESIONS

**М.Е. Zapolskiy**

**Resume.** The types of herpes simplex virus from the lesions in genital, extra-genital herpes and herpes-associated multiform exudative erythema are identified.

**Key words:** herpes simplex virus, herpes-associated multiform exudative erythema, polymerase chain reaction, immunoenzyme analysis, diagnostics.



# РОЛЬ МЕТАСИМПАТИЧНОГО ВІДДІЛУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПСОРІАТИЧНІЙ ХВОРОБИ

Куц Л. В.

Медичний інститут Сумського державного університету

**Резюме.** Проведено порівняльний аналіз вмісту субстанції P та мет-енкефаліну у крові хворих на псоріатичну хворобу з наявністю та відсутністю проявів синдрому подразненого кишечника. Встановлено підвищення рівнів цих різних маркерів системи нейропептидів (субстанція P – маркер ноцицепції, мет-енкефалін – антиноцицепції). Наявність змін між активуючими та інгібуючими процесами в центральній нервовій системі стосується і метасимпатичної частини вегетативної нервової системи, де досліджені нейропептиди виконують як медіаторну, так і модуляторну функції. Достовірно більші зміни цих процесів у хворих на псоріаз з наявністю синдрому подразненого кишечника в значній мірі можуть залежати від порушення функціонального стану опіоїдєргічної системи у зв'язку з тим, що в кишечнику кількість рецепторів до мет-енкефаліну є більшою ніж навіть у головному чи спинному мозку.

**Ключові слова:** псоріаз, синдром подразненого кишечника, субстанція P, мет-енкефалін, метасимпатичний відділ вегетативної нервової системи.

## ВСТУП

Не зважаючи на існування різноманітних гіпотез етіопатогенезу псоріазу, навіть за допомогою самих сучасних методів дослідження не вдається вирішити цю головну проблему даного захворювання, що безумовно впливає і на ефективність його лікування [1, 2, 6, 7].

В. І. Степаненко та співавт. [8] вважають, що найбільш точним є термін «псоріатична хвороба», так як прояви на шкірі складають лише незначну її частину, яка включає також патологію суглобів та порушення функціонування багатьох систем організму. У цьому зв'язку вивчення причин соматичної симптоматики при псоріазі є актуальною задачею.

Встановлено [9], що частина внутрішніх органів, які мають рухову активність (кишечник, жовчний міхур, жовчні шляхи та ін.), мають не подвійну (симпатичну та пара-

симпатичну), а потрійну (+метасимпатичну) іннервацію. Мікроганглії метасимпатичної системи подібні ядерним утворенням ЦНС, ізольовані від оточуючих тканин спеціальним бар'єром, їх позаклітинний простір незначний, і вони містять чисельні гліальні елементи. Тіла нейронів в цій системі мають чисельні синапси, а відростки нервових клітин містять велику кількість пухирців з медіаторами. Особливістю нейронів, які складають ганглії метасимпатичної нервової системи є те, що передача збудження в них здійснюється ацетилхоліном та норадреналіном, а в синапсах постгангліонарних волокон – ацетилхоліном, норадреналіном, аденозином, гістаміном, серотоніном, дофаміном, АТФ і деякими іншими біологічними сполуками (у тому числі - нейропептидами). Ця окрема функція вегетативної нервової системи (ВНС) отримала назву «адаптаційно-трофічної».

З урахуванням надзвичайно важливої ролі стрес-реакції, порушень адаптивних механізмів при псоріатичній хворобі є актуальним вивчення змін і адаптивно-трофічної функції ВНС, у тому числі – за умови наявності у хворих клінічної симптоматики з боку ШКТ.

**Мета дослідження** – провести порівняльний аналіз вмісту нейропептидів у крові хворих на псоріатичну хворобу з наявністю та відсутністю проявів «синдрому подразненого кишечника».

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням знаходилося 60 хворих на вульгарний (звичайний) псоріаз в прогресуючу стадію захворювання і середньотяжким перебігом зі збереженою сезонною залежністю рецидивів (чоловіків – 27, жінок – 33 віком від 25 до 50 років). Всіх пацієнтів було розподілено на дві групи (по 30 з наявністю та без наявності клінічних проявів синдрому подразненого кишечника); в групу контролю (здорові особи) входило 10 чоловіків та 10 жінок, віком від 20 до 30 років. Їх обстежували комплексно (загальні клініко-лабораторні методи та імуноноферментне дослідження вмісту у

крові субстанції Р та мет-енкефаліну). Статистичний аналіз результатів проводився за допомогою пакету прикладних програм «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В групі хворих з наявністю синдрому подразненого кишечника (основна) усі пацієнти скаржились на різноманітні кишечні синдроми, переважно – абдомінальні болі незначного ступеня виразності, а також метеоризм, імперативні позиви на дефекацію, інколи – закрепи; спостерігався частіше всього кашцеподібний стул. У хворих порівняльної групи таких скарг не спостерігалось. За іншими показниками відмічалась репрезентативність обох груп у відношенні статі та віку пацієнтів, тривалості, ступеня тяжкості та форми дерматозу.

На рис 1. наведено дані вмісту у крові хворих на псоріаз обох груп маркерів системи ноцицепції (субстанція Р) та антиноцицепції (мет-енкефалін) у порівнянні з контрольною групою. Ці біологічні сполуки були досліджені і у зв'язку з тим, що за сучасними даними вони також можуть бути важливими трансміттерами метасимпатичної частини ВНС.

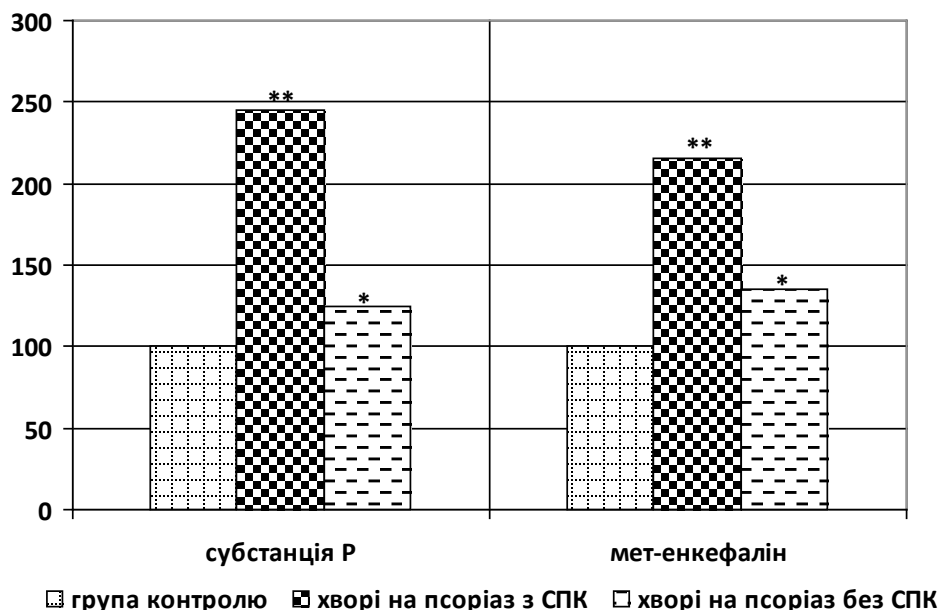


Рисунок 1 – Вміст у крові хворих на псоріаз з наявністю та без синдрому подразненого кишечника (СПК) субстанції Р і мет-енкефаліну (в %); \* – при  $p < 0,05$ , \*\* – при  $p < 0,01$

Для розуміння значення отриманих даних для патогенезу псоріатичної хвороби необхідно ретельніше проаналізувати результати сучасних фізіологічних та патофізіологічних досліджень процесів ноци- та антиноцицепції.

К. В. Судаков [9] звертає увагу на те, що діяльність системи травлення регулюється нервовими та гуморальними механізмами, як умовно- так і безумовнорефлекторно. Важливе значення має т. з. градієнт розподілу нервових, гуморальних та місцевих регуляторних факторів: у верхніх відділах травного каналу більше значення мають рефлекторні процеси, в більш нижчих – гуморальні. В той же час, як у тонкому, так і в товстому відділах кишечника і локальні механізми регуляції впливають на функції травного тракту через периферичні рефлекси та його гормони.

З гуморальних факторів значну роль відіграють гастроінтестинальні гормони та пептиди, що утворюються в ендокринних клітинах слизової оболонки шлунку, 12-палої кишки, «тощої» кишки, в підшлунковій залозі. Вони впливають не тільки на моторику травного тракту, секрецію (води, електролітів, ферментів), всмоктування (води, електролітів, харчових речовин), але й на функціональну активність ендокринних залоз ШКТ. Звертає на себе особливу увагу той факт, що деякі з них знаходять навіть в різних структурах мозку, і вони здійснюють вплив на ключові важелі регуляції гомеостазу (обмін речовин, діяльність ЦНС, ендокринних органів та ін.).

Метасимпатичний відділ ВНС реалізує самостійну (автономну) регуляцію моторики товстої кишки, симпатичний – її гальмує, парасимпатичний – посилює. Цей же відділ має провідне значення і в регуляції моторики тонкої кишки (т. з. інтрамуральна нервова система). Інтрамуральні нейрони забезпечують координацію скорочення тонкої кишки і, насамперед, її перистальтики. Причому, при скороченні попереднього відділу кишечника, наступний – розслаблюється (завдяки реципрокній активності нейронів інтрамуральної метасимпатичної нервової системи).

Але для розуміння виникнення синдрому подразненого кишечника у хворих на псоріаз слід зазначити, що з системних позицій розглядаються два основних чинника виникнення больового відчуття – порушення цілісності захисних біологічних мембран (захисних оболонок) та зміна рівня кисневого забезпечення в тканинах. На теперішній час визнається існування спеціальних больових рецепторів (ноцицепторів), але не заперечується і можливість неспецифічної природи механізму больових відчуттів (виникнення болю як результат будь-якого інтенсивного сенсорного впливу).

З існуючих двох типів ноцицепторів для ШКТ характерними є хемоноцицептори (особливо – локалізовані в оболонках кровеносних судин), для шкіри – як цей тип, так і механорецептори. При порушенні цілісності чи функціонального стану тканин збільшується утворення субстанції Р, яка підвищує збудливість не тільки хемо-, але й – механоноцицепторів, що впливає на моторику кишечника і супроводжується ноцицептивними відчуттями, аж до больових. Модуляторна посилююча дія субстанції Р у відношенні передачі ноцицептивної інформації розповсюджується і на нейрони задніх рогів спинного мозку, а надалі вона надсилається і до центральних аналізаторів ноцицептивних відчуттів головного мозку. Доведено, що функціональний стан цього т. з. «ноцицептивного центру» має значні індивідуальні відмінності, які детерміновано генетично [4, 5]. Але і при псоріазі наявність чи відсутність такого ноцицептивного відчуття як сверблячка шкіри в певній мірі може залежати від генетичної детермінації процесу [8].

В організмі існують і спеціальні ендогенні механізми обмеження ноцицептивних відчуттів, які й складають т. з. антиноцицептивну систему, до якої з утворень головного мозку відносять центральну сіру біяководопроводну речовину, ядра шву та чорної речовини, хвостате та червоне ядро та ін. Але взагалі ендогенна антиноцицептивна система є гетерогенним утворенням і має декілька механізмів контролю та регуляції больової

чутливості. Наявні в головному та спинному мозку опіодні рецептори зв'язують ендогенні опіоїди (ендорфіни та енкефаліни), які виробляються в ЦНС. Ці останні пригнічують дію речовин, які викликають біль (зокрема – і субстанції Р) на рівні периферичних ноцицепторів, а також зменшують активність С-волокон, пригнічують спонтанну та викликану активність нейронів на ноцицептивну імпульсацію, що і призводить до формування стану аналгезії. Ендорфіни знижують больову чутливість не тільки за рахунок пригнічення активності ноцицептивних структур, але й за рахунок активації антиноцицептивних утворень головного мозку. Ще більш широку локалізацію в ЦНС ніж ендорфіни мають енкефаліни, причому мет-енкефаліну в мозку майже в 10 разів більше, ніж лей-енкефаліну.

Надзвичайно важливим (у відповідності до мети даного дослідження) є той факт, що саме в клітинах кишечника міститься найбільша кількість опіодних рецепторів. Енкефаліни, які присутні в ШКТ у великій концентрації (особливо – в нервовому сплетінні м'язової оболонки кишечника) пригнічують виникнення та передачу ноцицептивних відчуттів. З урахуванням того, що ноцицептивні відчуття в органах ШКТ в значній мірі залежать від порушень моторної функції кишечника і від розтягнення його газами, необ-

хідним є використання відповідних методів лікування (ентеросорбентів, колоногідротерапії та ін.), що буде сприяти відновленню фізіологічних відносин між маркерами систем ноци- та антиноцицепції, функціонування метасимпатичного відділу ВНС, і є необхідною умовою лікування хворих на псоріатичну хворобу [8, 10-12].

## ВИСНОВКИ

У хворих на псоріаз має місце підвищення активності з боку різних відділів системи нейропептидів – як ноцицептивного (маркер – субстанція Р), так і антиноцицептивного (маркер – мет-енкефалін), причому в достовірно більшій мірі у пацієнтів з наявністю клінічних проявів синдрому подразненого кишечника. Ці зміни можуть свідчити про наявність дисбалансу між активуючими та інгібуючими процесами в метасимпатичній частині ВНС, де вищезазначені нейропептиди виконують різноманітну функцію (медіаторну, модуляторну і т. д.) у залежності від ієрархічного місця різних її відділів (рецепторних, провідникових, релейних, контролюючих, аналізуючих). Перспективою подальших досліджень може стати аналіз корелятивних залежностей виявлених порушень з іншими клінічними та патофізіологічними змінами при псоріазі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Андрашко Ю. В. Імунобіологічна терапія блокатором ФНП- $\alpha$ : новий стандарт лікування псоріазу із середньотяжким та тяжким перебігом / Ю. В. Андрашко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 2. – С. 35-36.
2. Беляев Г. М. К вопросу трактовки результатов иммунологических исследований при псориазе / Г. М. Беляев, А. Н. Огурцова // Дерматология та венерология. – 2005. – № 2. – С. 23-27.
3. Воспалительно-репаративный процесс при дерматозах: монография / ред. В. А. Бочарова. – Запорожье: «Просвіта», 2011. – 280 с.
4. Данилов А. Б. Нейропатическая боль / А. Б. Данилов, О. С. Давыдов. – М. : Боргес, 2007. – 192 с.
5. Кукушкин М. Л. Общая патология боли / М. Л. Кукушкин, Н. К. Хитров. – М. : Мед-пресс-информ, 2004. – 144 с.
6. Кутасевич Я. Ф. Наружное лечение торпидных форм псориаза / Я. Ф. Кутасевич, И. А. Олейник, И. А. Маштакова [и др.] // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2004. – № 1-2 (7). – С. 207-208.
7. Мавров И. И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: руководство для врачей, интернов, студентов / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Харьков : Факт, 2007. – 792 с.
8. Степаненко В. І. Псоріаз / В. І. Степаненко, О. О. Сызон, Н. М. Шупенько [и др.] // Дерматология, венерология: підручник / ред. проф. В. І. Степаненко. – К. : КІМ, 2012. – С. 155-183.
9. Судаков К. В. Нормальная физиология / К. В. Судаков. – М. : ООО Медицинское информационное агентство, 2006. – 920 с.
10. Kunz M. Current treatment of psoriasis with biologics / M. Kunz // Current Drug Discovery Technologies. – 2009. – V. 6, № 4. – P. 231-240.
11. Ochaion A. The anti-inflammatory target  $\alpha 3$  adenosine receptor is over-expressed in rheumatoid arthritis, psoriasis and crohn's disease / A. Ochaion, S. Bar-Yehuda, S. Cohen [et al.] // Cellular Immunology. – 2009. – V. 258, № 2. – P. 115-122.
12. Pearce D. J. Psoriasis treatment in the United States at the end of the 20-th century / D. J. Pearce, K. H. Stealey, R. Balkrishnan [et al.] // Int. J. Derm. – 2006. – V. 45, № 4. – P. 370-374.

---

**РОЛЬ  
МЕТАСИМПАТИЧЕСКОГО  
ОТДЕЛА ВЕГЕТАТИВНОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНИ**

**Л. В. Куц**

**Резюме.** Проведен сравнительный анализ содержания субстанции P и мет-энкефалина в крови больных псориазом с наличием и отсутствием проявлений синдрома раздраженного кишечника. Установлено повышение уровня этих разных маркеров системы нейропептидов (субстанция P – маркер ноцицепции, мет-энкефалин – антиноцицепции). Наличие изменений между активирующими и ингибирующими процессами в центральной нервной системе касаются и метасимпатической части вегетативной нервной системы, где исследованные нейропептиды выполняют как медиаторную, так и модуляторную функции. Достоверно большие изменения этих процессов у больных псориазом с наличием синдрома раздраженного кишечника в значительной степени могут зависеть от нарушения функционального состояния опиоидэргической системы в связи с тем, что в кишечнике количество рецепторов к мет-энкефалину большее нежели в головном или спинном мозге.

---

**Ключевые слова:** псориаз, синдром раздраженного кишечника, субстанция P, мет-энкефалин, метасимпатический отдел вегетативной нервной системы.

**METASIMPATICHEKSKOGO  
ROLE OF THE AUTONOMIC  
NERVOUS SYSTEM IN  
PSORIATIC DISEASE**

**L. V. Kuts**

**Resume.** A comparative analysis of the content of substance P and met-enkephalin in the blood of patients with psoriatic disease with and without symptoms of irritable bowel syndrome. Increase of the level of these various markers of neuropeptides (substance P – a marker of nociception, met-enkephalin – antinociception). For changes between activating and inhibitory processes in the central nervous system and relate metasimpaticheskoy of the autonomic nervous system, which investigated neuropeptides serve as a mediator, and modulatory function. Fairly large changes in these processes in psoriasis patients with the presence of irritable bowel syndrome may greatly depend on the functional state of the violation opioidergicheskoy system due to the fact that the number of receptors in the gut to the met-enkephalin is more than in the brain or spinal cord.

---

**Key words:** psoriasis, irritable bowel syndrome, substance P, met-enkephalin, metasimpaticheskoy section of the nervous system.

# ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ Ig E, ЕКСПРЕСІЇ CD-22 ТА АЛЕРГІЗАЦІЇ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ З УРАХУВАННЯМ СІМЕЙНОЇ СХИЛЬНОСТІ

*Паппа І.В., Губко Л.М.*

*Державна Наукова Установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС*

*Консультативна діагностична поліклініка Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» МОЗ України*

**Резюме.** У статті наведені результати імунологічних досліджень хворих на atopічний дерматит та членів їх родин. Аналіз отриманих даних свідчить про підвищення вмісту загального імуноглобуліну E в крові та експресія специфічного маркера CD 22 лімфоцитів у всіх хворих на atopічний дерматит та мени виражене збільшення цих показників у членів їх сімей.

**Ключові слова:** atopічний дерматит, імунітет, спадковість, імуноглобулін E, CD 22+ лімфоцити.

## ВСТУП

Атопічний дерматит (АД) – це хронічне алергічне захворювання, яке розвивається у осіб з генетичною схильністю до atopії, має рецедивуючий перебіг, вікові особливості клінічних проявів, характеризується ексудативними та ліхеноїдними висипами, підвищенням рівня IgE та гіперчутливістю до специфічних (алергенних) і неспецифічних подразників [3,7,11].

Хоча в шкірі можуть реалізуватися всі відомі типи алергічних реакцій, провідне значення у розвитку АД надають вродженим особливостям імунної відповіді на надходження алергенів і гіперпродукції реакінових загальних та специфічних Ig E антитіл. Багато робіт виявили патогенну роль підвищення рівня IgE в сироватці крові пацієнтів, який

після зв'язування алергеном комплементарно взаємодіє з різними клітинами (базофіли, інші лейкоцити, тучні клітини, у тому числі клітини Лангерганса в епідермісі шкіри), що впливає на розвиток патологічного процесу [4,5,6,11]. Доведено, що високий рівень Ig E у сироватці крові спостерігається у 70-80% дітей з АД [2,9,12].

Відомо, що найважливішим ланцюгом імунних порушень при АД слід вважати Т-клітинний імунітет. Дефект клітинного імунітету виявляється на всіх рівнях: кількісному (зниження кількості Т-клітин) та функціональному (порушення продукції інтерлейкінів та клітинно-опосередкованих реакцій). Деякі автори вважають, що ступінь порушення показників клітинного імунітету залежить від клінічних особливостей перебігу захворювання [1,2,8].

Ініціація імунної відповіді при АД відбувається на тлі зміни диференціювання Т-хелперів. Доведено, що при даній патології антигенні впливи та пошкодження виявляють порушення в профілі цитокинової продукції, що виражається в підвищенні активності Th2-лімфоцитів та збільшенні продукції інтерлейкінів [8,9,10].

Крім того, при АД, як і при інших atopічних захворюваннях, встановлено підвищення функціональної активності не тільки Т-, а і В-лімфоцитів, що виявляється у реакціях бласттрансформації, по експресії активаційних маркерів та активності деяких ферментів, що пояснює гіперактивацію гуморальної ланки імунітету. Таким чином, іншою важливою особливістю патогенезу АД є активація гуморального імунітету [8,11].

**Метою** дослідження було встановити особливості вмісту IgE в сироватці крові, експресії CD- 22 та алергізації організму у хворих на atopічний дерматит з урахуванням сімейної схильності.

## МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під нашим спостереженням знаходились 190 осіб, серед них 95 хворих на atopічний дерматит. Вік пацієнтів коливався в межах від 1 до 60 років. Хворих було розподілено на три групи: 1-ша група – діти та мати/батько хворі на atopічний дерматит (n=33), 2-га група – діти хворі на atopічний дерматит, батьки здорові (n=90), 3-я група – діти здорові, мати/батько хворі на atopічний дерматит (n=30). Контрольну групу становили батьки та діти однієї родини, без обтяженого алергологічного анамнезу (n=37).

Діагноз встановлено за наявністю скарг і клінічних проявів, які відповідають осно-

вним діагностичним критеріям АД, виділеним Hanifin та Rajka, а також згідно проекту клінічних настанов з діагностики, профілактики та лікування atopічного дерматиту. Всім пацієнтам була проведена специфічна алергологічна діагностика, яка включала вивчення алергологічного анамнезу, оцінки важкості захворювання симптомів АД за шкалою SCORAD, визначення вмісту загального та специфічних Ig E у сироватці крові.

Методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) визначали в сироватці крові вміст загального Ig E з використанням діагностичних наборів виробництва «Вектор Бест» (Росія).

Визначення субпопуляцій лімфоцитів проводили за допомогою реакції розеткоутворення з еритроцитами, на яких адсорбовані моноклональні антитіла проти специфічних CD антигенів. В якості моноклональних антитіл до диференціюючих антигенів лімфоцитів використовували діагностичними еритроцитарні для виявлення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів людини «Анти –СД 3»; «Анти –СД 4»; «Анти –СД 8»; «Анти –СД 22»; «Анти –СД 16», ТОВ НВЛ «Гранум», м. Харків.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням пакету прикладних програм Microsoft Excel.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Найбільш значущим імунологічним показником крові, що корелює з тяжкістю перебігу АД є вміст загального імуноглобуліну E в сироватці крові. Рівень загального імуноглобуліну E та його розподіл серед груп хворих наведено в таблиці 1.



## Вміст загального сироваткового IgE у пацієнтів хворих на АД та членів їх родини

Розподіл за групами	IgE, МО/мл		
	Me	Q1	Q3
1 група			
Діти хворі на АД (n=16)	306,9	196,2	381,9
Батьки хворі на АД (n=17)	65,30	16,1	115,73
2 група			
Діти хворі на АД (n=44)	117,97	30,35	356,15
Батьки здорові (n=46)	47,08	18,7	105,5
3 група			
Батьки хворі на АД (n=18)	167,9	85,69	345,73
Діти здорові (n=12)	34,5	15,8	85,6

Рівень IgE в першій групі хворих у батьків варіював від 4 до 295 МО/мл (Me=65,30), при цьому у 50% цей показник знаходився в проміжку від 16,10 до 115,73 МО/мл. У дітей цієї групи показник IgE був значно вищий та варіював в діапазоні від 6 до 604 МО/мл (Me=306,9), у 50% знаходився в проміжку від 196,2 до 381,9 МО/мл.

В другій групі хворих зміни в рівні IgE були менш виражені. Так, у здорових батьків рівень імуноглобуліну E варіював від 1 до 827 МО/мл (Me=47,08), у 50% в проміжку від 18,7 до 105,5 МО/мл, а в дітей хворих на atopічний дерматит від 0 до 927 МО/мл (Me=117,97), 50% у проміжку від 30,35 до 356,15 МО/мл.

У батьків, хворих на АД третьої групи показник Ig E мав значення від 10 до 1126 МО/мл (Me=167,9), у 50% він варіював від 85,69 до 345,73 МО/мл. У здорових дітей третьої групи рівень Ig E було встановлено в межах від 0 до 105 МО/мл (Me=34,5), у 50% спостерігались розбіжності в показнику від 15,8 до 85,6 МО/мл.

Таким чином, найбільш високий рівень Ig E спостерігався в першій групі хворих, де діти та їх батьки хворі на АД. Високий рівень Ig E виявлено у хворих батьків третьої групи та у дітей, хворих на atopічний дерматит другої групи, батьки та діти без проявів АД другої та третьої групи мали незначне підвищення Ig E.

Таблиця 2

## Експресія специфічного маркера CD- 22 у пацієнтів хворих на АД та членів їх родини

Розподіл за групами	Контрольна група (n=37)	1 група		2 група		3 група	
		Діти хворі на АД (n=16)	Батьки хворі на АД (n=17)	Діти хворі на АД (n=44)	Батьки здорові (n=46)	Діти здорові (n=12)	Батьки хворі на АД (n=18)
CD-22+, %	19,2±0,73	20,75±1,26 p<0,05	24,14±1,08 p<0,05	23,45±0,73 p<0,05	22,76±0,87 p<0,05	19,7±0,59 p<0,05	26,86±2,15 p<0,05

Примітка: p – достовірність різниці між показниками хворих на АД та осіб контрольної групи

Рівень CD22+ клітин у всіх хворих на atopічний дерматит був підвищений. Найбільш високий він був у дорослих третьої групи  $26,86 \pm 2,15\%$ ;  $p < 0,05$  та першої групи  $24,14 \pm 1,08\%$ ;  $p < 0,05$ , а також у дітей другої та першої групи хворих  $23,45 \pm 0,73\%$ ,  $p < 0,05$  та  $20,75 \pm 1,26\%$ ;  $p < 0,05$  відповідно. У здорових батьків другої групи рівень CD22+ також був дещо підвищений -  $22,76 \pm 0,87\%$ ;  $p < 0,05$ , а у здорових дітей третьої групи в межах норми -  $19,7 \pm 0,59\%$ ;  $p < 0,05$ .

Таким чином, у хворих на atopічний дерматит спостерігаються порушення в системі імунітету, які характеризуються не лише супресією Т-ланки імунітету, але й активацією В-ланки імунітету компенсаторного характеру.

В основі алергійних хвороб лежать імунологічно опосередковані реакції специфічної підвищеної чутливості (гіперчутливості) організму до алергенів. [1,6,7]. Алергійні захворювання часто є проявом atopії як форми сімейної схильності до продукції алергійних антитіл – АТ (алергенспецифічного імуноглобуліну Е), призначених для зв'язування розповсюджених у навколишньому середовищі алергенів (харчових алергенів, алергенів пилку рослин, кліща домашнього пилу, грибів, комах, білків тварин та ін.) за умови їхнього надходження в організм або через природні бар'єри, або в обхід останніх. [1,4,12]. Алергени більше всього являють собою білки, а також різноманітні сполуки, які, взаємодіючи з білковими речовинами навколишнього середовища чи самого організму, здатні при надходженні викликати стан специфічної гіперчутливості [3,9]. Основний механізм цього типу реакцій гіперчутливості полягає в тому, що в ланцюзі послідовних подій, що завершуються зовнішніми (клінічними) проявами алергії, що визначає

етап індукції алергеном, що надходить в організм, імунної відповіді. Ця відповідь полягає в утворенні алергійних АТ, що належать до IgE, які фіксуються на клітинах запалення, «озброюючи» їх специфічним механізмом пізнавання, коли повторно надходить в організм алерген. Алерген-специфічні IgE фіксуються на імунокомпетентних клітинах, які володіють високою спорідненістю саме до цього IgE специлізованих рецепторах, представлених на клітинній мембрані тучних клітин та базофілів (а також на моноцитах, клітинах Лангерганса, у меншому ступені вони представлені і на еозинофілах). [2,6,10].

## ВИСНОВКИ

Результати проведених досліджень свідчать про те, що підвищення рівня загального імуноглобуліну Е найбільш виражено у хворих першої групи, де діти та їх батьки хворі на АД, а також високий його рівень у хворих на АД другої та третьої групи, на відміну від незначного його підвищення у членів їх сімей (батьків або дітей відповідно). Підвищення рівня CD22+лімфоцитів, які відносяться до В-лімфоцитів, спостерігається в тих самих групах хворих, що свідчить про участь цієї субпопуляції лімфоцитів у регуляції синтезу імуноглобулінів Е. Підвищення значення CD22+ найбільш виражено в першій групі хворих, причому у дорослих цієї групи він порівняно вище ( $24,14 \pm 1,08\%$ ), ніж у дітей ( $20,75 \pm 1,26\%$ ). Тобто для осіб, хворих на АД спостерігається підвищення вмісту загального імуноглобуліну Е в крові та зміни в імунологічних показниках, а саме експресія специфічного маркера CD22+ лімфоцитів, що можна трактувати як компенсаторно-адаптаційну реакцію організму.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Васильев-Ступальский Е.А. Методы исследования и врачебное вмешательство при atopическом дерматите у взрослых // *Клин. дерматология и венерология*. – 2011. – №1. – с.4-9.
2. Калюжна Л.Д. Нові підходи до терапії та контролю atopічного дерматиту: Методичні рекомендації / Л.Д.Калюжна, Я.Ф.Кутасевич, Т.В.Проценко, І.О.Олійник – К., 2006. – 20с.
3. Калюжная Л.Д. Европейские рекомендации по лечению atopического дерматита 2011 года: анализ современных технологий топической терапии / Л.Д.Калюжная, Г.А.Слабкий, А.В. Горбенко // *Укр. Журн.дерматології, венерології, косметології*. – 2012. – №2. – с.52-60.
4. Клименко В.А. Характеристика різних патогенетичних варіантів atopічного дерматиту у дітей // *Дерматологія та венерологія*. – 2008. – №2(40). – с.54-58.
5. Кохан М.М. К обоснованию новой тактики наружной терапии atopического дерматита / М.М.Кохан, Ю.В. Кениксфест // *Клин. дерматология и венерология*. – 2011. – №5. – с.92-96.
6. Ольшамовская А.О. Биохимические показатели крови, коррелирующие с тяжестью течения atopического дерматита / А.О. Ольшамовская, А.В.Бабкин, Р.А. Грашин, В.В.Барбинов // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. – 2012. – №1. – с.35-38.
7. Проект клінічних настанов з діагностики, профілактики та лікування atopічного дерматиту. – К., 2012.
8. Bang K CD4 CD8 (thymocyte-like) T lymphocytes present in blood and skin from patients with atopic dermatitis suggest immune dysregulation / K Bang, M Lund, K Wu, S.C .Mogensen, K.Thestrup-Pedersen // *British Journal of Dermatology*. – 2001. – Vol. 144. – P. 1140-1147.
9. Enomoto H. Filaggrin null mutations are associated with atopic dermatitis and elevated levels of IgE in the Japanese population: a family and case-control study / H. Enomoto, K. Hirata, K. Otsuka, T. Kawai et al. // *J. Hum. Genet.* – 2008. – Vol. 53. –P.615-621.
10. Haagerup A. Atopic Dermatitis – a Total Genome-scan for Susceptibility Genes / A. Haagerup, T. Bjerke, P. Schiøtz et al. // *Acta Derm. Venereol.* – 2004. – Vol. 84. – P. 346-352.
11. Leung D. Y. M. Atopic dermatitis / D. Y. M. Leung, T. Bieber // *Lancet*. – 2003. – vol. 361. – p. 151-160.
12. Novak N., Simon D. Atopic dermatitis – from new pathophysiologic insights to individualized therapy / N. Novak, D. Simon // *Allergy*. – 2011. – vol. 66(7). – p. 830-839.

**ОСОБЕННОСТИ  
СОДЕРЖАНИЯ Ig E,  
ЭКСПРЕССИИ CD-22  
И АЛЛЕРГИЗАЦИИ  
ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ  
АТОПИЧЕСКИМ  
ДЕРМАТИТОМ С  
УЧЕТОМ СЕМЕЙНОЙ  
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ**

**И.В. Паппа,  
Л.М. Губко**

**Резюме.** В статье представлены результаты иммунологических исследований больных на atopический дерматит и членов их семей. Анализ полученных данных свидетельствует о повышении общего иммуноглобулина E в крови и экспрессия специфического маркера CD 22 лимфоцитов у всех больных atopическим дерматитом, а также менее выраженное повышение этих показателей у членов их семей.

**Ключевые слова:** atopический дерматит, иммунитет, наследственность, иммуноглобулин E, CD 22+ лимфоциты.

**PECULARITIES OF  
Ig E CONTENTS,  
EXPRESSION OF CD-22  
AND ALLERGIZATION OF  
PATIENTS WITH ATOPIC  
DERMATITIS SUBJECT TO  
FAMILY PREDISPOSITION**

**I.V. Pappa,  
L.M. Gubko**

**Resume.** The results of immunological study of the patients with atopic dermatitis and members of their family was shown in this article. Analysis obtain results indicate of high level IgE and expression of CD 22 in the patients with atopic dermatitis and a few rise of this rates in members of their family.

**Key words:** atopic dermatitis, immunity, heredity, Ig E, CD 22.

Новости медицины

**ПРИНЦИПИАЛЬНО НОВОЕ СРЕДСТВО ПРОТИВ ВИЧ**

Американские ученые синтезировали вещество (кодовое название PD 404,182), эффективное против вирусов иммунодефицита. Эта субстанция обладает антивирусным действием. При контакте с веществом нуклеиновые кислоты вирусов, в которых хранится наследственная информация, отделялись от белков, делая вирусы безвредными. PD 404,182 эффективно в отношении ВИЧ первого и второго типов, вируса иммунодефицита обезьян, а также вируса гепатита С. Новое вещество не разрушает оболочки вирусов, равно как и мембраны живых клеток. Отсутствие цитотоксичности PD 404,182 было подтверждено результатами экспериментов на культурах клеток человека.

Исследователям не удалось точно описать механизм антивирусного действия вещества. Вероятно, субстанция действует не на белки, а на другие структурные компоненты, общие для вирусов. В связи с этим в ходе мутаций вирусы не смогут выработать индивидуальную защиту от PD 404,182

*По материалам журнала Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2012*

# СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БЛЯШЕЧНЫМ ПСОРИАЗОМ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ УЗКОПОЛОСНОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТ В (NB-UVB, 311 НМ) ТЕРАПИИ

**Бабанин В.А., Притуло О.А.**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского»

**Резюме.** Исследовано 96 пациентов больных псориазом. Пациенты были разделены на 2 группы. В группу сравнения вошло 27 больных, в которых использовалось только стандартное лечение. В основную группу – 69 больных, которые получали NB-UVB (311нм) терапию. NB-UVB назначалась 3 раза в неделю с использованием эритмогенной и субэритмогенной стратегии, при этом использовали стартовую дозу 70% от минимальной эритемной дозы. На 21 сутки пациенты основной группы были рандомизированы на 4 группы: группу 1а – 20 пациентов (регрессия индекса PASI более 50%, эритмогенная стратегия); группа 1б – 21 пациент (регрессии индекса PASI более 50%, субэритмогенная стратегия); 1в – 14 пациентов (регрессия индекса PASI менее 50%, эритмогенная стратегия); группа 1г – 14 пациентов (регрессия индекса PASI менее 50%, субэритмогенная стратегия).

Использование эритмогенной или субэритмогенной стратегии NB-UVB терапии на протяжении 12 недель в одинаковой степени приводит к полной ремиссии псориаза у пациентов с хорошим начальным ответом (регрессия индекса PASI более 50% на 21 сутки). Для группы пациентов с плохим ответом (регрессия индекса PASI менее 50% на 21 сутки) эритмогенная стратегия, является более эффективным методом, позволяющим достичь полной клинической ремиссии. Эритмогенная стратегия поддерживающей узкополосной ультрафиолет В терапии, следующая после основного курса лечения, на протяжении 3 месяцев достоверно снижает ( $P=0,018$ ) количество обострений псориаза на 33,8% по сравнению с субэритмогенной тактикой.

**Ключевые слова:** псориаз, узкополосная ультрафиолет В (NB-UVB, 311 нм) терапия.

## ВВЕДЕНИЕ

Распространенность псориаза составляет от 2 до 8 % населения стран мира, с наибольшей распространенностью у людей с белой кожей [6]. Мужчины и женщины страдают в одинаковой степени. Начало

развития псориаза может произойти в любом возрасте, хотя редко у детей (0,71%) и в большинстве случаев наблюдается в возрасте до 35 лет [1, 12].

У людей с псориазом, наблюдается уменьшение уровня занятости и доходов, а также снижение качества жизни. Развитие

псориаза включает в себя функциональные, психологические и социальные аспекты. Расходы на длительное лечение и социальные издержки оказывают значительное влияние на систему здравоохранения и общества в целом [2, 16].

Использование фототерапии, фотохимиотерапии, метотрексата и циклоспорина целесообразно в случаях, когда площадь поражения кожи больше 10% или индекс PASI более 10, что является слишком обширным для назначения топических стероидов.

Ультрафиолетовое (УФ) облучение является важным терапевтическим подходом для лечения псориаза. Фототерапия является эффективным, безопасным, экономически обоснованным методом лечения, что в целом отсутствует при использовании системной иммуносупрессивной и биологической терапии.

Иммуносупрессивные эффекты ультрафиолетового облучения в лечении псориаза хорошо изучены. УФ-облучение вызывает локальную иммуносупрессию путем прямого воздействия на клетки Лангерганса и косвенно – на многочисленные провоспалительные цитокины и молекулы адгезии, что создает условия для переключения иммунного ответа с Т-хелперов (Th) 1 типа на Th 2 [8, 18]. Другие эффекты УФ-излучения связаны с ингибированием эпидермальной гиперпролиферации и ангиогенеза. Кроме того, ультрафиолетовое излучение вызывает селективное уменьшение Т-лимфоцитов в псориазической коже в результате их апоптоза [10, 13, 15].

Существуют различные виды фототерапии псориаза. В рутинной практике дерматолога используется широкополосная ультрафиолет В терапия (BB-UVB – broadband ultraviolet B), узкополосная ультрафиолет В терапия (NB-UVB – narrowband ultraviolet B), псорален + ультрафиолет А (ПУВА), витамин D + ультрафиолет В, комбинация УФ-терапии с топическими стероидами, метотрексатом и биологической терапией. Однако одним из главных критериев любой терапии является ее безопасность

Американские ученые Stern RS et al. [14] в своем исследовании показали, что ПУВА увеличивает риск развития меланомы кожи, у пациентов которые получили более 250 курсов лечения.

Наиболее эффективной длиной волны UVB терапии для лечения псориаза является 311 нм. Лечение NB-UVB терапией более эффективно, чем BB-UVB и безопасней ПУВА [9]. Эффективность NB-UVB терапии практически одинакова BB-UVB в начальном периоде лечения, но продолжительность ремиссии выше для NB-UVB [11].

Для лечения псориаза NB-UVB терапией используется два основных протокола, в одном учитывается фототип кожи, в другом определение минимальной эритемной дозы (МЭД). Протокол с использованием МЭД является более целесообразным для использования в специализированных центрах, так как он учитывает определения начальной дозы фототерапии, что позволяет избежать ожогов кожи в начале терапии и требует наличие опытного специалиста дерматолога [4].

В литературе практически отсутствуют данные о сравнительной эффективности эритемогенной и субэритемогенной стратегии NB-UVB терапии для основного курса лечения и оценки отдаленных результатов лечения, с использованием поддерживающей NB-UVB терапии.

В связи с этим, целью исследования стало изучение сравнительной эффективности различных стратегий основного и поддерживающего курса NB-UVB терапии у больных бляшечным псориазом.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Критериями включения в исследование были пациенты с диагностированным бляшечным псориазом в стационарной стадии, среднетяжелым течением, индексом PASI более 10 и фототипом кожи III, IV.

Каждый пациент получал подробную информацию о проводимом лечении и давал информированное согласие на участие в исследовании.

Диагностика и лечение больных с псориазом проводилась в соответствии с протоколом утвержденным приказом МОЗ Украины №312 от 08.05.2009 г.

Все пациенты с бляшечным псориазом были разделены путем случайной выборки на 2 группы в зависимости от схемы лечения. В группу сравнения вошло 27 больных, у которых использовалось только стандартное лечение. В основную группу – 69 больных, у которых проводилось NB-UVB (311нм) терапия.

Стандартное лечение включало назначение седативной, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей, гепатопротекторной, вегетотропной и местной терапии.

Оценку индекса PASI проводили на 1 сутки, 21 сутки и 12 неделю. Регрессию индекса PASI (ПИ PASI) оценивали на 21 сутки по формуле:  $PI\ PASI = \frac{PASI_{1\ \text{сутки}} - PASI_{21\ \text{сутки}}}{PASI_{1\ \text{сутки}}} \times 100\%$ , где  $PASI_{1\ \text{сутки}}$  – значение индекса на 1 сутки,  $PASI_{21\ \text{сутки}}$  – значение индекса на 21 сутки.

NB-UVB терапию проводили с использованием прибора Series X311-8 (серийный номер: НО 5048-SNBX-0008, тип контролера: Flex) производства фирмы Daavlin, США. NB-UVB (311 нм).

В нашей работе при лечении псориаза узкополосной UVB терапией, мы использовали протокол, который предполагает использование определения минимальной эритемной дозы (МЭД) [5]. МЭД является минимальной дозой NB-UVB облучения, которое вызывает резко ограниченную эритему после 24 часов от момента облучения и которая похожа на минимальный загар. Первая доза облучения составляла 70 % от МЭД. Последующие дозы определялись в зависимости от ответа кожи на облучение. При едва отличимой эритеме – использовалась начальная доза, при средней эритеме дозу уменьшали на 20 %, в случае тяжелой эритемы – лечение прекращали до исчезновения ожога, а когда ожог исчезал, то продолжали лечение с дозой 50% от последней, затем дозу увеличивали на 10%, при отсутствии эритемы дозу увеличивали на 20%.

При эритемогенной стратегии доза последующего облучения сохраняется, а при субэритемогенной уменьшается на 5 %. Частота лечения составила 3 раза в неделю (понедельник, среда, пятница).

На 21 сутки лечения основная группа в зависимости от эффективности NB-UVB терапии была рандомизирована простым методом на четыре субгруппы с дальнейшим использованием эритемогенной или субэритемогенной стратегии: 1а – группа пациентов, у которых на 21 день лечения регрессия индекса PASI составляла 50% и более с дальнейшим использованием эритемогенной стратегии; 1б – группа пациентов, у которых на 21 день исследования регрессия индекса PASI – 50% и более с дальнейшим использованием субэритемогенной стратегии; 1в – группа пациентов у которых на 21 день исследования регрессия индекса PASI – меньше 50% с дальнейшим использованием эритемогенной стратегии; 1г – группа пациентов, у которых на 21 день исследования регрессия индекса PASI – меньше 50% с дальнейшим использованием субэритемогенной стратегии.

После окончания основного курса NB-UVB терапии на 12 неделю 47 пациентов основной группы, у которых наблюдалась полная ремиссия заболевания, были дополнительно рандомизированы на 2 метода поддерживающей терапии. Для **Метод 1** проведено лечение 25 пациентов, у которых использовалась субэритемогенная стратегия, а для **Метод 2** – 22 пациента с использованием эритемогенной стратегии. Сравнение эффективности метода 1 и 2 оценивали по наличию обострения. Критериями оценки начала обострения являлось появление мелких единичных псориазических высыпаний.

Поддерживающая терапия проводилась на протяжении 12 недель с использованием следующего протокола (рис.1) [17]: последняя доза излучения, что пациент получал во время основного курса лечения, назначалась два раза неделю в течение 3 недель; если наблюдалось обострение, то фототерапию проводили 3 раза в неделю на протяжении 3

недель; при ремиссии поддерживающая терапия проводилась 1 раз в неделю в течении

3 недель с последующим назначением 1 раз в 10 дней на протяжении 6 недель.

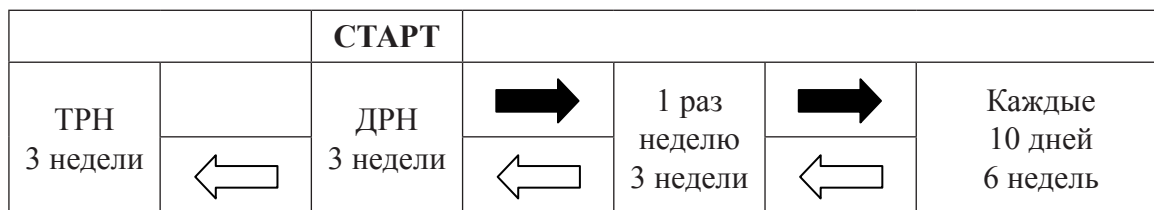


Рис. 1 Схема поддерживающей терапии.

Черными стрелками показано направление использования протокола при отсутствии обострения, белыми – направление лечения при обострении (ТРН – 3 раза в неделю, ДРН – 2 раза в неделю).

Все полученные результаты подвергнуты статистической обработке для параметрических и непараметрических критериев с использованием программы «MedStat» (серийный №MS0011) ДНПП ООО «Альфа», г.Донецк. При анализе проверки распределения на нормальность использовали Хи-квадрат и критерий W Шапиро-Уилка, сравнение центральных тенденций двух независимых выборок с использованием W-критерия Вилкоксона и сравнение средних двух независимых выборок по критерию Стьюдента. Для множественного сравнения данных использовали ранговый однофакторный анализ Крускала-Уоллиса и критерий Дана, метод множественных сравнений Шеффе, критерий Даннета при сравнении с контрольной группой [3]. Для сравнения эффективности различных методов поддерживающей терапии использовали угловое преобразование Фишера с учетом поправки Йейтса.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты эффективности различных стратегий NB-UVB терапии с использованием динамики индекса PASI у больных бляшечным псориазом на 1 сутки, 21 сутки, 12 неделю представлены в таблице 1.

На 1 сутки лечение значения индекса PASI в основной и группе сравнения (таблица 1) достоверно не отличались ( $P>0,05$ ), что позволило нам в начале исследования под-

твердить аналогичность тяжести пациентов в данных группах.

Применения NB-UVB терапии на протяжении 3 недель было более эффективно для 41 пациента (таблица 1), у которых индекс PASI составил  $9,4\pm 0,5$ , регрессия индекса PASI –  $57,3\pm 0,5\%$ . У 28 пациентов на 21 сутки индекс PASI был  $12,4\pm 0,8$ , а его регрессия  $42,5\pm 0,8\%$ . Выявленные различия в динамике снижения индекса PASI, показали наличие совершенно разных фенотипов ответа на фототерапию, что очевидно связано с различным состоянием хронического воспаления при псориазе. Средние значения индекса PASI ( $P=0,002$ ) и его регрессии ( $P<0,001$ ) достоверно отличались в данных группах (таблица 1). Кроме того, значение индекса PASI на 21 сутки в основной группе был значительно ниже показателей группы сравнения, где проводилась стандартная терапия.

На данном этапе работы, с учетом выявленных различий в ответ на лечение фототерапией, пациенты каждой группы были рандомизированы на дальнейшую терапию с использованием эритмогенной или субэритмогенной стратегии.

На 12 неделю, были выявлены, совершенно новые закономерности супрессивного эффекта различных стратегий NB-UVB терапии. Так, в группе пациентов, у которых на 21 сутки регрессия индекса PASI была более 50%, различий между эритмогенной и субэритмогенной стратегиями выявлено не было ( $P>0,05$ , таблица 1). У пациентов, которые



плохо ответили на начальное лечение (регрессия индекса PASI на 21 сутки более 50%) значение индекса PASI было достоверно выше ( $P<0,05$ ) в группе 1г ( $7,9\pm 0,7$ ) по сравнению с группой 1в ( $4,9\pm 0,6$ ), где использовалась эритмогенная тактика фототерапии.

При множественном сравнении значений индекса PASI на 1, 21 сутки и 12 неделю в

группах 1а, 1б, 1в было зафиксировано достоверное отличие ( $P<0,01$ ), а для группы 1г значения достоверно не отличались ( $P>0,05$ , таблица 1). В группе сравнения на 12 неделю стандартное лечение не приводило к клинической значимой ремиссии, индекс PASI составил  $14,5\pm 0,7$ , что оказалось достоверно выше ( $P<0,05$ ) значений основной группы.

Таблица 1

**Динамика индекса PASI у больных бляшечным псориазом на 1 сутки, 21 сутки, 12 неделю**

Основная группа, n=69				Группа сравнения n=27
1 сутки исследования				
$21,9\pm 0,9\&$				$24,7\pm 1,64$
21 сутки исследования				
1а n=20	1б n=21	1в n=14	1г n=14	$19,4\pm 1,2$
$9,3\pm 0,7\#\&$ $\infty$	$9,5\pm 0,6\#\&$ $\infty$	$12,6\pm 1,1\#\&$ $\infty$	$12,2\pm 1,0\#\&$ $\infty$	
1а+1б (n=41) $9,4\pm 0,5\#$		1в+1г (n=28) $12,4\pm 0,8\#$		
$P=0,002$				
21 сутки, регрессия индекса PASI (%)				
$58,1\pm 0,9\#$ $\infty$	$56,6\pm 0,5\#$ $\infty$	$42,8\pm 0,9\#$ $\infty$	$42,2\pm 0,9\#$ $\infty$	$21,7\pm 1,1$
1а+1б (n=41) $57,3\pm 0,5\#$		1в+1г (n=28) $42,5\pm 0,8\#$		
$P<0,001$				
12 неделя исследования				
$4,0\pm 0,4\#\&$	$4,2\pm 0,3\#\&$ $\infty$	$4,9\pm 0,6\#\&$ $\S$	$7,9\pm 0,7\#$ $\S, \infty$	$14,5\pm 0,7$

*Примечание:* # – достоверность отличий показателей группы сравнения от основной на 1, 21 сутки и 12 неделю,  $P<0,05$ ; & – достоверность отличий показателей основной и группы сравнения на 1, 21 сутки и 12 неделю,  $P<0,01$ ; § – достоверность отличий показателей группы 1а от 1б и 1в от 1г на 21 сутки и 12 неделю,  $P<0,01$ ;  $\infty$  – достоверность отличий показателей группы 1а от 1в и 1б и 1г на 21 сутки и 12 неделю,  $P<0,05$ .

Анализируя результаты динамики индекса PASI в основной группе на протяжении 12 недель фототерапии, можно утверждать, что

эффективность NB-UVB терапии у пациентов с хорошим начальным ответом использования эритмогенной или субэритмогенной

стратегии нивелируется, а для группы с плохим ответом эритмогенная стратегия, является более эффективным методом, позволяющим достичь полной клинической ремиссии.

Основная проблема использования NB-UVB терапии связана с появлением обострений псориаза после окончания основного курса фототерапии.

Было показано [7], что после 12 недель основного курса NB-UVB терапии, у 55%

пациентов, которые дополнительно получали поддерживающую терапию, ремиссия сохранялась 1 год по сравнению с 33% пациентами, которые ее не получали. В рамках нашей работы необходимо было выяснить эффективность поддерживающей фототерапии с учетом использования эритмогенной или субэритмогенной стратегии. Результаты эффективности поддерживающей терапии представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Отдаленные результаты эффективности лечения больных псориазом с использованием различных режимов поддерживающей NB-UVB терапии**

	Метод 1, n=25		Метод 2, n=22	
	Обострение	Стабильное течение	Обострение	Стабильное течение
16 неделя	4	21	1	21
	P=0,208			
20 неделя	9	16	3	19
	P=0,077			
24 неделя	13	12	4	18
	P=0,018 Различие доли составляет R=33,8%			

*Примечание: P – вероятность наличия осложнений для метода 2 (эритмогенная стратегия) по сравнению с методом 1 (субэритмогенная стратегия).*

Количество обострений для пациентов групп Метод 1 и Метод 2 на 16 и 20 неделю, при сравнении различий доли, не являлось статистически значимым. На 24 неделю лечения вероятность развития осложнений для Метода 2 было статистически значимо ( $p=0.018$ ) ниже, чем для Метода 1 (таблица 2).

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что использование NB-UVB терапии на протяжении 12 недель с одной стороны приводит к полной ремиссии у больных псориазом если после 3 недель от начала лечение регрессия индекса PASI более 50%, с другой для пациентов с плохим начальным ответом (регрессия индекса PASI

менее 50%) необходимо использовать эритмогенную тактику фототерапии, что является более эффективным в достижении клинической ремиссии. Кроме того, нами показано, что более агрессивная тактика фототерапии (эритмогенная стратегия) значительно снижает количество обострений данной патологии при использовании поддерживающей терапии.

**ВЫВОДЫ**

1. Использование эритмогенной или субэритмогенной стратегии NB-UVB терапии на протяжении 12 недель в одинаковой сте-

пени приводит к полной ремиссии псориаза у пациентов с хорошим начальным ответом (регрессия индекса PASI более 50% на 21 сутки). Для группы пациентов с плохим ответом (регрессия индекса PASI менее 50% на 21 сутки) эритмогенная стратегия, является более эффективным методом, позволяющим достичь полной клинической ремиссии.

2. Эритмогенная стратегия поддерживающей узкополосной ультрафиолет В терапии, следующая после основного курса лечения, на протяжении 3 месяцев достоверно снижает ( $P=0,018$ ) количество обострений псориаза на 33,8% по сравнению с субэритмогенной тактикой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вибір стратегії лікування хворих на псориаз з обмеженими висипами / В.Г. Коляденко, П.В. Чернишов // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2006. – N 4. – С. 23-26.
2. Коляденко В. Г. Оцінка якості життя хворих на псориаз у процесі лікування препаратом «Дайвобет» / В. Г. Коляденко, В.В. Короленко // Укр. журнал дерматології, венерології, косметології. – 2009. – №1. – С. 13-15.
3. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: Морион. – 2000. – 319с.
4. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. Section 5. Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and photochemotherapy / A. Menter, Neil J. Korman, Craig A. Elmets et al. // J. Am. Acad. dermatol. – 2010. – Vol.62, N.1 – P. 114-135.
5. Do Alice N. Koo Initiating Narrow-band UVB for the Treatment of Psoriasis / Alice N.Do, Y.M. John // Journal for national psoriasis foundation. – 2004. – Vol.10, N 1 – P. 1-6.
6. Ibrahim G. The prevalence of psoriatic arthritis in people with psoriasis / G. Ibrahim, R. Waxman, P.S.Helliwell // Arthritis and Rheumatism. – 2009. – Vol. 61, N10. – P.1373-1378.
7. Larko O. Home solarium treatment of psoriasis / O. Larko, G. Swanbeck // Br. J. Dermatol. – 1979. – Vol.101. – P.13-16.
8. Lui H. Phototherapy of psoriasis: update with practical pearls. // J. Cutan. Med. Surg. – 2002. – N.6. – P.17-21.
9. Narrowband UV-B produces superior clinical and histopathological resolution of moderate-to-severe psoriasis in patients compared with broadband UV-B/ T.R. Coven, L.H. Burack, R. Gilleaudeau et al. // Arch. Dermatol. – 1997. – Vol.133. – P.1514-1522 .
10. 312-Nanometer ultraviolet B light (narrow-band UVB) induces apoptosis of T cells within psoriatic lesions / M.Ozawa, K. Ferenczi, T. Kikuchi et al. // J. Exp. Med. – 1999. –189. – P.711-8.
11. Narrowband UV-B phototherapy vs photochemotherapy in the treatment of chronic plaque-type psoriasis: a paired comparison study / A. Tanew, S. Radakovic-Fijan, M. Schemper, H.Honigsmann // Arch. Dermatol. – 1999. – Vol.135. – P.519-524.
12. Parisi R., Griffiths C.E.M, Ashcroft D.M. Systematic review of the incidence and prevalence of psoriasis // British Journal of Dermatology. – 2011. – Vol. 165, N6. – P. 5.
13. PUVA treatment selectively induces a cell cycle block and subsequent apoptosis in human T-lymphocytes / R. Johnson, L. Staiano-Coico, L. Austin et al// Photochem Photobiol. – 1996. – Vol.63 – P.566-71.
14. Stern R.S., Nichols K.T., Vakeva L.H., For the PUVA Follow-up Study. Malignant melanoma in patients treated for psoriasis with methoxsalen (psoralen) and ultraviolet A radiation (PUVA) // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P.1041-1045.

15. Successful ultraviolet B treatment of psoriasis is accompanied by a reversal of keratinocyte pathology and by selective depletion of intraepidermal T cells / J.G. Krueger, J.T. Wolfe, R.T. Nabeya et al. // J. Exp. Med. – 1995. – Vol.182. – P.2057-68.

16. The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study / S.K. Kurd, A.B. Troxel, P. Crits-Christoph, J. M.Gelfand // Archives of Dermatology. – 2010. – Vol. 14, N8. – P.891-895.

17. UVB Therapy: Dermatology Nursing Considerations / P. Morgan, P.B. McClelland, E.E. Leach, J.Shelk // Dermatol Nurs. – 1997. – Vol.9, N.5. – P.309-319.

18. Zanolli M. Phototherapy treatment of psoriasis today. // J. Am. Acad. Dermatol. – 2003. – Vol.49(Suppl). – S78-86.

**СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ  
ХВОРИХ БЛЯШКОВОГО  
ПСОРІАЗУ ПРИ  
ВИКОРИСТАННІ  
ВУЗЬКОСМУГОВИХ  
УЛЬТРАФІОЛЕТ  
В (NB-UVB, 311 NM)  
ТЕРАПІЇ**

**В.А. Бабанін,  
О.О. Притуло**

**Резюме.** Досліджено 96 пацієнтів хворих на псоріаз. Пацієнти були розділені на 2 групи. До групи порівняння увійшло 27 хворих, в яких використовувалося тільки стандартне лікування. В основну групу – 69 хворих, які отримували NB-UVB (311нм) терапію. NB-UVB призначалася 3 рази на тиждень з використанням еритмогенної і суберитмогенної стратегії, при цьому використовували стартову дозу 70% від мінімальної еритемної дози. На 21 добу пацієнти основної групи були рандомізовані на 4 групи: групу 1а – 20 пацієнтів (регресія індексу PASI більше 50%, еритмогенна стратегія); група 1б – 21 пацієнт (регресії індекса PASI більше 50%, суберитмогенна стратегія); 1в – 14 пацієнтів (регресія індексу PASI менше 50%, еритмогенна стратегія); група 1г – 14 пацієнтів (регресія індексу PASI менше 50%, суберитмогенна стратегія).

**TREATMENT STRATEGY  
FOR PLAQUE PSORIASIS  
USING NARROW-BAND  
ULTRAVIOLET  
B (NB-UVB, 311 NM)  
THERAPY**

**V.A. Babanin,  
O.A. Pritulo**

**Resume.** There were studied 96 patients with psoriasis. Patients were divided into 2 groups. The control group included 27 patients, which used only the standard treatment. The study group – 69 patients which used NB-UVB (311nm) therapy. NB-UVB was administered three times a week using erythmogenic and suberythmogenic strategies with a starting dose of 70% of the minimal erythema dose. At the 21-day the treatment group was randomized into 4 groups: group 1a – 20 patients (regression of index PASI over 50%, erythmogenic strategy); group 1b – 21 patients (regression of index PASI over 50%, suberythmogenic strategy); 1v – 14 patients (regression of index PASI less than 50%, erythmogenic strategy); 1g group – 14 patients (regression of index PASI less than 50%, suberythmogenic strategy). The use of erythmogenic or suberythmogenic strategy NB-UVB therapy for 12 weeks leads to a complete remission of psoriasis in patients with a good initial response (regression index PASI 50% at 21 days) in the same degree. For

Використання еритмогенної або суберитмогенної стратегії NB-UVB терапії протягом 12 тижнів в однаковій мірі призводить до повної ремісії псоріазу у пацієнтів з хорошою початковою відповіддю (регресія індексу PASI більше 50% на 21 добу). Для групи пацієнтів з поганою відповіддю (регресія індексу PASI менше 50% на 21 добу) еритмогенна стратегія є більш ефективним методом, що дозволяє досягти повної клінічної ремісії. Еритмогенна стратегія підтримуючої вузькосмугової ультрафіолет В терапії, яка була призначена після основного курсу лікування, протягом 3 місяців достовірно знижує ( $P = 0,018$ ) кількість загострень псоріазу на 33,8% у порівнянні з суберитмогенною тактикою.

**Ключові слова:** псоріаз, вузькосмуговий ультрафіолет В (NB-UVB, 311 НМ) терапія.

*the group of patients with poor initial response (regression of PASI index less than 50% at 21 days) erythmogenic strategy is a more efficient method to achieve a complete clinical remission. Erythmogenic strategy of maintenance narrowband ultraviolet B therapy follow after the main course of treatment for 3 months significantly reduced ( $P = 0,018$ ) exacerbation of psoriasis by 33.8% compared to suberythmogenic one.*

**Key words:** psoriasis, narrow-band ultraviolet B (NB-UVB, 311 NM) therapy.

#### Новости медицины

### ЗОЛОТИСТЫЙ СТАФИЛОКОКК СВЯЗАЛИ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Постоянное присутствие в организме небольшого количества Золотистого стафилококка может провоцировать развитие аутоиммунного заболевания - системной красной волчанки.

Именно такой результат был получен в опытах на мышах, которые в течение длительного времени были подвергнуты воздействию малых доз вырабатываемого бактериями золотистого стафилококка белка энтеротоксин В. В итоге у мышей развилось системное воспалительное заболевание, по своим проявлениям аналогичное системной красной волчанке у людей.

Энтеротоксин В активирует аутореактивные Т и В-лимфоциты, играющие ключевую роль в процессе развития красной волчанки. Ранее уже была обнаружена связь между бактериями золотистого стафилококка и другими аутоиммунными заболеваниями - псориазом, синдромом Кавасаки и грануломатозом Вегенера.

Небольшое количество бактерий постоянно присутствует в организме человека, особенно на слизистой оболочке носа и горла. Возможно токсин золотистого стафилококка (энтеротоксин В) может быть триггером, запускающим аутоиммунный процесс или вызывающим обострение у людей, генетических предрасположенных к системной красной волчанки.

*По материалам журнала Journal of Immunology, 2012*

---

# ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ТЯЖЕЛЫМИ ДЕРМАТОЗАМИ С ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД-ИНДУЦИРОВАННЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СИСТЕМНЫМИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

*Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А., Левченко О.А.*

*ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»*

**Резюме.** *Глюкокортикостероид-индуцированный остеопороз является наиболее частым и тяжелым осложнением длительной терапии системными глюкокортикоидами тяжелых дерматозов. Данное осложнение значительно ухудшает качество жизни пациентов. В связи с этим было проведено исследование, доказывающее необходимость и важность ранней диагностики и лечения глюкокортикостероид-индуцированного остеопороза, что позволяет улучшить качество жизни больных тяжелыми дерматозами и, соответственно, улучшить течение кожного патологического процесса.*

---

**Ключевые слова:** *качество жизни, глюкокортикостероид-индуцированный остеопороз, опросник оценки качества жизни QUALEFFO, ультразвуковая денситометрия костной ткани, терапия.*

## ВВЕДЕНИЕ

В последние годы термин «качество жизни» (КЖ) широко используется в мире. Рост интереса к этой проблеме является показателем стремления к развитию целостного взгляда на человека. Являясь первоначально социологическим понятием, термин КЖ в настоящее время нашел употребление в медицине. На современном этапе развития медицина приходит к той точке зрения, что

хорошее состояние здоровья является отражением не только уровня медицинской помощи, но и удовлетворения потребностей индивидуума, его адаптации в физической, психологической и социальной сферах.

Общепринятое определение КЖ отсутствует. Ряд исследователей характеризует его как «способность индивидуума функционировать в обществе соответственно своему положению и получать удовлетворение от жизни» [5]. ВОЗ определяет КЖ как «восприятие

индивидами их положения в жизни в контексте культуры и систем ценностей, в которых они живут, и в соответствии с их собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами» [8], то есть данное понятие отражает субъективное восприятие индивидуумом его эмоционального статуса, удовлетворенностью жизнью и самочувствия [4].

Таким образом, в настоящее время объектом многих клинических исследований является изучение качества жизни (КЖ) пациентов при различных нозологиях, а оценка КЖ широко используется для характеристики тяжести патологического процесса, его динамики и эффективности лечебных мероприятий. Особое значение имеет определение КЖ при хронических патологических состояниях, склонных к прогрессированию и осложнениям, приводящим к ограничениям всех составляющих нормальной жизнедеятельности человека. К числу таких патологических процессов относится глюкокортикоид-индуцированный остеопороз (ГИО), который является метаболическим заболеванием скелета, развивающимся вследствие негативного влияния системных глюкокортикостероидов (ГК) на процессы ремоделирования костной ткани – остеобластопосредованного формирования и остеокластопосредованной резорбции костной ткани с дальнейшим развитием переломов костей [2]. Основным клиническим проявлением ГИО является болевой синдром. Боль чаще локализуется в области позвоночника, в длинных трубчатых костях и суставах. Боль может быть кратковременной или постоянной, различной по интенсивности, однако во всех случаях она влияет на повседневную активность пациентов, изменяя привычный образ жизни, приводит к ограничению физической активности, с последующими нарушениями функционирования сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма, к нарушению эмоционального состояния пациентов, нередко к развитию депрессии, снижению работоспособности [3].

ГИО является первым по частоте встречаемости осложнением (в 100% случаев) длительного приема ГК [1]. В связи с тем,

что ГК нашли широкое применение в практике дерматолога в лечении таких тяжелых дерматозов, как истинная пузырчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, рубцующий пемфигоид, тяжелые формы псориаза, лимфомы, кожные формы саркоидоза, тяжелые хронические аллергодерматозы, ГИО у пациентов данной группы является неотъемлемым «сопровождением» основного заболевания, что значительно ухудшает КЖ пациентов. Поэтому если достижение максимальных результатов лечения кожного патологического процесса является главной целью дерматологов, то оценка динамики КЖ является важной дополнительной целью, в связи с чем задачей проведенного исследования была оценка КЖ больных тяжелыми дерматозами, находящимися на длительной терапии системными ГК с развившимся ГИО на догоспитальном этапе и по прошествии курса лечения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проходило в условиях отделения дерматологии, инфекционных и паразитарных заболеваний кожи ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

Оценку КЖ проводили с помощью специфического опросника оценки качества жизни у пациентов с остеопорозом и переломами тел позвонков — Qualeffo [7]. Опросник Qualeffo включает 48 вопросов, 6 визуально-аналоговых шкал и пять разделов, оценивающих боль, физическую активность, пациента (повседневная активность, работа на дому, мобильность), социальные возможности, общее восприятие здоровья и ментальные способности. Качество жизни пациентов оценивалось при поступлении больных на стационарное лечение и по прошествии шести месяцев от начала лечения по следующим шкалам: интенсивность и частота болевого синдрома, параметры физических возможностей (повседневная активность, работа в пределах дома, подвижность), социальная активность, общее здоровье, состо-

яние психологического статуса. Вычислялся стандартизированный балл (от 0 до 100) по каждой группе вопросов и в целом по опроснику. Было обследовано 35 пациентов с остеопенией (21 женщина и 14 мужчин в возрасте 35-67 лет) – I группа и 29 пациентов (16 женщин и 13 мужчин в возрасте 34-68 лет) с остеопорозом – II группа. Диагностическим критерием для постановки диагноза и контроля эффективности лечения ГИО являлось состояние минеральной плотности костной ткани, которое оценивалось с помощью ультразвуковой денситометрии на аппарате Sunlight Medical Ltd.(Omnisense 8000S) с использованием стандартов, предложенных ВОЗ [6]. Диагноз остеопороз ставился при T-критерии менее  $-2,5$  SD, остеопения при T- критерии:  $-1,0- 2,5$  SD. С целью лечения остеопороза и остеопении больные получали терапию комбинированным препаратом, содержащим кальций и холекальциферол (витамин Д3) 1 таблетка 2 раза в день и алендронатом натрия 70 мг 1 раз в неделю.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На догоспитальном этапе у 66 % пациентов I группы КЖ было «неудовлетворительным», у 34% – «удовлетворительным». В день контрольного обследования «хорошее» КЖ отметили 36 % больных, «удовлетворительное» – 64% . В ходе комплексного лечения значительное улучшение получено по всем шкалам опросника Qualeffo: уменьшение интенсивности и частоты болевого синдрома, улучшение физических возмож-

ностей, психологического статуса, общего здоровья, социальных функций.

У 85% пациентов II группы на догоспитальном этапе КЖ было «неудовлетворительным», у 15% – «удовлетворительным». В день контрольного обследования «хорошее» КЖ отметили 25% больных, «удовлетворительное» – 71%, «неудовлетворительное» – 4%. В результате комплексного лечения пациентов II группы существенное улучшение получено по параметрам уменьшения интенсивности и частоты болевого синдрома, психологического статуса, общего здоровья. Значимых статистических различий до и после лечения по шкале социальных функций и улучшения физических возможностей не отмечено.

## ВЫВОДЫ

1. Ранняя диагностика и терапия процессов ремоделирования костной ткани у пациентов тяжелыми дерматозами, получающих длительную терапию системными ГК, позволяет предотвратить развитие такого тяжелого осложнения, как ГК-индуцированный остеопороз, что положительно отражается как на КЖ пациентов, так и, соответственно, на течении кожного патологического процесса.

2. Комплексное лечение ГИО у больных тяжелыми дерматозами комбинированным препаратом, содержащим кальций и холекальциферол (витамин Д3) 1 таблетка 2 раза в день и алендронатом натрия 70 мг 1 раз в неделю существенно улучшает процессы ремоделирования костной ткани при длительной терапии системными ГК.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранова И.А. Глюкокортикоидиндуцированный остеопороз: патогенез, профилактика, лечение / И.А. Баранова // Современная ревматология. – 2008. – № 1. – С. 31–38.
2. Головач І.Ю. Глюкокортикоїд-індукований остеопороз: етапи розвитку вчення в Україні та сучасний стан проблеми //Боль. Сустави. Позвоночник. – 2011. – № 3.– С. 47- 53.
3. Коваленко В.В. Патогенетичні аспекти розвитку остеопорозу у пацієнтів із ревматологічними хворобами як основа концепції лікування. Частина 1. Системний вторинний остеопороз. Роль глюкокортикоїдів. Інші чинники розвитку / В.В. Коваленко, Н.М. Шуба, О.П. Борткевич // Український медичний часопис. – 2011. – № 3 (83). – С. 43–49.



4. Недошивин А.О., Кутузова А.Э., Петрова Н.Н. и др. Исследование качества жизни и психологического статуса больных с хронической сердечной недостаточностью // Сердечн. недостаточн. – 2000. – № 4. – С. 1-7.

5. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб.: Нева, М.: Олма-Пресс, 2002. – 315 с.

6. Поворознюк В.В., Нейко Е.М., Головач І.Ю. Глюкокортикоїд-індукований остеопороз. – К.: «ТМК», 2000. – 208 с.

7. Lips P., Cooper C., Agnusdei D. et al. Quality of life in patients with vertebral fractures: validation of the quality of life questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO) // Osteoporos. Int. — 1999. — 10. — P. 150-160.

8. Quality of Life Assessment: an Annotated Bibliography. – Geneva, 1994.

**ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ  
ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКИМИ  
ДЕРМАТОЗАМИ  
З ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇД-  
ІНДУКОВАНИМ  
ОСТЕОПОРОЗОМ,  
ЯК УСКЛАДНЕННЯМ ТРИВАЛОЇ  
ТЕРАПІЇ СИСТЕМНИМИ  
ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНИМИ  
ГОРМОНАМИ**

**Я.Ф. Кутасевич,  
І.О. Олійник,  
О.О. Левченко**

**Резюме.** Глюкокортикостероїд-індукований остеопороз є найбільш частим і тяжким ускладненням тривалої терапії системними глюкокортикостероїдами важких дерматозів. Це ускладнення значно погіршує якість життя пацієнтів. У зв'язку з цим було проведено дослідження, що доводить необхідність і важливість ранньої діагностики і лікування глюкокортикостероїд-індукованого остеопорозу, що дозволяє поліпшити якість життя хворих на тяжкі дерматози і, відповідно, поліпшити перебіг шкірного патологічного процесу.

**Ключові слова:** якість життя, глюкокортикостероїд-індукований остеопороз, опитувальник оцінки якості життя QUALEFFO, ультразвукова денситометрія кісткової тканини, терапія.

**ASSESSMENT OF QUALITY  
OF LIFE OF PATIENTS WITH  
SEVERE DERMATOSIS WITH  
GLUCOCORTICOSTEROID-  
INDUCED OSTEOPOROSIS AS  
A COMPLICATION OF LONG-  
TERM THERAPY BY SYSTEMIC  
GLUCOCORTICOSTEROID  
HORMONES**

**Y.F. Kutasevych,  
I.O. Oliinyk,  
O.O. Levchenko**

**Resume.** Glucocorticosteroid-induced osteoporosis is the most common and grave complication of long-term treatment of patients with severe dermatoses by systemic corticosteroids. This complication significantly changes for worse the quality of life of such patients. For this reason the study which proves the necessity and importance of early treatment and diagnostics of GCS-induced osteoporosis was conducted, what allows to improve the QL of patients with severe dermatoses and therefore improve the course of skin pathological condition.

**Key words:** quality of life, glucocorticoid-induced osteoporosis, the quality of life questionnaire QUALEFFO, quantitative ultrasound assessment of bone mineral density, therapy.

# ЕФЕКТИВНІСТЬ АЕРОКРІОТЕРАПІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ РАННІМИ, ПІЗНІМИ ТА РОЖЕВИМИ АКНЕ

Проценко Т.В., Андрійчук В.Б.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

**Резюме:** В статті обґрунтовано доцільність застосування загальної гіпотермії - аерокріотерапії в комплексному лікуванні хворих із ранніми, пізніми та рожевими акне. Доведено ефективність загальної гіпотермії на підставі оцінки динаміки клінічних ознак дерматозів у 142 хворих, тривалості ремісії та аналізу показників варіабельності серцевого ритму.

**Ключові слова:** акне, лікування, аерокріотерапія, варіабельність серцевого ритму.

## ВСТУП

В останні десятиліття спостерігається тенденція до поширення застосування немедикаментозних методів в лікуванні хронічних захворювань шкіри [6,8]. Одним із напрямків немедикаментозного лікування є фізіотерапевтичні методики термотерапії: теплотерапія (парафінотерапія, озокеритотерапія, пакетна теплотерапія, стоуп-терапія) та кріотерапія (локальна: кріомасаж, кріодеструкція або загальна гіпотермія - аерокріотерапія) [2,4,9].

Особливий інтерес привертає загальна гіпотермія - аерокріотерапія, перші успіхи якої та перспективи застосування представив в кінці 70-х років ХХ ст. японський лікар Тосімо Ямаучі на ревматологічному конгресі в Вісбадені [13]. Було доведено ефективність лікування ревматоїдного артриту в кріокамері із температурою -160-180 °С [3,5,7,12].

Сучасні концепції загальної аерокріотерапії мають на увазі тотальне або субтотальне «занурення» тіла пацієнта, використовуючи охолоджений газ, що заповнює зону дії в кріокамері при температурі від -110 до -180 °С

[5,7,11]. Доведено, що вплив аерокріотерапії на організм представляє собою нервово-рефлекторну дію, що реалізується через систему взаємозв'язаних ланок: а) рефлекторна, що включає аферентні, сприймаючий центр центральної нервової системи та еферентні сигнали; б) гуморально-гормональна: гуморальні агенти та нейрогормони, що продукуються ендокринними залозами і нейронами; в) біохімічні і біофізичні реакції та метаболічні процеси, що протікають на тканинному, клітинному та молекулярному рівнях [7,11].

Встановлено, що загальнотренуючий (загартовуючий) ефект при аерокріотерапії оснований, перед усім, на виникаючій перебудові діяльності серцево-судинної, периферичної нервової та нейроендокринних систем [5]. Дія холоду у вигляді аерокріотерапії призводить до виражених фазових змін діяльності периферичних судин, що проявляється спазмом артерій і артеріол, прекапілярних сфінктерів, сповільненням кровотоку [3,5]. Терапевтичне значиме звуження судин шкіри відмічається при дії газового середовища при температурі -60-120 °С протягом 2-х хвилин. Звуження судин шкіри є першою

захисною фазою судинної реакції на аерокріотерапію, що направлена на попередження проникнення холодного фактора через покрив тіла до внутрішніх органів. Далі розвивається друга захисна фаза судинної реакції у вигляді вираженого розширення периферичних артеріальних судин, що призводить до активної артеріальної гіперемії; друга захисна фаза судинної реакції є компенсаторною, сприяє посиленому теплоутворенню, попереджує ішемію тканин [3,10].

До числа найбільш важливих аспектів фізіологічної дії аерокріотерапії відносять зміну діяльності вищих вегетативних центрів і систем нейроендокринної регуляції, що безпосередньо відповідають за температурний гомеостаз організму [5].

В останні роки аерокріотерапія знайшла широке застосування в спортивній та естетичній медицині [1,3,8]. Але лише поодинокі роботи присвячені випробуванню загальної гіпотермії в дерматології, а саме при лікуванні псоріазу, насамперед артропатичної форми та атопічного дерматиту [1,7]. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було обґрунтування, розробка і оцінка ефективності методу лікування хворих на різні форми акне із застосуванням аерокріотерапії.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Під нашим спостереженням знаходилось 142 хворих (чоловіків - 27 (19,0%), жінок - 115 (81,0%), у віці від 17 до 60 років), в тому числі ранні акне встановлено у 61 (43%) хворого, пізні акне - у 27 (19,0%) хворих, рожеві акне - у 54 (38%) хворих.

Всі пацієнти пройшли загально-клінічне обстеження, біохімічне обстеження, за необхідності – консультації суміжних спеціалістів. Обстеження варіабельності серцевого ритму (BCP) проводилось на системі Кардіотехніка -4000 (фірма ИНКАРТ, С.-Петербург), протягом 24 годин спостереження. При оцінці стану вегетативного балансу в наших спостереженнях ми аналізували часові (SDNN) та частотні (TP, VLF, LF, HF, LF/

HF) показники BCP. Важливими характеристиками спектра є його потужність та потужність окремих зон: VLF (Very Low Frequency) – зона дуже низьких частот (0,0033-0,04 Гц), LF (Low Frequency) – зона низьких частот (0,04-0,15 Гц), HF (High Frequency) – зона високих частот (0,15-0,4 Гц). Разом із амплітудою компонентів також визначали TP – загальну потужність спектра, що відображає сумарну активність вегетативних впливів на серцевий ритм і співвідношення LF/HF – відношення потужності низьких частот до потужності високих частот, що свідчить про баланс симпатичних та парасимпатичних впливів. При цьому фізіологічно встановлено кореляція між потужністю кожного із спектрів та відповідним регуляторним відділом організму. На швидкі зміни серцевого ритму (HF) впливає парасимпатична ланка вегетативної нервової системи (ВНС), на середні зміни (LF) – симпатична ланка ВНС, на повільні зміни (VLF) – гуморальна ланка нейрогуморальної регуляції організму (хоча цей показник достеменно не вивчений) [6].

Традиційна терапія хворих на ранні та пізні акне включала дієтотерапію, раціональну гігієну шкіри, зовнішню терапію в залежності від особливості висипу та важкості перебігу дерматозу: топічні протизапальні засоби та/або ретиноїди, азелаїнову кислоту, топічні антибактеріальні засоби: фузидерм, цинк-еритроміциновий комплекс. Системну терапію застосовували при II-IV ст. важкості дерматозів, що включала антибактеріальну терапію: доксицикліна моногідрат 0,1 мг 2 р/д 14-21 день, гепатопротектори, про- та еубіотики, біологічні стимулятори.

Традиційна терапія хворих на рожеві акне включала дієтотерапію, виключення теплових процедур (сауни, бані), максимальне зменшення інсоляції шкіри обличчя, тимчасова відмова від абразивних косметологічних процедур. Із традиційних засобів зовнішньої терапії призначали: холодні примочки із 1-2% розчином борної кислоти, термальну воду у вигляді аерозолу, по показанням - топічні протизапальні засоби та/або антибактеріальні, антипаразитарні засоби. При призначенні

системної терапії у хворих із рожевими акне застосовували антибактеріальну терапію: доксицикліна моногідрат 0,1 мг 2 р/д 14-21 день або джозаміцин 500 мг 2 р/д 10-14 днів, препарати нітроїмідазолового ряду – метронідазол 2 таб. 3 р/д після їжі 7-10 днів (з огляду на наявність супутнього хелікобактерасоційованого гастриту чи уrogenітальних інфекцій), гепатопротектори, про- та еубіотики.

Аерокріотерапія проводилась за допомогою кріокамери SPACE CABIN («Кріомед», Україна). Підготовка до роботи здійснювалася відповідно інструкції кріокамери SPACE CABIN, що затверджена МОЗ України (1999р.).

Процедури аерокріотерапії проводили в спеціально облаштованому приміщенні, що мало окрему роздягальню та процедурний кабінет. Під час сеансу пацієнта розміщували в теплоізоляційній процедурній камері, яка виконана по принципу відкритого теплоізоляційного контуру, тобто не закрита зверху. Це забезпечувало можливість дихання пацієнтів зовнішнім повітрям, попереджуючи переохолодження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та допомагало медперсоналу здійснювати візуальний контакт із пацієнтом.

До та після процедур пацієнту проводилося вимірювання артеріального тиску та пульсу, оглядали шкірні покриви на предмет збереження їх цілісності.

В кріоустановку подавали кріогенний газ (азот), охолоджений до температури  $-140-180^{\circ}\text{C}$ , при цьому охолодження середовища в кріокамері до робочих температур відбувалося протягом 30 сек. Тривалість процедури загальної аерокріотерапії складала 30-180 сек.

Пацієнти отримували сеанси аерокріотерапії через день із поступовим збільшенням експозиції від 30 до 180 сек, на курс 10-20 процедур.

В залежності від обраного методу терапії хворі були розподілені на дві групи: основна група (84 чол.), що поруч із традиційною терапією отримувала системну аерокріотерапію та група порівняння (58 чол.), що отримувала лише традиційну медикаментозну терапію. Обидві групи були репрезентативні за основними порівнювальними ознаками.

Облікова та статистична обробка вимірів виконані на ПК HP620 PC/AT за допомогою стандартних ліцензійних пакетів прикладних програм Statistica 5.5 (Stat Soft Rus), Stadia 6.1 («Інформатика і комп'ютери»), Statistica Neural Networks. Аналіз записів ВСП проводили за допомогою методу швидкого перетворення Фур'є. Отримані результати до та після лікування порівнювали між собою [2,3].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняльний гендерно-віковий аналіз встановив, що в основній групі було 75 жінок ( $89,4\pm 3,3\%$ ) та 9 ( $10,6\pm 3,3\%$ ) чоловіків, в групу порівняння входило 40 ( $69,0\pm 6,1\%$ ) жінок та 18 ( $31,0\pm 6,1\%$ ) чоловіків.

В результаті оцінки проведеного лікування відмічено, що початок більш швидкого регресу висипань спостерігали в основній групі, яка отримувала в комплексному лікуванні аерокріотерапію, в середньому на 3-4 день, на відміну від групи порівняння, в якій регрес шкірних висипань починався на 5-6 день лікування.

Серед лабораторних показників на більш виражену ефективність методу лікування в поєднанні із аерокріотерапією вказували зміни ВСП. В результаті обробки отриманих даних після лікування у хворих із ранніми та пізніми акне ми встановили, що в хворих із основної групи всі часові та частотні характеристики ВСП прийшли до норми, на відміну від групи порівняння. Так, показники стандартного відхилення інтервалу (SDNN) прийшли до середньозначимих в обох групах:  $63,8\pm 1,4$  мс та  $64,0\pm 2,3$  мс в основній та групі порівняння відповідно. Загальна потужність спектру (TP) залишилась в межах норми в обох групах спостереження: основна група  $4929\pm 374,6$  мс<sup>2</sup>, група порівняння  $4985\pm 441$  мс<sup>2</sup>. Показники наднизьких частот (VLF) в межах норми в обох групах дослідження -  $2630\pm 265,7$  мс<sup>2</sup> та  $2674\pm 270,8$  мс<sup>2</sup> відповідно. Показники низьких частот (LF) в обох групах дослідження також були в межах норми після проведеного лікування: основна група -  $1446\pm 103,2$  мс<sup>2</sup>, група порівняння -

1466±129,8 мс<sup>2</sup>. Звертало увагу на те, що показники високих частот (HF) значно покращилися в основній групі і склали 834,5±55,3 мс<sup>2</sup>, а в групі порівняння - лише 694,8±61,9 мс<sup>2</sup>. Відповідно, показник симпато-вагального індексу (LF/HF) в основній групі після проведеного лікування прийшов до норми і склав 1,69±0,05 на відміну від групи порівняння, де симпато-вагальний індекс залишився вищим норми і склав 2,11±0,04.

В результаті обробки отриманих даних після лікування у хворих із рожевими акне ми встановили, що із основної групи всі часові та частотні характеристики ВСР прийшли до норми на відміну від групи порівняння. Так, показники стандартного відхилення інтервалу (SDNN) прийшли до середньозначимих в обох групах: в основній - 58,3±1,5мс та в групі порівняння - 54,1±2,1 мс. Загальна потужність спектру (TP) залишилась в межах норми: в основній групі 4886±350,4 мс<sup>2</sup>, а в групі порівняння 3731±446,9 мс<sup>2</sup> (p=0,08). Показники наднизьких частот (VLF) в межах норми в обох групах дослідження - 2651±254,6 мс<sup>2</sup> та 2084±277,5 мс<sup>2</sup> відповідно. Показники низьких частот (LF) після проведеного лікування: основна група - 1457±105,9 мс<sup>2</sup>, група порівняння - 1078±115,5 мс<sup>2</sup> (p=0,06). Також звертало увагу на те, що показники високих частот (HF) значно покращилися в основній групі і склали 801,8±45,2мс<sup>2</sup>, а в групі порівняння залишилися в межах 514,4±58,8 мс<sup>2</sup>. Відповідно, показник симпато-вагального ін-

дексу (LF/HF) в основній групі після проведеного лікування прийшов до норми і склав 1,71±0,03, на відміну від групи порівняння, де симпато-вагальний індекс залишився вищим норми і склав 2,1±0,03 (p<0,001).

При оцінці віддалених результатів встановлено найбільшу ефективність проведеного лікування у хворих із рожевими акне із основної групи, на відміну від групи порівняння. Найменший порівняльний результат комплексного лікування із застосуванням аерокріотерапії отримано у хворих із ранніми акне.

Відмічено, що частота рецидивів була значно нижча у всіх хворих після проведених курсів аерокріотерапії. Встановлено, що частота рецидивів знижувалась як в основній групі, так і в групі порівняння. При цьому виявлено статистично значима відмінність між групами по частоті рецидивів після лікування (p=0,03). В основній групі встановлено 30,6±5,0% випадків без рецидиву захворювання на протязі одного року спостереження, натомість в групі порівняння цей показник склав 15,5±4,8% випадків. Частота рецидивів 1раз на 6 місяців і менше в основній групі склало 42,4±5,4% випадків, а в групі порівняння 36,2±6,3% випадків. Частота загострень дерматозів 1 раз на 3-4 місяців в основній групі склало 25,8±4,8% випадків, а групі порівняння - 44,8±6,5% випадків. Загострення 1 раз на місяць в основній групі склало 1,2±1,2% випадки, натомість в групі порівняння - 3,5±2,4% випадків (табл.1).

Таблиця 1

**Порівняльна характеристика частоти рецидивів ранніх, пізніх та рожевих акне після проведеного лікування в основній групі та групі контролю**

Частота рецидивів	Основна група		Група контролю	
	абс.	%±m%	абс.	%±m%
Без рецидиву	26	30,6±5,0	9	15,5±4,8
1 р/6 міс і<	36	42,4±5,4	21	36,2±6,3
1 р/3-4 міс	22	25,8±4,8	26	44,8±6,5
1 р/міс	1	1,2±1,2	2	3,5±2,4
Всього	84	100	58	100

## ВИСНОВКИ

Таким чином, комплексне лікування за розробленою методикою, що включала, окрім традиційної медикаментозної терапії, аерокріотерапію, супроводжувалося більш швидким настанням регресу висипань, зниженням частоти рецидивів дерматозів, подо-

вженням тривалості ремісії та статистично значущим збільшенням частотних характеристик ВСП, що свідчило про тенденцію до нормалізації симпатичних та парасимпатичних впливів на рівень вегетативної регуляції і сприяло відновленню адаптаційних можливостей організму.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Баранов А.Ю. Общая криотерапия – универсальный метод восстановительной медицины / А.Ю.Баранов, А.В.Попович, А.В. Козлов // Курортные ведомости. – 2008. – №4. – С. 46-47.
2. Висоцька Г.Н. Патогенетичне обґрунтування комплексної терапії жінок, хворих на вугрову хворобу// Автореф. дис . . . кандидата мед. наук. – Харків – 2006.
3. Григорьева В.Д. Криотерапия. Научный обзор / В.Д. Григорьева, Д.В. Суздальський // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1991. – №5. – С.65-71.
4. Клименко А.В. Рациональна стратегія комплексної етапної терапії хворих на вугрову хворобу (акне) та акнеподібні дерматози (розацеа, демодекоз) / А.В. Клименко, В.І. Степаненко // Журнал дерматовенерологии и косметологи им. Н.А. Торсуева . – 2009. – №1-2 (18). – С.32-35.
5. Ломакин И.И., Кудоконцева О.В. Общая экстремальная аерокриотерапия / И.И.Ломакин, О.В. Кудоконцева // Провизор. – 2006. – №3. – С. 18-22.
6. Морзова О.Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике// Здоровье Украины. – 2008. – №3. – С. 51-52.
7. Пономаренко Г.Н. Общая аэрокриотерапия в современной медицине: Практическое пособие / Г.Н. Пономаренко, А.Ю. Баранов, И.М. Коваленко, А.Н. Ятманов. – 2005. – С. 23-37.
8. Портнов В.В. Воздушная криотерапия: современное состояние и перспектива метода // Вестник восстановительной медицины. – 2004. – №1. – С. 31-32.
9. Проценко Т.В. Розацеа: Учебное пособие / Т.В.Проценко, О.А.Проценко. – 2009. – С. 3-8.
10. Степаненко В.І. Комплексна етапна терапія хворих на акне та акнеподібні дерматози (розацеа, демодекоз) / В.І.Степаненко, А.В. Клименко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2009. – №3. – С. 50-61.
11. Суздальський Д.В., Григорьева В.Д., Чернышев И.С., Орусоол В.К. Криотерапия как средство палиативной медицины / Д.В. Суздальський, В.Д. Григорьева, И.С. Чернышев, В.К. Орусоол // Палиативная медицина и реабилитация. – 1999. – №4. – С. 8-13.
12. Шиман А.Г. Физиотерапия в косметологии / А.Г. Шиман, С.В. Пирогова, Е.В. Кушнер // Косметика и медицина. – 2005. – №1. – С. 53-59.
13. Fricke R. Ganzkörperkaltetherapie in einer Kältekammer um 110° C // Aus der Klinik für Rheumatologie St. JosefStift, 4415 Sendenhorst – 1988.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
АЭРОКРИОТЕРАПИИ  
В КОМПЛЕКСНОМ  
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С РАННИМИ, ПОЗДНИМИ  
И РОЗОВЫМИ АКНЕ**

**Т.В. Проценко,  
В.Б. Андриичук**

**Резюме.** Обоснована целесообразность применения аэрокриотерапии в комплексном лечении больных с ранними, поздними и розовыми акне. Доказана эффективность общей гипотермии на основании клинических признаков дерматозов, продолжительности ремиссии и анализов вариабельности сердечного ритма.

**Ключевые слова:** акне, лечение, аэрокриотерапия, вариабельность сердечного ритма.

**EFFICIENCY  
AIRCRYOTHERAPY IN  
COMPLEX TREATMENT  
OF PATIENTS WITH EARLY,  
LATE ACNES  
AND ROSACEA**

**T. Procenko,  
V. Andriichuk**

**Resume.** Expedience of application of aircryotherapy. is grounded in the holiatry of patients with early, late and rosacea. Efficiency of general hypothermia is well-proven on the basis of clinical signs of dermatosiss, duration of remissions and analyses of variability of cardiac rhythm.

**Key words:** acne, treatment, aircryotherapy, variability of cardiac rhythm.

Новости медицины

**КНИГИ – ЛУЧШИЙ ПОМОЩНИК В БОРЬБЕ СО СТРЕССОМ**

К такому выводу пришли британские ученые. Читая, человек гораздо быстрее и эффективнее избавляется от стрессовых реакций, чем, скажем, если бы он пытался справиться с ними с помощью прогулки или алкоголя (последний, к слову, и вовсе оказывает пагубное влияние на психическое состояние – при длительном употреблении опасность возникновения расстройств психики возрастает в несколько раз).

Исследователи пригласили на тестирование, вызывающее стресс, добровольцев. Те после окончания испытаний выбирали способ, который обычно использовался ими для расслабления при возникновении стрессовых ситуаций. Насколько эффективны выбранные методы, ученые определяли по состоянию пульса и мышечного тонуса.

По итогам тестов оказалось, что чтение снижает уровень стресса лучше всего – на 68 процентов. Чтобы пульс пришел в норму, а мышцы расслабились, достаточно прочесть всего пару страниц печатного текста.

Высокой эффективностью может «похвастаться» и музыка, правда, чуть меньшей, чем книги, – уровень стресса при прослушивании музыкальных композиций уменьшается на 61 процент.

Кофе или чай (чашка) способны уменьшить стрессовую реакцию на 54 процента, прогулка на свежем воздухе – 42. Те же, кто предпочитает расслабляться с помощью видеоигр, избавляется от стресса лишь на 21 процент. При этом во время игры пульс не опускался до тех значений, которые фиксировались до стресса.

Исследователи полагают, что для снижения стресса важно не то, какую книгу читать, а то, насколько погружен в описываемые в ней события человек. Чтобы нормализовать свое состояние, необходимо как бы стать немножко автором книги... погрузиться в сферу его воображения.

*По материалам [www.med-news.ru](http://www.med-news.ru)*

# ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПЕРЕБІГУ РІЗНИХ ФОРМ АКНЕ У ХВОРИХ НА ТЛІ СУПУТНЬОГО ХЕЛІКОБАКТЕРАСОЦІЙОВАНОГО ГАСТРИТУ ТА ЛЯМБЛІОЗУ

Проценко Т.В., Гур'янов В.Г., Андрійчук В.Б.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

*Резюме.* На підставі створення математичної моделі прогнозу перебігу різних форм акне у 143 хворих доведено вплив хелікобактерасоційованого гастриту на тривалість ремісії, а лямбліозу на ступінь важкості різних форм дерматозів.

**Ключові слова:** акне, хелікобактерасоційований гастрит, лямбліоз, прогнозування перебігу дерматозів.

## ВСТУП

Акне є однією з суттєвих медико-соціальних проблем в дерматології, тому що вражають переважно осіб працездатного віку, впливають на соціальну адаптацію хворих та призводять до погіршення якості життя [1, 3, 6]. Найбільш розповсюдженими є ранні і пізні акне, зумовлені, переважно, пубертатною та еволюційною гіперандрогенією [1, 9]. Рожеві акне, що є по суті проявом судинного вегетоневрозу, нерідко супроводжуються розвитком запальних папул та пустул, що призводить до необхідності диференціювати їх з іншими формами акне та проводити паралелі щодо факторів, які ускладнюють перебіг дерматозів [2, 4, 8].

За сучасними уявленнями в розвитку різних клінічних форм акне діють різноманітні екзо- та ендогенні фактори, серед яких до статтній вплив має порушення симпатичної та парасимпатичної регуляції центральної нервової системи, особливо на тлі супутньої соматичної патології [5].

У зв'язку з цим, метою нашого дослідження було встановити особливості впливу хелікобактерасоційованого гастриту (ХАГ) та кишкового лямбліозу на перебіг та клінічні ознаки різних форм акне.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням знаходилось 143 хворих на різні форми акне, із них ранні акне встановлено у 61 (42,7±4,1%) хворого, пізні акне – у 28 (19,6±3,3%) хворих, рожеві акне – у 54 (37,8±4,1%) хворих. Із загальної кількості хворих чоловіків було 27 (18,9±3,3%), жінок – 116 (81,1±3,3%), у віці від 18 до 60 років.

Всі пацієнти пройшли загальне клінічне та спеціальне обстеження з визначенням антитіл Ig G і Ig M до *H. pylori* та сумарних антитіла Ig до лямблій (за допомогою імуноферментного аналізу) з послідуочим кон-сультуванням гастроентерологом та/або ін-фекціоністом.

При аналізі особливостей клінічних проявів ранніх та пізніх акне використовували класифікації, що передбачали виділення ступеня важкості дерматозу в залежності від морфологічних елементів висипу за шкалою Американської академії дерматології [9]. Загальноприйнятої класифікації ступеня важкості рожевих акне не існує, тому ми, подібно до ранніх та пізніх акне, виділили 3 ступеня



важкості висипу, де оцінювали площу ураження та виразність морфологічних ознак хвороби (еритема, телеангієктазії, папули, пустули, фіми).

Для оцінки результатів досліджень використовували системний багатофакторний математичний підхід до аналізу медичних даних. Для виявлення факторних ознак, що визначали ступінь важкості дерматозів в роботі використовували метод побудови багатофакторних моделей класифікації. Після навчання моделі, що побудована на повному наборі факторних ознак, була проведена оптимізація порогу сприйняття-відчуження із використанням методу побудови ROC-кривих [7]. Для верифікації моделей розраховувалася площа під кривою (AUC – AreaUnderCurve), модель адекватна у випадку, коли AUC статистично значущо перевищує 0,5 [7].

Оцінка прогностичних характеристик моделі проводили шляхом розрахунку чутливості моделі та її специфічності. Для узагальнення отриманих результатів на генеральну сукупність для них розраховували також 95% довірчий інтервал (ДІ). Для оцінки ступеня і спрямованості впливу ознак на результуючу оцінку в межах побудови математичної моделі розраховували показник відношення шансів (ВШ) і відповідний ДІ. Під ВШ розуміється відношення шансу негативної оцінки стану пацієнтів, що підлягали або не підлягали впливу фактора. У даному дослідженні ВШ використовували для оцінки відносного ризику негативної оцінки стану при зміні (наявності/відсутності) аналізованої ознаки.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі супутньої патології звертало увагу, що у переважній більшості хворих виявлена супутня патологія органів травлення, серед якої домінував ХАГ – у 96 (67,1±3,9%) хворих, який зустрічався у 38 (62,3±6,2%) хворих на ранні акне, у 19 (67,9±8,8%) хворих на пізні акне та у 39 (72,2±6,1%) хворих із рожевими акне. Достатньо часто зустрічався кишковий лямбліоз – у 37 (25,9±3,7%) хворих, в т.ч. у 13 (21,3±5,2%) хворих на ранні

акне, у 13 (46,4±9,4%) хворих із пізніми акне, у 11 (20,4±5,5%) хворих із рожевими акне.

Зважаючи на високий відсоток частоти ХАГ серед хворих із різними формами акне в наших спостереженнях ми провели порівняльний аналіз клінічних ознак цих дерматозів в 2-х групах хворих: 1-а група – хворі на ранні, пізні та рожеві акне із ХАГ (96 чоловік) і 2-а група – хворі на всі форми акне, в яких не було виявлено ХАГ (47 чоловік). Обидві групи були репрезентативні за основними порівняльними ознаками.

При порівнянні клінічних ознак дерматозів звертало увагу, що на тлі ХАГ у всіх хворих на акне та рожеві акне переважали більш важкі ступені хвороби. Так, IV ступінь важкості в 1-й групі встановлено у 4 (10,5±5%) хворих на ранні акне та лише у 1 (4,3±4,3%) хворого у 2-й групі.

I-II ступінь важкості різних форм акне встановлено лише у 12 (12,5±3,4%) хворих із ранніми акне 1-ї групи та у 15 (31,9±6,8%) хворих із ранніми акне 2-ї групи. III-IV ступінь важкості – у переважній кількості хворих на ранні акне 1-ї групи – у 26 (27,1±4,5%) та лише у 8 (17±5,5%) хворих 2-ї групи. Серед хворих із пізніми акне I-II ступінь важкості зустрічається у 11 (11,5±3,3%) хворих 1-ї групи та у 7 (14,9±5,2%) хворих 2-ї групи, в той же час III ступінь важкості встановлено у 8 (8,3±2,8%) хворих 1-ї групи та у 2 (4,3±2,9%) хворих 2-ї групи. Серед хворих із рожевими акне I-II ступінь важкості встановлена у 29 (30,2±4,7%) хворих із першої групи та у 12 (25,5±6,4%) хворих 2-ї групи, III ступінь важкості встановлена у 10 (10,4±3,1%) хворих 1-ї групи та у 3 (6,4±3,6%) хворих 2-ї групи.

В результаті дослідження частоти рецидивів в обох групах, встановлено, що в 1-й групі частота рецидивів 1 раз на місяць виявлена у 22 (57,9±8%) хворих із ранніми акне, у 5 (26,3±10,1%) хворих із пізніми акне та у 4 (10,3±4,9%) хворих із рожевими акне. На противагу цьому в 2-й групі дослідження така частота рецидивів встановлена тільки у 4 (17,4±7,9%) хворих із ранніми акне. Натомість частота рецидивів 1 раз на 6 місяців в 1-й групі встановлена у 3 (7,9±4,4%) хво-

рих із ранніми акне, у 4 (21,1±9,4%) хворих із пізніми акне та у 5 (12,8±5,4%) хворих із рожевими акне. В той же час в 2-й групі частота рецидивів 1 раз на 6 місяців встановлена у 8 (34,8±9,9%) хворих із ранніми акне, у 6 (66,7±15,7%) хворих із пізніми акне та у 6 (40±12,6%) хворих із рожевими акне.

При аналізі супутньої патології на різні форми акне в 1-й та 2-й групі встановлено, що кишковий лямбліоз частіше виявлявся у хворих із ХАГ: в 1-й групі – у 31 (32,3±4,85%) хворого, а в 2-й групі – лише у 7 (14,9±5,2%) хворих. Також відмічено, що ДЖВШ в 1-й групі виявлена у 41 (42,7±5%) хворого, на відміну від 2-ї групи, де дана нозологія зустрічалась у 13 (27,7±6,5%) хворого. Дисбіоз товстого кишечника в 1-й групі встановлено у 38 (39,6±5%) хворого, а в 2-й групі тільки у 12 (25,5±6,4%) хворих.

Для виявлення факторних ознак, що впливали на ступінь важкості та перебіг дерматозів використовувався метод побудови багатфакторних моделей класифікації.

В першій моделі в якості результативної ознаки використовувалось значення ступеня важкості. Стан оцінювався як незадовільний

у випадку, коли хворий мав III-IV ст. важкості, в іншому випадку стан оцінювався як задовільний. Після навчання моделей, що побудовані на повному наборі факторних ознак, була проведена оптимізація порогу сприйняття-відчуження із використанням методу побудови ROC-кривих (моделі адекватні,  $p < 0,001$ ).

В результаті обробки даних в даній моделі встановлено вплив ( $p = 0,03$ ) супутнього лямбліозу на виразність морфологічних ознак хвороби і ступінь важкості у хворих на всі форми акне, особливо при наявності ХАГ, ВШ=2,5 (95% ДІ 1,1–5,9). Чутливість моделі на навчальній численності склала 61,5% (95% ДІ 45,4% – 76,4%), специфічність – 76,6% (95% ДІ 65,3% – 86,2%). На тестовій чисельності чутливість моделі була 50,0% (95% ДІ 26,1% – 73,9%), специфічність – 68,2% (ДІ 46,4%–86,4%).

В наступній моделі в якості результативної ознаки використовувався показник частоти рецидивів. Стан оцінювався як незадовільний у випадку, коли рецидиви відбувалися 1 раз на місяць, в іншому випадку стан оцінювався як задовільний.

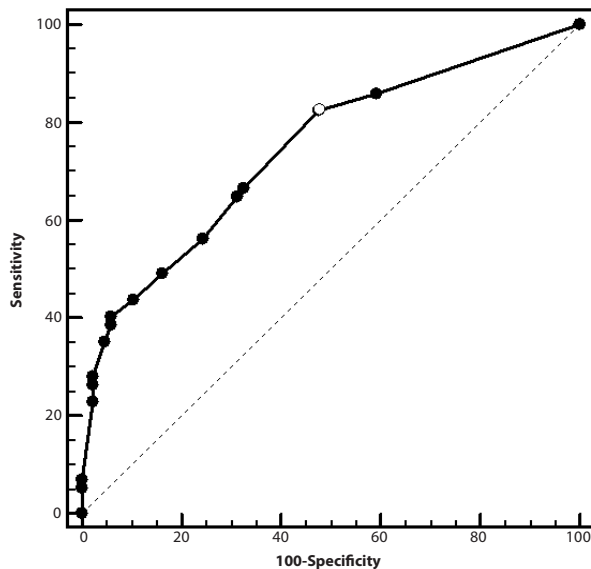


Рисунок 1 – ROC-крива для 3-х факторної логістичної моделі прогнозування ступеня важкості дерматозів: знак “O” – зазначено оптимальне значення чутливості та специфічності моделі

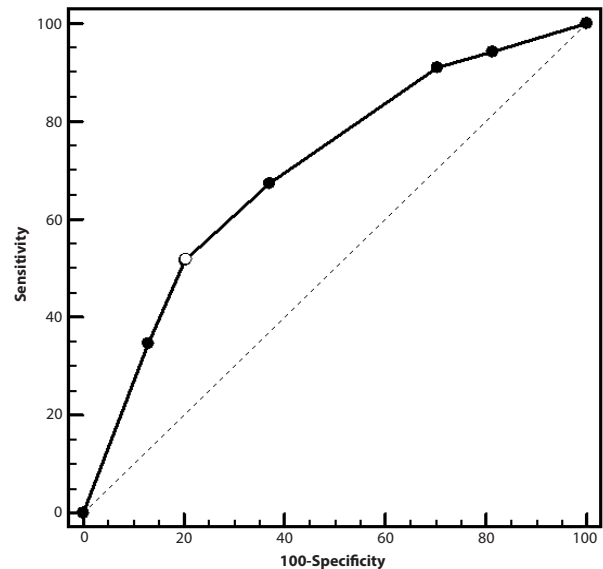


Рисунок 2 – ROC-крива для побудови 2-х факторної логістичної моделі прогнозування частоти рецидивів хворих із ранніми, пізніми та рожевими акне: знак “O” – зазначено оптимальне значення чутливості та специфічності моделі

Із проведеного аналізу встановлено статистично значимий зв'язок наявності ХАГ ( $p=0,002$ ) із характером перебігу всіх форм акне. Чутливість цієї моделі на навчальній множині склала 64,5% (95% ДІ 52,0% – 76,1%), специфічність – 61,0% (95% ДІ 45,3% – 73,6%). На тестовій чисельності чутливість моделі була 57,4% (95% ДІ 42,8% – 71,4%), специфічність – 59,1% (ДІ 37,1%–79,3%). Виявлено вплив ( $p=0,003$ ) наявності ХАГ на частоту рецидивів у хворих із всіма формами акне, в той же час при рожевих акне ризик високої частоти рецидивів вище на тлі ХАГ, в порівнянні із ранніми акне (ВШ=0,26 (95% ДІ 0,12 – 0,62) та пізніми акне (ВШ=3,2 (95% ДІ 1,5–7,0).

Таким чином, розроблені нами математичні моделі із високою достовірністю ( $p<0,05$ ) дозволять стверджувати, що наявність ХАГ є прогнознегативним фактором,

що впливає на численність рецидивів та тривалість ремісій, а лямбліоз – на ступінь важкості клінічних ознак всіх форм акне. Встановленні результати дослідження повинні враховуватись при плануванні діагностично-лікувальної тактики у хворих на ранні, пізні та рожеві акне.

## ВИСНОВКИ

1. За допомогою багатофакторного математичного аналізу доведено, що наявність ХАГ впливає на численність рецидивів та тривалість ремісій при всіх формах акне, особливо рожевих акне, а наявність лямбліозу – на ступінь виразності клінічних ознак хвороби.

2. Встановленні результати дослідження повинні враховуватись при плануванні діагностично-лікувальної тактики у хворих на ранні, пізні та рожеві акне.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Болотная Л.А. Современные подходы и средства лечения угревой болезни / Л. А. Болотная // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. – 2008. – № 1-2 (11). – С. 174 – 178.
2. Возіанова С. В. Розацеа: патогенез, лікування та перспективи нових досліджень / С. В. Возіанова // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2008. – № 2 (12). – С.127-132.
3. Калюжная Л.Д. Тяжелые формы угревой болезни / Л. Д. Калюжна // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2009. – № 6-7. – С. 18-22.
4. Мавров Г. И. Этиотропная терапия в комплексном лечении розацеа / Г. И. Мавров // Журнал дерматовенерологии та косметологии. – 2008. – № 1-2. – С. 167.
5. Мачарет Е.Л. Методы диагностики вегетативной дисфункции / Е.Л. Мачарет, Н.К. Мурашко, А.В. Писарчук // Укр. мед. часопис. – 2000. – №2(16). – С.89-94.
6. Проценко Т. В. Розацеа : учебное пособие / Т. В. Проценко, О. А. Проценко. – Донецк, 2009. – 221 с.
7. Теоретические и практические аспекты автоматизированной информационной системы «Депрессии»: Серия «Очерки биологической и медицинской информатики» / В.Н. Казаков, Ю.Е. Лях, И.И. Кутько [и др.]. – Донецк: из-воДонГМУ, 2001. – С. 160.
8. Has Helicobacter pylorie radication therapy any effect on severity of rosacea symptoms? / G. K. Gedik, A. Karaduman, B. Sivri [ et al. ] // J. Europ. Academ. Dermatol.Venerol. – 2005. – Vol. 19, № 3. – P. 398.
9. Study of psychological stress, sebum production and acne vulgaris in adolescents / G. Yosipovich, M. Tang, A. Dawn [et al.] // Acta Dermato-Venerol. – 2007. – Vol. 87, No 2. – P. 135-139.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ  
И ТЕЧЕНИЯ РАЗНЫХ ФОРМ  
АКНЕ У БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ  
ХЕЛИКОБАКТЕРАССО-  
ЦИИРОВАННОГО ГАСТРИТА  
И ЛЯМБЛИОЗА**

**Т.В. Проценко,  
В.Г. Гурьянов,  
В.Б. Андрийчук**

**Резюме.** На основании создания математической модели прогнозирования течения разных форм акне у 143 больных доказано влияние хеликобактерассоциированного гастрита на длительность ремиссии и кишечного лямблиоза – на степень тяжести разных форм дерматозов.

**Ключевые слова:** акне, хеликобактерассоциированный гастрит, лямблиоз.

**FEATURES OF CLINIC AND  
CURRENT OF DIFFERENT  
FORMS ACNES AT PATIENTS  
AGAINST GASTRITIS BY  
H.PYLORI AND LAMBLIASIS**

**T. Procenko,  
V. Guryanov,  
V. Andriichuk**

**Resume.** In article influence of gastritis by *H.pylori* and lambliasis on frequency of aggravations and severity of different forms acnes is investigated. Mathematical models of forecasting of a current of a dermatosis are created.

**Key words:** acnes, gastritis by *H.pylori*, lamblias.

Новости медицины

**НАЙДЕН СПОСОБ ЛИШИТЬ РЕЗИСТЕНТНЫЕ БАКТЕРИИ  
ИХ ЗАЩИТЫ ОТ ЛЕКАРСТВ**

Американские ученые из Университета Райс обнаружили способ, который позволяет справиться с бактериальными штаммами, обладающими защитой против антибиотиков. Речь идет о бактериях *P. aeruginosa* и *E. coli*.

Исследователи наблюдали за 120 поколениями бактерий. Оказалось, что в условиях голода организмы предпочитали переходить на режим экономии, а не пускать силы на развитие защиты от лекарств (резистентность обеспечивается за счет плазмид — дополнительных элементов, расположенных в клетках вне хромосом и представляющих собой кольцевые (замкнутые) молекулы ДНК).

Специалисты полагают, что бактериям не нравится таскать с собой дополнительный «багаж». А именно, бактерии всегда откажутся от генов, которые не используются и даются им ценой больших энергозатрат. Данную теорию протестировали на двух штаммах *P. aeruginosa* и *E. coli*. Ученые заставили бактерии голодать. В итоге отмечалось значительное подавление резистентного плаزمиды. Хотя у *E. Coli* это происходило лишь частично. Из этого медики сделали вывод, что способы борьбы с резистентными к антибиотикам бактериальными штаммами все-таки существуют.

*По материалам <http://www.medicinform.net/>*

# ЕРИТРОПЛАЗІЯ КЕЙРА: ДАНІ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

Святенко Т.В.<sup>1</sup>,  
Франкенберг А.А.<sup>2</sup>, Музика Л.В.<sup>2</sup>, Дудник О.С.<sup>2</sup>,  
Прохач А.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> - ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup> - Обласний шкірно-венерологічний диспансер м.Дніпропетровська

<sup>3</sup> - КЗ «Дніпропетровський клінічний онкологічний центр», ДОР

**Резюме.** В статті приведені данні спостережень в обласному шкірно-венерологічному диспансері м.Дніпропетровськ протягом 2009-2012 років за 28 пацієнтами з діагнозом еритроплазія Кейра. Середній вік пацієнтів складав  $51 \pm 2,1$  років, давність захворювання – від 6 місяців до 8 років. Проаналізовані данні анамнезу, соматичного статусу пацієнтів та деякі клініко-епідеміологічні особливості захворювання. Виходячи з того, що еритроплазія Кейра має виражену тенденцію до розвитку плоскоклітинного раку шкіри, треба звертати увагу на необхідність ретельного моніторингу цього ризику. В статті приводиться опис клінічного випадку, який був підтверджено гістологічно, трансформації еритроплазії Кейра у плоскоклітинний рак шкіри після 2,5 років спостережень.

**Ключові слова:** еритроплазія Кейра, плоскоклітинний рак шкіри.

## ВСТУП

Термін «ерітроплазія Кейра» використовується для позначення раку *in situ* голівки статевого члена. Хоча клінічно та гістологічно це захворювання має багато спільного із хворобою Боуена, деякі специфічні особливості дають змогу розглядати його як самостійну нозологічну форму пухлини [1]. Крім того, як вказує R.M. MacKie (1998), важливий аргумент для продовження використання терміну «ерітроплазія Кейра» полягає в тому, що його було запропоновано у 1911 р. L. Queyrat за рік до описання хвороби Боуена. Еритроплазія Кейра - це досить рідкісне захворювання, яким страждають не тільки особи похилого віку, частіше зустрічається у чоловіків з не видаленою крайньою плоттю статевого члена. Еритроплазія Кейра має більш виражену тенденцію до розвитку плоскоклітинного раку шкіри, ніж хвороба

Боуена. За даними G.R. Mikhail (1980), приблизно в 30% випадків еритроплазія Кейра трансформується в інвазивний плоскоклітинний рак, причому у 20% спостерігаються метастази [2].

Гістологічна картина еритроплазії Кейра багато в чому ідентична такій при хворобі Боуена і характеризується розростанням акантотичних тяжів з шипуватих клітин, проникаючих глибоко в підлеглі тканини. Серед шипуватих клітин є елементи з великими гіперхромними потворними ядрами, багатоядерні клітини. На відміну від хвороби Боуена, при еритроплазії Кейра, відсутній вогнищевий дискератоз. Дерма може бути інфільтрована запальними клітинами [3].

Диференціальний діагноз еритроплазії Кейра з обмеженим плазмочитарної баланітом Зоона, виходячи з даних клінічної картини, неможливий і проводиться на підставі результатів цитологічного і гістологічного

дослідження. Його гістологічними особливостями є: атрофія епідермісу і виражений запальний інфільтрат з великою кількістю плазматичних клітин, а також відсутність пухлинних клітин [6,12].

На відміну від твердого шанкра, при ерітроплазії Кейра відсутні ущільнення в основі вогнища і регіонарний склераденіт. Однак слід враховувати, що при трансформації пухлини в плоскоклітинний рак виникає ущільнення тканини, а при метастазах в пахові лімфатичні вузли останні збільшуються в розмірі і здобувають щільно-еластичну консистенцію. Вірному діагнозу в таких випадках допомагають результати цитологічного дослідження (відсутність у виділеннях з осередку ураження блідих трепонем і наявність пухлинних клітин) і дані анамнезу [2].

Ерозивно-виразкова форма лейкоплакії відрізняється від ерітроплазії Кейра тривалим існуванням білястих обмежених ділянок ороговіння, на тлі яких розвиваються ерозивно-виразкові зміни. При цьому відсутні бархатиста насичено-червоного кольору поверхня, характерна для хвороби Кейра. Гістологічно при ерозивно-виразковій формі лейкоплакії (на відміну від ерітроплазії Кейра) відзначаються акантотичні розростання по краю дефекту епітелію без клітинної анаплазії [3].

Дріжджовий баланопостит представлений запальною еритемою голівки статевого члена та крайньої плоті без чітких меж із сірувато-білим нальотом. При цьому відсутнє така насичено-червоне забарвлення і бархатистість поверхні, як при ерітроплазії Кейра. Встановленню діагнозу допомагають цитологічні дослідження, які дозволяють виявити при дріжджовому баланопоститі міцелій дріжджоподібних грибів, а при ерітроплазії Кейра - пухлинні клітини [1,10].

Червоний плоский лишай голівки статевого члена представлений папульозними елементами полігональної форми лілово-перламутрового забарвлення, що мають тенденцію до угруповання у вигляді різних фігур, чого не відзначається при ерітроплазії Кейра. Крім того, поряд з висипаннями

на голівці статевого члена, типові для цього дерматозу висипання можна виявити на інших ділянках шкіри і слизовій оболонці порожнини рота [1,2,4].

Лікування хворих на ерітроплазію Кейра має бути комплексним, з використанням загальних хіміотерапевтичних засобів і зовнішніх методів лікування. Вибір методів лікування залежить від термінів існування осередку ураження, а також даних гістологічного дослідження. Загальні хіміотерапевтичні засоби призначаються при інвазивній формі ерітроплазії Кейра. У подібних випадках найбільш ефективним хіміотерапевтичним препаратом є блеоміцин або його вітчизняний аналог блеоміцітін. Препарати блеоміцина вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно (при попаданні на шкіру розвивається некроз). Для внутрішньовенних ін'єкцій застосовується свіжовиготовлений розчин блеоміцина: 0,015 г блеоміцина розводять у 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і вводять повільно (не менше 5 хв). Для внутрішньом'язових ін'єкцій 0,015 г блеоміцина розводять в 5-7 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Препарат вводиться по 15 мг через день; курсова доза не повинна перевищувати 5-6 мг / кг. При необхідності проведення повторного курсу лікування блеоміцином інтервал повинен становити не менше 1,5-2 міс. З побічних дій препарату слід зазначити нудоту, випадання волосся, гіперпігментацію, стоматит. Зазначені явища виникають найчастіше при великій дозі введеного препарату. Найбільш грізним ускладненням є пневмонія. При її розвитку лікування припиняють. Вибір зовнішньої терапії ерітроплазії Кейра залежить від місця локалізації вогнища ураження. При локалізації вогнища ураження в області голівки статевого члена на вінцевій борозді використовують рідкий азот (струминно) або аплікації рідкого азоту з експозицією 30-40 с 2 рази на тиждень (4-5 процедур). Перед проведенням кріодеструкції обов'язково призначають знеболюючі засоби. Ефективно також застосування фторофурової, 30% проспідінової або 5% фтору-

рацілової мазі (щоденні аплікації протягом 20-22 днів). При інвазивній формі еритроплазія Кейра і реакції з боку регіонарних лімфатичних вузлів доцільно проведення близькофокусної рентгенотерапії з екстирпацією лімфатичних вузлів [5,7-10].

Профілактика еритроплазії Кейра полягає в найбільш ранньому виявленні захворювання та проведенні активної терапії. Головним завданням є профілактика розвитку плоскоклітинного раку шкіри з вогнища еритроплазії. При всіх підозрілих процесах в області крайньої плоті, голів-

ки статевого члена необхідно проведення цитологічного дослідження, яке дозволяє виявити клітини з атиповою кератинізацією або клітини з великими гіперхромними ядрами [1].

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням в ОШВД м. Дніпропетровська за період з 2009 по 2012 роки знаходилось 28 пацієнтів із встановленим діагнозом еритроплазія Кейра (клінічні приклади – фото 1-3).



Фото 1. Пацієнт К., 47 років.  
Діагноз: еритроплазія Кейра



Фото 2-3. Пацієнт П., 66 років.  
Діагноз: еритроплазія Кейра



## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вік пацієнтів варіював від 28 до 74 років (середній вік  $51 \pm 2,1$ ), давність захворювання від 6 місяців до 8 років.

Таблиця 1

### Розподіл хворих за давністю захворювання

Давність захворювання	Менше 1 року	Від 1 до 2 років	Від 2 до 3 років	Від 3 до 5 років	Більше 5 років
Абсолютна кількість хворих (n=28)	5	10	4	5	4
%	17,9	35,7	14,3	17,9	14,3

Середня давність від моменту першого звернення до різних спеціалістів (урологів, дерматовенерологів, онкологів, сімейним лікарям) до встановлення діагнозу у серед-

ньому  $2\pm 0,9$  лет. При проведенні додаткових обстежень у пацієнтів було діагностовано наступну супутню патологію:

Таблиця 2

**Супутня патологія у пацієнтів із еритроплазією Кейра**

№ п/п	Супутня патологія	Кількість пацієнтів (n=28)	Кількість пацієнтів (%)
1	Вогнища хронічної інфекції у мигдаликах, носоглотці	7	25
2	Захворювання серцево-судинної системи	9	32,1
3	Захворювання шлунково-кишкового тракту	11	39,3
4	Органічні та функціональні захворювання нирок і сечовивідних шляхів	3	10,7
5	Органічні захворювання та травми центральної нервової системи в анамнезі	2	7,1
6	Ендокринні хвороби	5	17,9
7	Ревматизм та ревматоїдний артрит	1	3,6
8	Інфекції сечовивідних шляхів та пієлонефрити	11	39,2
9	Інфекції, що передаються статевим шляхом (трихомоніаз, хламідіоз, мікоплазмоз)	13	46,4
10	Злоякісні новоутворення в анамнезі	1	3,6
11	Доброякісні новоутворення в анамнезі	2	7,1

Дослідження біологічних проб на наявність ДНК вірусів папіломи людини були проведені у 9 хворих з метою можливого підтвердження наявності вірусних механізмів, що ускладнюють розвиток хвороби. При дослідженні 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 56, 58, 59, 66 типів вірусу папіломи людини (ВПЛ) у 3 з 9 досліджених хворих

був виявлений 16 тип ВПЛ. Слід відмітити, що позитивні результати були у хворих з більш тяжкими та розповсюдженими ураженнями.

Додаємо власне спостереження, яке, на наш погляд, є цікавим та може свідчити на користь важливості моніторингу можливої злоякісної трансформації захворювання.



*Клінічний приклад.* Хворий Ш., 1946 року народження (фото 4), був проконсультований в ОШВД м.Дніпропетровська у листопаді 2010 року зі скаргами на висипання на половому члені, які з'явилися біля 6 місяців тому. Інших скарг немає. Початок захворювання ні з чим не пов'язує. При обстеженні на інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), збудників інфекцій не знайдено. Самостійно використовував відвари ромашки та лужні розчини без ефекту. Під час огляду: загальний стан – задовільний, шкіра та слизові – блідо-рожеві, тургор та еластичність – знижені. Висипання на голівці полового члена й внутрішнього листка крайньої плоті у вигляді різко обмежених поліциклічних бляшок, рожево-червоного кольору з бархатистою поверхнею, розміром 1,0 x 1,5 см. Усі вищевказані висипи та зміни хворого ніяк не турбували, він їх не помічав. При обстеженні у загально лабораторних аналізах – без клінічно значущих змін. При патогістологічному обстеженні біоптату шкіри: відзначається розростання акантотичних тяжів із шиповатих кліток, що проникають глибоко в підлягаючі тканини. Серед шиповатих кліток є елементи з більшими гіперхромними виродливими ядрами, багатоядерні клітини. Заключення: еритроплазія Кейра. Хворий відмовився від запропонованого лікування. Наступного разу хворий звернувся у вересні 2012 р. із скаргами на появу хворобливої виразки, що кровоточить, на крайній плоті. Розповів, що протягом двох років займався самолікуванням – фармацевтичними й народними засобами. Появу виразки помітив приблизно місяць назад. При огляді – на внутрішньому листку крайньої плоті виразка, що кровоточить, діаметром близько 1 см. На голівці полового члена бляшка, рожево-червоного кольору з бархатистою поверхнею, розміром 1,0 x 1,5 див. Пацієнт був направлений до онкологічного диспансеру, де йому, після патогістологічного дослідження був поставлений діагноз: плоскоклітинний рак шкіри, T2N0M0. У теперішній час після проведеної радикальної операції, перебуває під спостереженням лікаря - онколога.



*Фото 4. Хворий Ш.,  
1946 року народження*

## **ВИСНОВКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Таким чином, нам вважається доцільним подальше вивчення клініко-епідеміологічних особливостей еритроплазії Кейра, диспансерне спостереження за хворими з метою своєчасного виявлення можливих ознак злоякісної трансформації процесу. Хворі повинні бути інформованими у повному обсязі про варіанти перебігу хвороби та необхідність активного лікування та систематичних відвідувань лікувально-профілактичного закладу. Лікарі дерматовенерологі повинні звертати увагу на хворих з еритроплазією Кейра, вміти диференціювати клінічні прояви хвороби з іншими захворюваннями шкіри та проявами інфекцій, що передаються статевим шляхом. Виходячи з того, що головна профілактика хвороби міститься у своєчасному виявленні хворих, ретельному спостереженні та активному лікуванні, дерматовенерологам необхідно спостерігати хворих сумісно з лікарями онкологами у разі необхідності. Автори вважають перспективним вивчення розповсюдженості хвороби у подальших спостереженнях у інших регіонах України.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Даниель-Бек К. В. Злокачественные опухоли кожи/ К. В. Даниель-Бек, А. А. Колобьяков — М.: Медицина, 1979. — 184 с.
2. Фицпатрик Е. Ф. Секреты дерматологии / Е. Ф. Фицпатрик, Д. Л. Элинг [пер. с англ.]. — М., Спб., 1999. — 512 с.
3. Частная патоморфология кожи. Патология кожи / В. Г. Акимов, В. И. Альбанова, И. И. Богатырева. [и др]; под ред. В. Н. Мордовцева и Г. М. Цветковой. В 2 т. Т. 2. — М., 1993. — 334 с.
4. Absence of PCR-detectable human papilloma virus in erythroplasia of Queyrat using a comparative control group/ M.R. Nasca, M.C. Potenza, L. Alessi. [et al.] // *Sex. Transm. Infect.* — 2010. — Vol. 86, N 3. — P. 199-201.
5. Choi J. W. A case of erythroplasia of queyrat treated with imiquimod 5% cream and excision/ J. W. Choi , M. Choi, K. H. Cho // *Ann. Dermatol.* — 2009. — Vol. 21, N 4. — P. 419-442.
6. Divakaruni A. K. Erythroplasia of Queyrat with Zoon's balanitis: a diagnostic dilemma/ A. K. Divakaruni, A. V. Rao, B. Mahabir// *Int. J. STD AIDS.* — 2008. — Vol. 19, N 12. — P. 861-863.
7. Erythroplasia of Queyrat with urethral involvement: treatment with carbon dioxide laser vaporization/ J. P. Del Losada, A. Ferré, B. San Román [et al.] // *Dermatol. Surg.* — 2005. — Vol. 31, N 11, Pt. 1. — P. 1454-1457.
8. Methylaminolaevulinic acid photodynamic therapy in the treatment of erythroplasia of Queyrat/ Feldmeyer L., Krausz-Enderlin V., Töndury B. [et al.] // *Dermatology.* — 2011. — Vol. 223, N 1. — P. 52-56.
9. Methyl-aminolevulinic acid photodynamic therapy for the treatment of erythroplasia of Queyrat in 23 patients/ D. Fai, I. Romano, N. Cassano. [et al.]// *J. Dermatolog. Treat.* — 2012. — Vol. 23, N 5. — P. 330-332.
10. Micali G. Erythroplasia of Queyrat treated with imiquimod 5% cream/ G. Micali, M. R. Nasca, R. De Pasquale// *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2006. — Vol. 55, N 5. — P. 901-903.
11. Park J.Y. Erythroplasia of Queyrat refractory to photodynamic therapy/ J. Y. Park, S. J. Kim, Y. C. Kim// *Clin. Exp. Dermatol.* — 2012. — Vol. 37, N 7. — P. 795-797.
12. Starritt E. Erythroplasia of Queyrat of the glans penis on a background of Zoon's plasma cell balanitis/ E. Starritt, S. Lee// *Australas J. Dermatol.* — 2008. — Vol. 49, N 2. — P. 103-105.

---

**ЭРИТРОПЛАЗИЯ КЕЙРА:  
ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИХ  
НАБЛЮДЕНИЙ**

**Т.В. Святенко,  
А.А. Франкенберг,  
Л.В. Музика,  
О.С. Дудник,  
А.В. Прохач**

**Резюме.** В статье приведены данные наблюдений в областном кожно-венерологическом диспансере г. Днепропетровска на протяжении 2009-2012 годов за 28 пациентами с диагнозом эритроплазия Кейра. Средний возраст пациентов составил  $51 \pm 2,1$  лет, давность заболевания от 6 месяцев до 8 лет. Авторами также проанализированы данные анамнеза, соматического статуса пациентов и некоторые клинико-эпидемиологические особенности заболевания. Исходя из того, эритроплазия Кейра имеет выраженную тенденцию к развитию плоскоклеточного рака кожи, авторы обращают внимание на необходимость тщательного мониторинга данного риска. В статье приводится описание клинического случая подтвержденной гистологически трансформации эритроплазии Кейра в плоскоклеточный рак кожи спустя 2,5 года наблюдений.

---

**Ключевые слова:** эритроплазия Кейра, плоскоклеточный рак кожи.

**ERITROPLAZIYA KEYRA:  
DATA OF CLINICAL  
SUPERVISION**

**T.V. Sviatenko,  
A.A. Frankenberg,  
L.V. Muzika,  
O.S. Dudnik,  
A.V. Prokhach**

**Resume.** In article data of supervision are provided in a regional skin and venereologic clinic of Dnepropetrovsk for 2009-2012 for 28 patients with the diagnosis erythroplasia of Queyrat. Middle age of patients made  $51 \pm 2,1$  years, prescription of a disease from 6 months to 8 years. Authors also analyzed data of the anamnesis, the somatic status of patients and some clinical-epidemiological features of a disease. Proceeding from that, erythroplasia of Queyrat tends expressed to development of a squamous cell cancer of skin, authors pay attention to need of careful monitoring of this risk. In article the description of a clinical case of the transformation of an erythroplasia of Queyrat confirmed histologically is provided in a squamous cell cancer of skin 2,5 years of supervision later.

---

**Key words:** erythroplasia of Queyrat, squamous cell cancer of skin.

# ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПСОРІАЗУ З ВРАХУВАННЯМ ДЕЯКИХ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ТА СІМЕЙНОГО АНАМНЕЗУ

*Повханич-Грицяк Т.М.*

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*

**Резюме.** *В статті проаналізовані основні етіопатогенетичні ланки псоріазу з позицій сучасної дерматології: спадковість, імунopatологічні зміни, ендокринно-метаболічні порушення. Наведені данні дослідження різних взаємозв'язків між особливостями клінічного перебігу псоріазу та роллю сімейного анамнезу, його питома вага в різних статевих та вікових групах, в залежності від форми захворювання; враховувався вплив супутніх патологій та провокуючих факторів. Результати досліджень свідчать про сімейний характер псоріазу у 34,2 %, виходячи з цього можна припустити його генетичну природу, а родичів хворого віднести до групи ризику із спадковою схильністю до захворювання.*

**Ключові слова:** *псоріаз, спадковість, цитокіни, ген TNF- $\alpha$ , антигени HLA, сімейний анамнез.*

Псоріаз залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної дерматології. Світова статистика свідчить, що поширеність захворювання становить 2,4 – 4,0% серед дорослого населення та 1,1% серед дітей, причому у дітей займає друге місце серед всіх шкірних захворювань (після atopічного дерматиту). В останні роки значно зросла частота важких, рецидивних, інвалідизуючих та атипових форм захворювання, резистентних до терапії. Псоріаз в значній мірі погіршує якість життя хворих, становить суттєву проблему в їх повсякденному житті. Пацієнти відчувають фізичний та психологічний дискомфорт, невпевненість в собі, стикаються з труднощами в професійній та соціальній адаптації. Із-за страху погано виглядати вони уникають соціальної активності, обмежують спілкування з людьми, пошук партнерів та інтимні стосунки.

Узагальнюючи дані сучасної дерматоло-

гії, можна сказати, що псоріаз – це хронічний рецидивуючий дерматоз мультифакторіального генезу з різноманітними клінічними проявами; успадковується по домінуючому типу з неповною пенетрантністю; характеризується гіперпроліферацією епідермісу з порушенням процесів кератинізації. Клітинний цикл (час переходу клітин базального шару в роговий) скорочується з 311 год. до 36, в результаті чого кератиноцитів утворюється в 28 р. більше, органели відокремлюються не повністю, з'являються ядра в роговому шарі епідермісу, очевидними стають процеси паракератозу [5,10,1].

Відносно природи захворювання дотепер єдиного твердження не існує. В різний час були запропоновані різноманітні теорії виникнення псоріазу: спадкова, аутоімунна, алергічна, інфекційна, паразитарна, нейрогенна, ендокринна, обмінна. Кожна з них має право

на існування та ґрунтується на відповідних клінічних спостереженнях, результатах лабораторних досліджень. Наявність псоріазу у представників 2-5-6 поколінь, сімейні випадки захворювання свідчать на користь спадкової теорії; порушення жирового обміну, ензимопатії, підвищений вміст в псоріатичних лусочках фосфору, ДНК та РНК, зниження захворюваності під час голодування – на користь обмінної теорії; менструальні загострення псоріазу, покращення стану і навіть видужання в період вагітності пояснюються ендокринною теорією; виникнення після нервового стресу, торпідне протікання з ураженням слизових оболонок під час війни знаходять підґрунтя в нейрогенній теорії; зв'язок виникнення чи загострення захворювання псоріазом з фокальною інфекцією в мигдаликах – в інфекційній. Проте жодна з теорій не дозволяє пояснити всі випадки захворюваності псоріазом [5,10]. І на сьогодні псоріаз продовжує залишатися предметом інтенсивних досліджень.

Проте досить добре встановлено, що ключовими ланками етіопатогенезу захворювання є:

- спадковість;
- імунопатологічні зміни;
- ендокринно-метаболічні порушення.

Слід відмітити, що успадковується не власне захворювання, а схильність до нього, яка реалізується під впливом різних провокуючих факторів:

- нервові стреси;
- інфекції (найчастіше β-гемолітичний стрептокок групи А);
- травматизація шкіри;
- прийом деяких ліків (інтерферону, літїю, системних глюкокортикоїдів, протималарійних препаратів, β-адреноблокаторів);
- шкідливі звички (паління, алкоголь).

Фенотипічні відмінності протікання псоріазу дозволяють виділити 2 групи пацієнтів:

I гр. – захворювання виникає в ранньому або молодому віці (пік в 22,5 р.), характерний важкий перебіг, чітко прослідковується асоціація зі спадковістю (44%);

II гр. – захворювання виникає в старшому віці (пік в 56 р.), має легкий перебіг,

часто присутні ознаки метаболічного синдрому, зв'язок зі спадковістю складає  $\approx 1\%$  [1, 6, 7].

На теперішній час ідентифіковано 9 генних локусів на різних хромосомах, асоційованих з розвитком псоріазу. Вони отримали назву «гени схильності до псоріазу» (psoriasis susceptibility genes, PSORS) та номери від 1 до 9 (PSORS1 - PSORS9). Локуси містять окремі гени, що мають відношення до етіології та патогенезу псоріазу. Головним генетичним детермінантом, що визначає схильність до захворювання, є PSORS1, який становить 35 – 50 % спадкового компоненту в розвитку псоріазу. Він розміщений на хромосомі 6 (в регіоні бр 21.3) в області головного комплексу гістосумісності (ГКГ), який керує основними імунними функціями [2, 3, 9].

Відбувається збій в системі регуляції імуногенетичних механізмів, в результаті розвивається Т-клітинноопосередкований запальний процес, наслідком якого є надмірна проліферація кератиноцитів. Індукція епідермальної гіперпроліферації відбувається внаслідок надлишкового продукування медіаторів імунної відповіді – цитокінів, які мають прозапальну активність.

Важливу роль відіграє TNF- $\alpha$ , який в свою чергу індукує синтез ін. прозапальних цитокінів (IL-8, IL-6, INF- $\gamma$  і ін.) [4].

Існуючі на сьогодні дані дають підставу припустити, що поліморфні гени цитокінів здатні брати активну участь у формуванні специфічної імунної відповіді на патологічний стан людини. Ген TNF- $\alpha$  – один з найбільш поліморфних генів цитокінів, який характеризується високою кількістю SNP (однонуклеотидних поліморфізмів) у промоторній ділянці (найвідоміше положення 308). Однонуклеотидний поліморфізм – це зміна в послідовності ДНК розміром в один нуклеотид, яка може відбуватися внаслідок заміни, вставлення або випадіння нуклеотидів [3, 9]. Розташований в 6-тій хромосомі в складі ГКГ, належить до HLA класу III. Насьогодні відомі 2 варіанти алеля:

I – типовий: в положенні 308 розміщений гуанін;

I – атиповий (дикий): в положенні 308 розміщений аденін, зустрічається в популяції в 30% [8].

Результати проведених на теперішній час досліджень свідчать, що саме атиповий варіант алеля TNF- $\alpha$  спричиняє підвищену транскрипцію гена в порівнянні з типовим варіантом та приводить до усилення секреції цитокіну TNF- $\alpha$  та зростання його концентрації в сироватці крові [8,11,12].

За даними літератури, при псоріазі підвищена частота виявлення антигенів HLA класу I: HLA-B13, HLA-B17, HLA-Bw57, HLA-Cw6. Зокрема антиген HLA-Cw6 проявляє достовірну асоціацію з захворюванням. Встановлено асоціацію антигенів HLA-B13 та HLA-B17 з вульгарним псоріазом, HLA-B27 – з артропатичним псоріазом.

Прослідковуються різноманітні асоціативні взаємозв'язки між частотою виявлення окремих антигенів HLA чи їх поєднань та різними ст. важкості протікання захворювання, варіантами прогнозу, варіантами ефективності того чи ін. методу лікування, ст. вираженості імунологічних порушень. Зокрема у хворих з наявністю гаплотипу антигенів A1+B17 та A1+B35 спостерігались постійні збільшення площ псоріатичних уражень, надзвичайно низька ефективність від лікування. Застосування фотохіміотерапії з псобераном давало найвищий ефект у хворих з поєднанням антигенів B13 та B17, таласотерапії – при псоріазі, асоційованому з HLA-B13. Встановлено, що здорові особи, які мають антигени B13 та B17, хворіють псоріазом частіше в порівнянні з тими, які не мають цих антигенів. Високий відносний ризик захворюваності відмічається у носіїв антигенів HLA-A7, 11, 17, 19, 28, 31; HLA-B12, 13, 17, 21, 38; HLA-Cw2, 3, 4, 5, 7. Достовірне зниження частоти антигену B12 відмічено при сімейному псоріазі. У носіїв антигенів HLA-B17 та Cw4 спостерігається важке протікання захворювання, A1 – легке. При наявності антигенів B13, B17 характерними є найбільш виражені зміни клітинної ланки імунітету, достовірний дефіцит Т-лімфоцитів, виражене зниження

IgA; наявність антигену B17 часто є маркером поєданого дефіциту IgA та IgG. У хворих з переважанням антигенів A11, B13, Cw1 встановлено порушення детоксикуючої функції печінки [1, 2, 10].

Важливе місце в етіопатогенезі псоріазу займають ендокринні та метаболічні порушення: зниження секреції мелатоніну, який має антиоксидантні, імуномодельючі та протизапальні властивості; тенденція до підвищення рівня гормону росту в крові та зростання рівня інсуліну і зниження чутливості тканин до нього (підвищення інсулінорезистентності тканин). Нерідко спостерігаються зміни в секреції статевих гормонів, зниження функції щитовидної залози. Вагомими в патогенезі псоріазу є зміни ліпідного, ферментного, частково білкового та вуглеводного обмінів, зрушення в амінокислотному метаболізмі [5,7].

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В рамках наукового дослідження нами було проведено аналіз 120 історій хвороби пацієнтів (дітей) віком до 15 р., які були проліковані в КМКШВЛ за період з 01.01.2010 р. по 30.09.2012 р. Вивчались такі параметри: стать, вік, частота зустрічальності різних форм захворювання, супутні патології та вплив провокуючих факторів. Зверталась особлива увага на роль сімейного анамнезу, його питому частку в різних статевих та вікових групах, а також в залежності від форми захворювання. Піддавалась детальному аналізу наявна інформація про хворих родичів пробанда: їх стать, ступінь родинності по відношенню до пробанда з метою визначення взаємозв'язків між названими параметрами та проявами захворювання у пробанда.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Отримані нами результати виявились такими: сімейний анамнез наявний в 41 випадку з 120 (34,2%); причому в 15 випадках з 41 (36,58%) псоріаз спостерігався тільки в батька хворої дитини, в 7 випадках (17,07%) – у

матері, в 2 випадках (4,88%) – у брата, в 7 випадках (17,07%) – в дідуся, в 2 випадках (4,88%) – у бабусі, в 1 випадку (2,44%) – в дядька. В решті 7 випадках з 41 псоріазом хворіє по кілька родичів пробанда, а саме: батько й мати; батько, мати та бабуся по материнській лінії; мати та дідусь; мати та бабуся по материнській лінії; батько й дідусь по материнській лінії; бабуся та прабабуся; псоріаз відмічався в кожному поколінні по

материнській лінії (для кожного з вказаних поєднань в нашому дослідженні відмічено по одному випадку (2,44 %) (табл. 1). З наведених даних видно, що в 30 випадках з 41 (73,2%) псоріаз наявний у родичів першого ст. родинності по відношенню до пробанда (батько, мати, рідні брати й сестри). В 22 випадках з 41 (53,7%) захворювання відмічається по батьківській лінії, в 13 (31,7%) – по материнській, в 4 (9,8%) – по обом лініям.

Таблиця 1

**Аналіз сімейного анамнезу в залежності від наявності псоріазу в родичів пробанда**

	Абсолютні значення	Відсоток, %
Батько	15	36,58
Мати	7	17,07
Дідусь	7	17,07
Бабуся	2	4,88
Брат	2	4,88
Дядько (по батьк. лінії)	1	2,44
Мати та батько	1	2,44
Мати, батько, бабуся по материнській лінії	1	2,44
Мати та дідусь	1	2,44
Мати та бабуся (по материнській лінії)	1	2,44
Батько та дідусь (по материнській лінії)	1	2,44
Бабуся та прабабуся	1	2,44
В кожному поколінні по материнській лінії	1	2,44
Всього	41	100,0

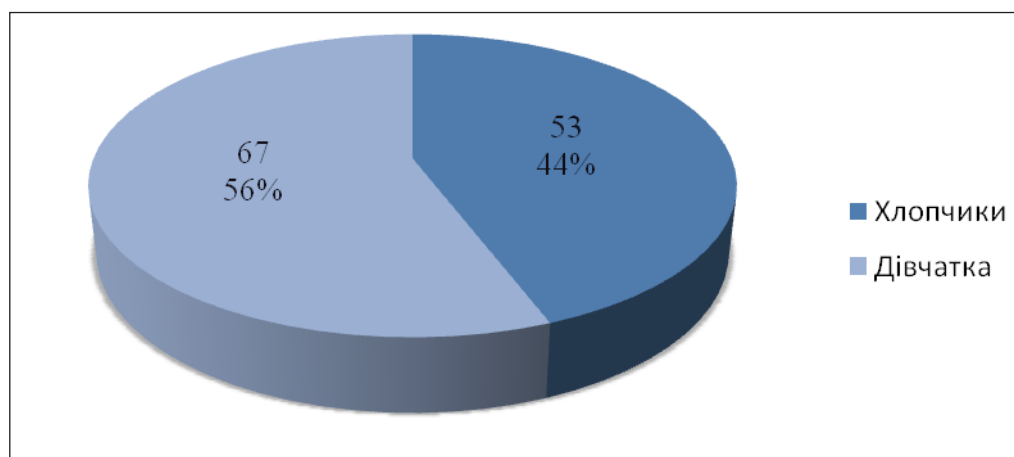


Рис. 1. Порівняння поширеності псоріазу серед хлопчиків та дівчаток

Серед дівчаток псоріаз спостерігався частіше (67 випадків з 120 або 56%), ніж серед хлопчиків (53 випадки або 44%) (рис.1). Вища

також питома вага наявного сімейного анамнезу в дівчаток (26 випадків або 38,8%), ніж у хлопчиків (16 випадків або 30,19%) (табл.2).

Таблиця 2

### Сімейний анамнез в різних статевих групах

Сімейний анамнез	Хлопчики		Дівчатка	
	Абсолютні значення	Відсоток, %	Абсолютні значення	Відсоток, %
Наявний	16	30,19	26	38,8
Відсутній	37	69,81	41	61,2
Всього	53	100,0	67	100,0

По віку хворі діти були поділені на 5 груп (рис.2): 1 – до 1 р., 2 – 1-3 рр., 3 – 3-6 рр., 4 – 6-12 рр., 5 – 12-15 рр. Найбільше хворих на псоріаз відмічено в групі найстарших (57 випадків, 48%), найменше – серед дітей до 1 р. (6 випадків, 5%). В решті груп показни-

ки є такими: в 2-ій – 7 випадків (6%), в 3-ій – 10 випадків (8%), в 4-ій – 40 випадків (33%). З наведених даних рис.2 видно, що кількість випадків захворюваності псоріазом з віком зростає.

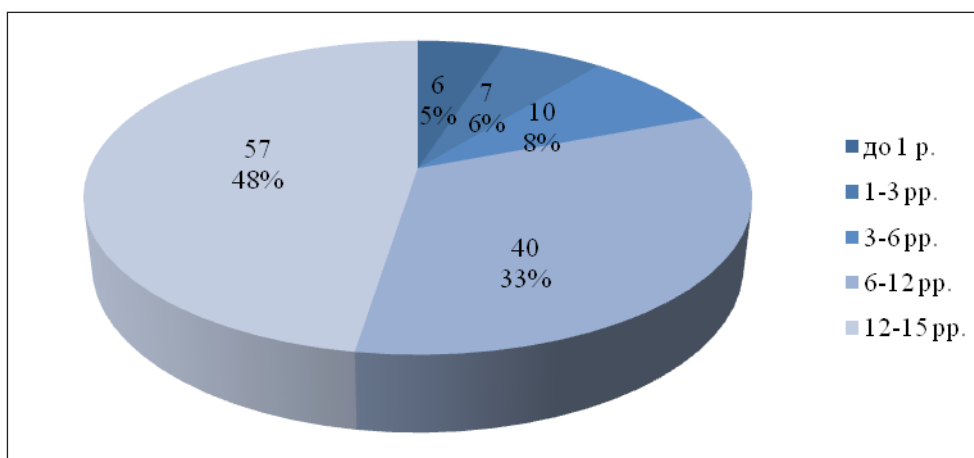


Рис.2. Поширеність псоріазу серед дітей в залежності від віку

Різною виявилась питома частка наявного сімейного анамнезу в різних вікових групах (табл.3): в 1-ій – 4 випадки з 6 (66,7%),

в 2-ій – 1 випадок з 7 (14,3%), в 3-ій – 3 випадки з 10 (30%), в 4-ій – 11 випадків з 40 (27,5%), в 5-ій – 23 випадки з 57 (40,4%).

Таблиця 3

### Сімейний анамнез в різних вікових групах

Сімейний анамнез	До 1 р.		1-3 рр.		3-6 рр.		6-12 рр.		12-15 рр.	
	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%
Наявний	4	66,7	1	14,3	3	30	11	27,5	23	40,4
Відсутній	2	33,3	6	85,7	7	70	29	72,5	34	59,6
Всього	6	100,0	7	100,0	10	100,0	40	100,0	57	100,0



Ми також з'ясували, які форми псоріазу частіше зустрічались та питому частку наявного сімейного анамнезу при кожній з них (табл.4). В 83 випадках з 120 було діагностовано простий (бляшковий) псоріаз (69,2%), в 9 – простий (бляшковий) псоріаз в поєднанні з оніходистрофією (7,5%), в 6 – інвертний (5%), в 6 – ексудативний (5%), в 5 – псоріаз волосистої частини голови (4,2%), в 3 – краплевидний (2,5%) та в 3 – інтертригінозний псоріаз (2,5%), в 2 – нумулярний псоріаз (1,6%), в 1 – псоріаз долоней та підощв (0,8%). Спостерігався 1 випадок простого (бляшкового) псоріазу з трансформацією в псоріатичну еритродермію та 1 випадок артропатичного псоріазу. Проаналізувавши роль сімейного

анамнезу, ми отримали наступні дані: серед хворих з діагностованим простим (бляшковим) псоріазом наявний сімейний анамнез в 31 випадку з 83 (37%), при простому (бляшковому) в поєднанні з оніходистрофією – в 3 випадках з 9 (33,3%), при інвертному – в 1 випадку з 6 (16,7%), при ексудативному – в 2 випадках з 6 (33,3%), при псоріазі волосистої частини голови – в 1 випадку з 5 (20%), при краплевидному – в 2 випадках з 3 (66,7%) та при інтертригінозному псоріазі – в 1 випадку з 3 (33,3%), в випадках нумулярного псоріазу та долонно-підощовної форми спадковий анамнез виявився відсутній, при псоріатичній еритродермії та артропатичній формі – наявний.

Таблиця 4

**Розповсюдженість різних форм псоріазу серед дітей; значення сімейного анамнезу**

Форми псоріазу	Абсолютні значення та у відсотках, %	Значення сімейного анамнезу
Простий (бляшковий) псоріаз з оніходистрофією	9 (7,5 %)	+ 3 (33,3 %) – 6 (66,7 %)
Краплевидний псоріаз	3 (2,5 %)	+ 2 (66,7 %) – 1 (33,3 %)
Ексудативний псоріаз	6 (5,0 %)	+ 2 (33,3 %) – 4 (66,7 %)
Інвертний псоріаз	6 (5,0 %)	+ 1 (16,7 %) – 5 (83,3 %)
Інтертригінозний псоріаз	3 (2,5 %)	+ 1 (33,3 %) – 2 (66,7 %)
Псоріаз волосистої частини голови	5 (4,2 %)	+ 1 (20,0 %) – 4 (80,0 %)
Долонно-підощовний псоріаз	1 (0,8 %)	– 1 (100,0 %)
Псоріатична еритродермія	1 (0,8 %)	+ 1 (100,0 %)
Артропатичний псоріаз	1 (0,8 %)	+ 1 (100,0 %)

Примітка: + - наявність сімейного анамнезу; – - відсутність сімейного анамнезу

В багатьох хворих спостерігались ті чи інші супутні патології (табл.5):

- хвороби органів шлунково-кишкового тракту – в 34 (29,6%);
- алергічні захворювання – в 22 (18,3%);
- захворювання ЛОР-органів – в 16 (13,3%);

- захворювання серцево-судинної системи – в 12 (10%);
- ожиріння – в 2 (1,7%).

Зустрічалися одиничні випадки інших супутніх захворювань. В 38 хворих (31,7%) супутніх патологій не зафіксовано.

Таблиця 5

### Супутні патології

	Абсолютні значення	Відсоток, %
Захворювання органів ШКТ <sup>1</sup>	34	29,6
Алергічні захворювання <sup>2</sup>	22	18,3
Захворювання ЛОР-органів <sup>3</sup>	16	13,3
Захворювання ССС <sup>4</sup>	12	10,0
Ожиріння	2	1,7
Ін. захворювання <sup>5</sup>	22	18,3
Нема	38	31,7

*Примітка: 1 - дискінезія ЖВШ, реактивний панкреатит, холепатія, диспанкреатизм, гастродуоденіт, хронічний холецистит, гастрит, дисбіоз кишківника;*

*2 - алергічний та токсико-алергічний дерматит, риніт, кропив'янка;*

*3 - хронічний тонзиліт, аденоїди, гайморит, стан після тонзил.- та аденоїдектомії;*

*4 - ВСД, функціональна кардіоміопатія, пролапс мітрального клапану, екстрасистолічна аритмія;*

*5 - анемія, атопічний дерматит, урогенітальний кандидоз, алопеція, сколіоз, епілепсія, хронічний пієлонефрит, плосковальгусні стопи, мікоз, зоб I-II ст., міопія, астигматизм, різнокольоровий лишай, бронхіальна астма, хронічний цистит, аскаридоз, ентеробіоз, акне, обструктивний бронхіт, тромбоцитонемічна пурпура, крипторхізм та ін.*

Серед тригерних факторів, які привели до виникнення чи загострення псоріазу (табл.6), найчастіше хворі відмічали нервовий стрес (10 випадків), прийом деяких медикаментів (7 випадків), загострення хронічного тонзиліту (6 випадків), гострі інфекцій-

ні та простудні захворювання (10 випадків), вживання деяких харчових продуктів (3 випадки), профілактичні щеплення (2 випадки); проте переважна більшість пацієнтів початок захворювання чи загострення ні з чим пов'язати не може.

Таблиця 6

### Тригерні фактори

	Абсолютні значення	Відсоток, %
Нервовий стрес	10	8,3
Прийом медикаментів	7	5,8
Деякі харчові продукти	3	2,5
Загострення хрон.тонзиліту	6	5,0
ГРВІ, простудні захворювання	5	4,2

Окремі гострі інфекційні захворювання (вітряна віспа, скарлатина, кір)	5	4,2
Профілактичні щеплення	2	1,6
Невідомо	88	73,3

## ВИСНОВКИ

Результати отриманих нами досліджень свідчать про сімейний характер псоріазу в 34,2% та дозволяють припустити його генетичну природу. Ймовірно, що родичі хворого псоріазом становлять групу ризику з тим чи

ін. ступенем спадкової схильності до захворювання в порівнянні з членами популяції з відсутнім сімейним анамнезом, яка може реалізуватись під впливом різних провокуючих факторів.

На нашу думку, обраний напрямок є перспективним для подальшого дослідження.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Вульф К. Дерматология по Томасу Фицпатрику: Атлас-справочник / К. Вульф, Р. Джонсон, Д. Сюрмонд. / Второе русское издание / Пер. с англ. Е.А.Окишевой, А.В. Снеговской и канд. биол. наук Е.Р. Тимофеевой – М: „Практика”, 2007. – 1248 с.
2. Галимова Э.С. Молекулярно-генетические основы предрасположенности к псоріазу / Э.С. Галимова, В.Л. Ахметова, Э.К.Хуснутдинова // Генетика. –2008. –Т.44. – №5. – С. 594 - 605.
3. Гречаніна О.Я. Медична генетика: Підручник / О.Я. Гречаніна, Р.В. Богатирьова, О.П. Волосовець / За ред. О.Я. Гречаніної, Р.В. Богатирьової, О.П. Волосовця. – К.: Медицина, 2007. – 536 с.
4. Знаменская Л.Ф. Механизм реализации биологического действия фактора некроза опухоли-альфа при псоріазе / Л.Ф. Знаменская, Ю.Ю. Егорова, С.В. Зитнер // Вестник дерматологии и венерологии – 2011. – №2. – С.13-17.
5. Калюжна Л.Д. Хвороби шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ: Навчальний посібник./ Л.Д. Калюжна, Г.Ф.Білоклицька – К.:Грамота, 2007. – 272 с.
6. Новое в патогенетической терапии псоріаза / И.М.Корсунская, М.М.Резникова, Л.Т.Тогоева, С.С. Аветикян и соавт. // Доктор. Ру. – 2005. – №3. – С. 20 - 24.
7. Олисова О.Ю. Псоріаз: епідеміологія, патогенез, клініка, лікування // Consilium medicum. Прил.: Дерматологія. – 2010. – №4. – С. 3 - 8.
8. Поліщук Д.С. Поліморфізм гена TNF- $\alpha$  у хворих на atopічний дерматит за різних варіантів його клінічного перебігу // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2012. – №3. – С. 40 – 44.
9. Сиволоб А.В. Генетика : Підручник. – К.:Видавничо-поліграфічний центр „Київський університет”, 2008. – 320 с.
10. Терлецкий О.В. Псоріаз. Дифференциальная диагностика „псоріазоподобных” редких дерматозов. Терапія. Медицинский атлас. – СПб.: Издательство ДЕАН, 2007. – 512 с.
11. Cytokine gene polymorphism in human disease : on-line databases / J. Bidwell, L. Keen, G.Gallagher et. al. // Genes Immun. – 2001. – №2. – P. 61 - 70.
12. Effects of polymorphism in the human tumor necrosis factor  $\alpha$  promoter on transcriptional activation / A.G. Wilson, J.A. Symons, T.L.Mc Dowell et. al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94. – P. 3195 - 3199.

---

**ОСОБЕННОСТИ  
КЛИНИЧЕСКОГО  
ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА  
С УЧЕТОМ НЕКОТОРЫХ  
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ  
АСПЕКТОВ И СЕМЕЙНОГО  
АНАМНЕЗА**

**Повханич-Грицяк Т.М.**

**Резюме.** В статье проанализированы основные этиопатогенетические звенья псориаза с позиций современной дерматологии: наследственность, иммунопатологические изменения, эндокринно-метаболические нарушения. Приведены собственные данные по исследованию различных взаимосвязей между особенностями клинического течения псориаза и ролью семейного анамнеза, его удельного веса в различных половых и возрастных группах, в зависимости от формы заболевания; учитывалось влияние сопутствующих патологий и провоцирующих факторов. Результаты исследований свидетельствуют о семейном характере псориаза в 34,2 %, исходя из чего есть основания предположить его генетическую природу, а родственников больного отнести к группе риска с наследственной предрасположенностью к заболеванию.

---

**Ключевые слова:** псориаз, наследственность, цитокины, ген *TNF-α*, антигены HLA, семейный анамнез.

**CLINICAL FEATURES  
OF PSORIASIS WITH  
SOME ASPECTS  
ETIOPATHOGENETIC  
AND FAMILY HISTORY**

**Povhanich-Gritsyak T.M.**

**Resume.** The paper analyzes the main etiopathogenic links psoriasis in terms of modern dermatology: heredity, immunopathological changes, endocrine and metabolic disorders. The data on the study of the relationships between the various features of the clinical course of psoriasis and the role of family history, his share in the different sex and age groups, depending on the form of the disease, consider the effects of comorbidities and precipitating factors. Studies suggest familial psoriasis in 34.2%, based on what is reasonable to assume its genetic nature, and relatives of patients assigned to risk with a hereditary predisposition to the disease.

---

**Key words:** psoriasis, heredity, cytokines, gen of *TNF-α*, antigens HLA, family history.

# СПИННАЯ СУХОТКА, ОСЛОЖНЕННАЯ АРТРОПАТИЕЙ

Мавров Г.И., Бондаренко Г.М., Дунаева Г.А., Гаврилюк А.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

**Резюме:** Дано описание случая редко встречающейся в последние годы поздней формы нейросифилиса.

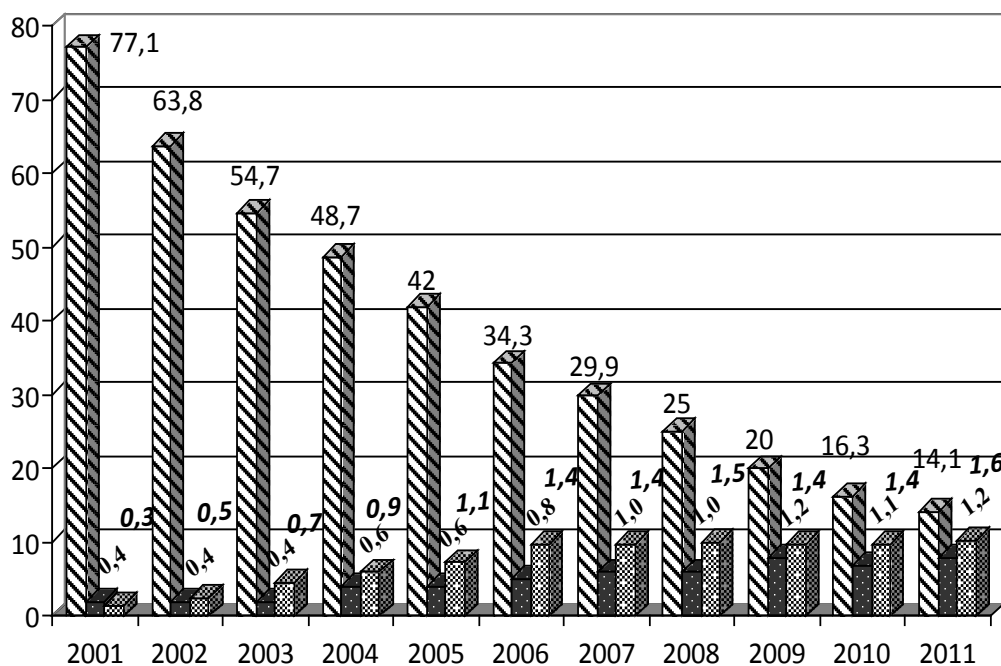
**Ключевые слова:** поздний нейросифилис, спинная сухотка, осложнения, табетическая артропатия.

Сифилис на современном этапе остаётся по-прежнему грозным инфекционным заболеванием, учитывая его осложнения и последствия, приводящие к инвалидизации и смерти [8]. Данное заболевание имеет много клинических проявлений и занимает значительное место среди инфекций, поражающих нервную систему [5, 7, 14].

Нейросифилис (сифилис нервной системы) – собирательное понятие, которое вклю-

чает в себя большое количество заболеваний, отличающихся не только патогенетически, но и морфологически, а также клиническим течением.

За последние 11 лет на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается относительный рост поздних форм сифилиса, включающих в себя нейросифилис (рис. 1).



■ общая заболеваемость сифилисом ■ поздний скрытый сифилис ■ другие формы сифилиса

Рис. 1 Данные центра медицинской статистики МЗ Украины о заболеваемости сифилисом на 100 тыс. населения

Увеличению числа случаев нейросифилиса за последнее время способствовало широкое применение амбулаторных методов лечения, предусматривающих использование дюранных препаратов пенициллина, которые не проникают через гематоэнцефалический барьер [1,2,3].

В связи с патоморфозом заболевания, в современных условиях чаще регистрируются сосудистые формы нейросифилиса, в противоположность деструктивно-паренхиматозным; выросло количество стёртых, малосимптомных, атипичных форм, изменилась симптоматика прогрессивного паралича, что привело к сложности диагностики нейросифилиса [9]. Необходимо помнить, что сифилис - «обезьяна всех болезней» и, что у нейросифилиса нет присущих только ему патогномоничных симптомов. Рост частоты регистрации, особенности современного течения нейросифилиса, трудности диагностики, медико-социальные последствия требуют повышенного внимания к данной проблеме

не только дерматовенерологов, но и врачей других специальностей: терапевтов, невропатологов, офтальмологов, отоларингологов, психиатров, ортопедов [6, 13].

К тяжёлым осложнениям позднего нейросифилиса относят: первичную атрофию зрительного нерва, табетическую артропатию, психические нарушения (памяти, речи, интеллекта). Спинная сухотка и табетическая артропатия сейчас регистрируются редко, причём чаще встречаются артропатии крупных суставов нижних конечностей (голеностопных и коленных) [4, 10, 11, 12].

В клинике ГУ «ИДВ НАМНУ» мы наблюдали редкий случай табетической артропатии мелких суставов стоп.

Больной М., 1959 г.р., житель г. Харькова, частный предприниматель, находился на стационарном лечении в ГУ «ИДВ НАМНУ» с 20.03.2012 г. по 19.04.2012 г. с диагнозом: Поздний нейросифилис. Спинная сухотка. Табетическая артропатия суставов стоп (рис. 2).



Рис. 2. Общий вид нижних конечностей больного М.

Впервые был выявлен при вассерманизации в поликлинике № 6 в январе 2011г, был направлен в ГКВД №2, где выставлен диагноз: Сифилис скрытый ранний. Ре-

зультаты серологического обследования от 25.01.2011г.: RW положительная с титром реактивов 1:10, МРП положительная, РИФ - 200, РИФ- абс - положительная, РПГА поло-

жительная, ИФА положительная. Источник заражения не установлен. Получил амбулаторный курс лечения бензатинбензилпенициллином по 2 400 000 ЕД в/м 1 раз в неделю № 4.

Считает себя больным с начала августа 2010 года, когда появились припухлость и онемение правой ноги, лечился в ЦРБ, с временным улучшением. Немного позже состояние ухудшилось, появились аналогичные изменения в левой ноге, присоединились слабость и боль в стопах, выросла деформация стоп; травму отрицает. В октябре 2010 г. обратился к хирургу по месту жительства и был направлен в областную клиническую травматологическую больницу, где находился на стационарном лечении с 27.10.2010 г. по 18.11.2010 г. с диагнозом: Хроническая сенсомоторная воспалительная аксональная полинейропатия с нижним парапарезом, остеоартропатия обеих стоп. Проведенное лечение – актовегин, эспа-липон, берлитион, трентал. Состояние немного улучшилось. В стационаре был обследован на сифилис, RW отрицательная. В ноябре 2010 г. консультирован в Институте патологии позвоночника и суставов им. проф. Ситенко, *диагноз*: Артропатия среднего и переднего отдела стоп неврологического характера, невыясненного генеза. Показана консультация невропатолога и лечение в неврологическом стационаре. С 21.02.2011 г. находился на стационарном лечении в ГКБ №7 в 1 неврологическом отделении с диагнозом: Полинейропатия. RW от 28.02.2011 г. положительная, титр реактивов 1:20.

Был направлен в феврале 2011 г. дерматовенерологом – консультантом ГКБ №7 на консультацию в ГУ «ИДив НАМНУ» с диагнозом: Нейросифилис?

Консультирован 02.03.2011г. в ГУ «ИДив НАМНУ», выставлен диагноз: Табопаралич; рекомендовано стационарное лечение. Пациент в стационар не явился. В марте 2011г. был направлен первично на МСЭК, признан инвалидом 2 группы.

В феврале 2012 г. консультирован ортопедом, *диагноз*: Полинейропатическая

артропатия обеих стоп, рекомендовано лечение в условиях неврологического стационара. Консультирован невропатологом 14.03.2012г., *диагноз*: Вертеброгенная миелорадикуло-полинейропатия с нижним парапарезом и грубым нарушением функции ходьбы. Рекомендовано: прозерин 0,05% 1,0 №10-20 в/м, никотиновая кислота 1% 2,0 №10 в/м, нейровитан 1таб х 3 р/д., лечение не принимал.

При поступлении в ГУ «ИДив НАМНУ» предъявлял жалобы на боли в ногах постоянного характера и по типу удара, которые проходят после приёма нимесила, боли в стопах при осевой нагрузке, шаткость походки, отёчность и деформацию стоп, потерю чувствительности ног, потерю равновесия с закрытыми глазами, общую слабость.

*Из анамнеза*: служил в армии полный срок, со сверстниками. Женат с 1983 г., с женой в течение 15 лет не проживает. Имеет 2-х взрослых детей. В 1995 г. прооперирован по поводу язвенной болезни желудка. До 2010 г. медицинские осмотры не проходил, в стационарах на лечении не находился. Никогда не замечал высыпаний на коже туловища и половых органах. Внебрачные половые связи не отрицает (периодически случайные половые связи).

Алкоголь употребляет умеренно. Курит. Наркотики не употребляет. Сифилис в анамнезе до 2010 г. отрицает. Самолечением не занимался.

Бытовые контакты - дочь и сын взрослые, проживают отдельно.

*Объективный статус*: Больной среднего роста, обычного телосложения, нормально-го питания. Уровень сознания не нарушен. Ориентирован во времени, месте, собственной личности. Имеются нарушения памяти. Многословен. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розовые, свободны от высыпаний. Аускультативно в лёгких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены, деятельность ритмичная. ЧСС-88 уд в мин., АД-140/90 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края рёберной дуги, селезёнка не пальпи-

руется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме.

*Неврологический статус:* зрачки миотически сужены, имеется диссоциация зрачковых реакций на свет (первичных и вторичных) с реакциями зрачков на аккомодацию и конвергенцию, т. е. положительный симптом Арджилл – Робертсона. Отсутствуют сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях, а также подошвенные рефлексы. Нарушено мышечно-суставное чувство в пальцах стоп, больше выраженное в III-IV-V пальцах. Имеется нарушение чувства локализации и дискриминации в нижних третях голеней, стопах; а также чувство узнавания написанных на коже стоп и голеней цифр. В позе Ромберга неустойчив, теряет равновесие с закрытыми глазами, походка табетическая. Нарушена координация; передвигается, опираясь на палку или держась за стены. Патологических рефлексов нет. Поверхностная болевая чувствительность снижена по мозаичному типу, в области стоп выраженная гиперестезия.

*МРТ головного мозга:* на серии томограмм интракраниальных объёмных образований не выявлено. Преимущественно юкстакортикально и субкортикально, а также

в глубоких отделах белого вещества гемисфер, в области базальных ганглиев определяются множественные очаги глиоза размерами от 2 до 7 мм, производящие высокий мр-сигнал в T2-ви.

Желудочковая система умеренно расширена, боковые желудочки симметричны (S=D) контуры передних и задних рогов закруглены, повышен мр-сигнал в T2-ви перивентрикулярно. Субарахноидальные пространства умеренно расширены по конвексу и базально на фоне гипотрофических изменений в коре головного мозга и мозжечке. Стволовые структуры, гипофиз не поражены. Умеренно расширены периваскулярные пространства.

Пирамидки височных костей и придаточные пазухи носа на настоящий момент без острых воспалительных процессов. В правой пирамидке определяются фиброзные изменения, как признак перенесенного ранее воспалительного процесса.

Описанные изменения позволяют думать о поствоспалительном генезе (по типу васкулита) очагового поражения головного мозга. Имеются признаки умеренно выраженной наружной и лёгкой внутренней гидроцефалии заместительного характера (рис. 3, 4).

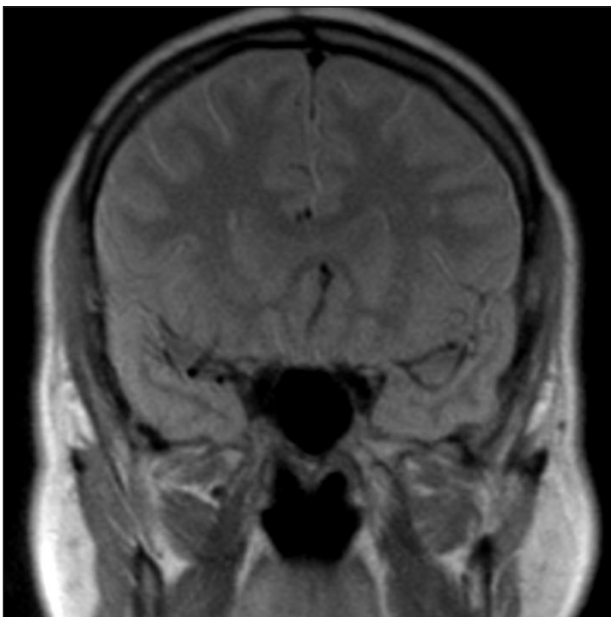


Рис. 3 Томограмма больного М. PD фронтальная проекция

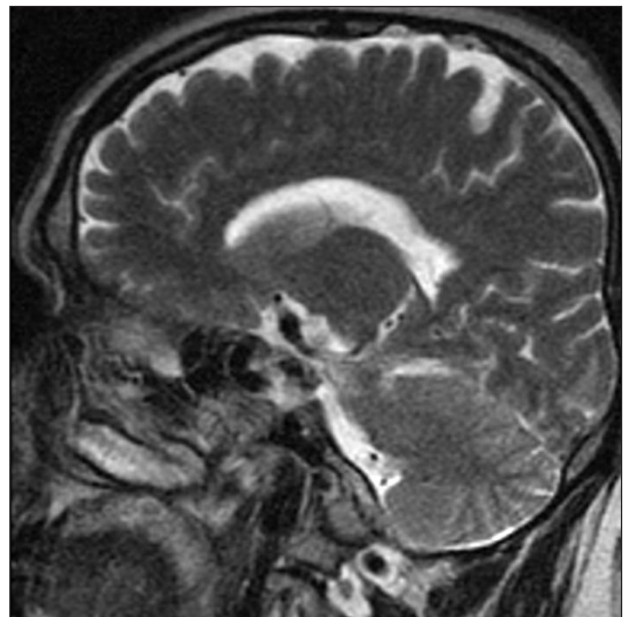


Рис. 4 Томограмма больного М. T2 сагиттальная проекция



На рентгенограммах (рис. 5, 6) обеих стоп в прямой проекции и в косых проекциях (рис. 6) определяется частичная деструкция клиновидных костей с выраженным параоссальным окостенением, особенно I плюсневых костей; отмечается также патологическое костеобразование в основании II-IV плюсневых костей в мягких тканях



Рис. 5 Рентгенограмма обеих стоп больного М. за 2010 год



Рис. 6 Рентгенограмма обеих стоп больного М. за 2012 год

предплюсны справа. Мягкие ткани умеренно утолщены. Умеренный остеопороз дистальных отделов стоп. При сравнении с данными за 2010 г. (рис. 5) заметного прогрессирования процесса не выявлено. Заключение зав. кафедрой лучевой диагностики ХМАПО, проф. Спущяка М. И. (23.02.2012 г.): Нейрогенная табетическая остеоартропатия.

*Данные лабораторного обследования:*

RW 22.03.2012 г. положительная, титр реагинов 1:20, МРП положительная, РИФ-200, РИФ-абс. положительная, РПГА положительная, ИФА (IG M,G) положительная.

*Клинический анализ крови:* гемоглобин-136 г/л, эритроциты-  $4,1 \times 10^{12}$ , цв. пок. - 1,0, лейкоциты- $4,1 \times 10^9$ , п/я-2%, с/я-62%, эозинофилы-1%, базофилы-1%, лимфоциты-26%, моноциты-8%, СОЭ-32 мм/час.

*Клинический анализ мочи:* количество - 180,0 мл, жёлтая, прозрачная, плотность - 1022, рН-6,5, белок, глюкоза и кетоновые тела – не обнаружены, лейкоциты - 2-4 в п/зр, эпителий плоский – единичный в поле зрения.

*Биохимический анализ крови:* глюкоза - 4,9 ммоль/л, общий белок - 73,2г/л, билирубин общий - 14,5 мкмоль/л, билирубин конъюгированный - 2,55 мкмоль/л, АсАТ -

0,370 ммоль/час.л, АлАТ - 0,820 ммоль/час.л, мочевины – 6,4 ммоль/л, креатинин-93,94 мкмоль/л, СРБ - отриц., сиаловые кислоты - 0,164, серомукоиды - 0,170, гликопротеиды - 0,40.

От исследования спинномозговой жидкости пациент отказался.

Проведено лечение пенициллином G внутривенно струйно в возрастающих дозах с 250.000 ЕД до 3 млн ЕД 3 раза в день (курсовая доза составила 230млн 500тыс ЕД) и симптоматическая терапия.

На фоне лечения титр реагинов снизился до 1:5.

Давность заболевания и источник заражения не установлены. Больной признан инвалидом II группы, обеспечен инвалидной коляской.

Особенностью данного случая является поражение мелких суставов стоп при интакт-

ности крупных суставов. Следует обратить внимание на несвоевременность диагностики спинной сухотки, когда в районном КВД был поставлен диагноз раннего скрытого сифилиса без достаточного обследования смежными специалистами (офтальмолога, невролога). Редкость данной патологии в настоящее время и отрицательный временами результат RW у данного пациента привели

к ошибкам, допущенным травматологами и ортопедами. К сожалению симптом Арджилл – Робертсона, табетические артропатии необратимы и пациенты остаются инвалидами даже при адекватном лечении. Таким образом, необходимо помнить, что поздний нейросифилис опасен органическими повреждениями не только нервной системы, но и многих других органов.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы нейросифилиса / В.В. Чеботарев, Л.В. Павлик, О.Д. Гужвиева [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2002. – № 1. – С. 69–71.
2. Анализ заболеваемости сифилисом в Ленинградской области и Санкт-Петербурге на современном этапе / Р.А. Агаев, О.В. Гайворонская, И.А. Горланов [и др.] // Журн. инфектологии. – 2011. – Т. 3, № 2. – С. 40–46.
3. Баркалова Э.Л. К вопросу оказания медицинской помощи больным нейросифилисом / Э.Л. Баркалова, И.В. Куценко, И.В. Свистунов // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2011. – № 2 (41). – С. 110–113.
4. Карлов В.А. Случай позднего цереброспинального менингovasкулярного сифилиса с синдромом бокового амиотрофического склероза / В.А. Карлов, Н.Д. Сорокина, Г.Р. Дрожжина // Журн. неврологии и психиатрии. – 2001. – № 2. – С. 41–43.
5. Когнитивные и психические нарушения при нейросифилисе / И.В. Дамулин, С.А. Яворская, Е.О. Нам [и др.] // Неврологический журн. – 2006. – Т. 11, № 4. – С. 36–41.
6. Лосева О.К. Современные проблемы диагностики, лечения и клинико-серологического контроля больных нейросифилисом / О.К. Лосева, А.В. Аншуков, В.И. Пивоварова // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2008. – № 2. – С. 56 – 59.
7. Неврологические проявления сифилиса / И.Д. Стулин, Т.Я. Шварцбудр, Р.Б. Винникова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. – 2002. – № 8. – С. 37–39. Нейросифилис с психическими и двигательными расстройствами – менингovasкулярный сифилис или прогрессирующий паралич? / В.А. Парфенов, Н.В. Вахнина, О.К. Лосева [и др.] // Неврологический журнал. – 2003. – № 3. – С. 29–33.
8. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении: руководство для врачей / [Самцов А.В., Теличко И.Н., Иванов А.М. и др.]; под ред. А.В. Самцова. – СПб.: СпецЛит, 2006. – 128 с.
9. Нейросифилис: проблемы диагностики и классификации / О.В. Колоколов, И.И. Шоломов, А.Л. Бакулев [и др.] // Саратовский научно-медицинский журн. – 2010. – Т. 6, № 3. – С. 632–636.
10. Случай спинной сухотки с элементами прогрессирующего паралича (табопаралич) с отрицательными серологическими реакциями и РИБТ / Г.Ф. Романенко, С.В. Котов, С.С. Кряжева [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1995. – № 6. – С. 47–49.
11. Спинная сухотка: современные особенности течения, возможности диагностики, приверженность терапии / О.В. Колоколов, А.Л. Бакулев, И.И. Шоломов [и др.] // Клиническая неврология. – 2010. – № 4. – С. 32–34.
12. Сурганова В.И. Поздний нейросифилис на современном этапе (по материалам психиатрической больницы 2000-2005 гг.) / В.И. Сурганова // Вестн. последипломного медицинского образования. – 2007. – № 1. – С. 45–48.

13. Табакман В.И. Сложности диагностики нейросифилиса / В.И. Табакман, С.В. Табакман, И.В. Кунцевская // Международный неврологический журн. – 2009. – № 7 (29). – С.
14. Louhab N. Neurosyphilis: A rare cause of myelitis / N. Louhab, I. Hajjaj, N.Kissani // Presse. Med. – 2010. – Vol. 39, № 5. – P. 605–606.

**СПИННА СУХОТКА,  
УСКЛАДНЕНА  
АРТРОПАТІЄЮ**

**Г.І. Мавров,  
Г.М. Бондаренко,  
Г.О. Дунаєва,  
О.А. Гаврилюк**

**Резюме.** *Наведено опис випадку пізньої форми нейросифілісу, що рідко зустрічається в останні роки.*

**Ключові слова:** *пізній нейросифіліс, спинна сухотка, ускладнення, табетична артропатія.*

**TABIES DORSALIS  
COMPLICATED BY  
ARTHRORATHY**

**G.I. Mavrov,  
G.M. Bondarenko,  
G.O. Dunayeva,  
O.A. Gavrilyuk**

**Resume.** *The description of late form of neurosyphilis which has rarely been observed in recent years is presented.*

**Key words:** *late neurosyphilis, tabies dorsalis, complication, tabetic arthropathy.*

Новости медицины

**ЛЮДИ ЖИВУТ ДОЛЬШЕ, НО МУЖЧИНЫ ВСЕ РАВНО  
ОТСТАЮТ ОТ ЖЕНЩИН, ГОВОРИТ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Европейские мужчины живут меньше, чем женщины, хотя в целом продолжительность жизни увеличилась, передает BBC со ссылкой на отчет Всемирной организации здравоохранения. В отчет были включены данные примерно на 9 миллионов жителей 53 стран.

Выяснилось, что разница по продолжительности жизни между полами составляет 7,5 лет не в пользу мужчин. К примеру, в 2010 году женщины в Европе доживали в среднем до 80 лет, а мужчины - до 72,5. Подобные отличия ученые связывают с разницей в образе жизни и типе работы.

Также большая разница выявилась при сравнении длительности жизни в разных странах. И особо видно это было, как раз, по мужчинам. Самое большое отличие составляло 17 лет (для мужчин) и 12 лет (для женщин).

По словам экспертов, оценивавших не только статистику ЕС, наиболее сильно различия в продолжительности жизни у мужчин и женщин наблюдаются в Белоруссии, Эстонии, Казахстане, Литве, Черногории, России и Украине. А меньшие - в Израиле, Исландии, Голландии, Швеции и Британии.

Табак, алкоголь, сердечно-сосудистые заболевания остаются основной угрозой, впрочем, как и рак. Профессор Алан Вайт из Университета Лидс Метрополитан подчеркивает: «Мужчины не запрограммированы умирать раньше. Разница в продолжительности жизни у полов была всегда, но она не должна быть столь значительной».

*По материалам <http://www.meddaily.ru>*

# САРКОМА КАПОШИ – КАК ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Шухтин В.В., Гойдык В.С.,  
Толстоног С.В., Оренчак Н.Г.

ГП Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта

**Резюме.** Под наблюдением находился больной с диагнозом «Саркома Капоши». Данные анамнеза, клинических проявлений, лабораторных исследований, уровень Т-хелперов – указывают на то, что пациент болен ВИЧ-инфекцией в течение нескольких лет и на момент госпитализации установлена терминальная стадия СПИДа. Показано, что для развития саркомы Капоши необходимо несколько факторов: это наличие синдрома иммунодефицита и ВГЧ-8. Приведенный клинический случай позволяет сделать вывод о том, что АРВТ не предупреждает развитие саркомы Капоши у больных ВИЧ-инфекцией, но своевременная диагностика и назначенная специфическая терапия снижает, а то и даже останавливает прогрессирование опухолевого процесса.

**Ключевые слова:** ВИЧ, саркома Капоши, дерматологические проявления ВИЧ-инфекции.

Согласно приказа МЗ Украины № 446 от 06.07.2006 года «Про затвердження Інструкції з впровадження порядку добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію (протоколу) у протитуберкульозних, дерматолого-венерологічних та наркологічних закладах охорони здоров'я», среди заболеваний кожи, при которых рекомендовано обследование на ВИЧ-инфекцию саркома Капоши (СК) является наиболее характерным дерматологическим проявлением ВИЧ-инфекции [7,8].

В 1994 г. в лаборатории Колумбийского университета (Нью-Йорк, США) Chang и коллеги идентифицировали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) ДНК вируса герпеса человека 8 типа (ВГЧ-8) у больных с различными типами СК. Данный вирус относится к подгруппе  $\gamma$ -герпесвирусов [4,5]. ВГЧ-8 является фактором риска развития СК, но инфицирование данным вирусом не обязательно приводит к развитию СК. Передача ВГЧ-8 происходит контактным, поло-

вым, парентеральным, вертикальным путем, при пересадке органов и тканей [2,3,9].

СК является основным онкологическим заболеванием, связанным с ВИЧ-инфекцией. Установление данного диагноза означает переход ВИЧ-инфекции в терминальную стадию – СПИД (классификация ВОЗ, 2000). Первичная инфекция ВГЧ-8 протекает обычно бессимптомно. Саркому Капоши (СК) считают «индикаторным» заболеванием при ВИЧ-инфекции, она представляет собой многоочаговую злокачественную опухоль сосудистого происхождения, поражающая кожу, лимфатические узлы и практически все внутренние органы [6,10,11,12]. Развитие СК происходит в результате реактивации инфекции на фоне иммуносупрессии. Заболевание чаще начинается с появления на коже бледных розовых пятен или бляшек. Высыпания имеют четкие границы, увеличиваются в размерах, постепенно темнеют и превращаются в узелки различных размеров, утолщенные бляшки или узлы с сосудистыми

багровыми узелками, которые могут располагаться на верхних конечностях, туловище, лице, реже на коже век, слизистой оболочке языка, в области мошонки, которые нередко ошибочно принимаются за пурпуры или невусы [1,13,14]. В то же время в литературе окончательно не установлена роль сочетания нескольких факторов (наличие синдрома иммунодефицита любой этиологии и инфицированность ВГЧ-8) в развитии СК. Так же в литературе нет данных влияния АРВТ на дальнейшее развитие и течение СК.

*Клинический случай.* В стационарное отделение ОЦПБ СПИДом был госпитализирован больной Н., 40 лет, которому был установлен клинический диагноз: «ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия. Саркома Капоши. Хронический гепатит С хроническая герпетическая инфекция». Гомосексуалист, с 2007 года состоит на учете по поводу ВИЧ.

Болеет ВИЧ предположительно с 2006 г. В начале 2012 г. на кончике уха появилось небольших размеров пятно красно-фиолетового цвета, которому пациент не придал значения. К концу 2012 года пятно на кончике уха начало увеличиваться в размерах, появились новые очаги поражения. Патологический процесс распространился на область кончика носа и верхней губы, симметрично на обеих голених в виде пятен багрового цвета овальной формы с четкими границами и чешуйками серого цвета, на крайнюю плоть полового члена в виде бляшки фиолетово-багрового цвета, на коже 3 и 4 фаланги рук узлом сиреневого цвета круглой формы с четкими границами. Так же необходимо отметить, что на месте внутривенной инъекции имелось пятно темно-вишневого цвета, округлой формы, с значительным шелушением (феномен Кебнера).

Больному была выполнена биопсия с последующим гистологическим исследованием.

*Заключение патогистологического исследования.* При исследовании материала, учитывая клинические данные, (множественные поражения кожи и слизистой, пятна багрового цвета овальной формы с четкими границами и чешуйками серого цвета, бляшки фиоле-

тово-багрового цвета, узлы сиреневого цвета круглой формы с четкими границами), были выявлены изменения, характеризующиеся обилием сосудов капиллярного типа и разрастанием пучков веретенообразных клеток, связанных с сосудами, фокусами некрозов и воспалительной инфильтрацией. Клетки опухоли имеют положительную реакцию с моноклональными антителами к антигену CD34 и Vimentin что указывает на сосудистый генез опухоли, в частности антиген CD34, EN4, отрицательную реакцию с маркером Desmin и поликлональными антителами к антигену CD117. Клинические данные течения заболевания, морфологические признаки и результаты иммунофенотипирования не исключают диагноз «Саркома Капоши».

*Результаты обследования.* Биохимический анализ крови: АЛТ – 54 U/л, АСТ – 36 U/л, мочевины – 4,2 ммоль/л, креатинин – 0,078 ммоль/л, общий белок – 78 г/л, альбумин – 38 г/л, тимоловая проба – 3,4, общий билирубин – 27 нмоль/л, прямой билирубин – 11 нмоль/л. Глюкоза крови – 4,2 ммоль/л.

Общий анализ крови: эритроциты –  $4,83 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $6,89 \times 10^9$ /л, тромбоциты –  $89,8 \times 10^9$ /л, гемоглобин – 160 г/л, нейтрофилы – 56,5%, лимфоциты – 26,8, моноциты – 9,52%, эозинофилы – 5,9%, базофилы – 1,29%, СОЭ – 5 мм/ч.

Анализ мочи: количество – 25,0 мл, цвет – св.-желт., белок – нет, глюкоза – нет, лейкоциты – 1-3 в поле зрения.

Иммунологическое обследование. Определение содержания Т-лимфоцитов в крови: T-cell – 1416 CELLS/uL (норма – 946-2079 CELLS/uL), T-help – 117 CELLS/uL (норма – 500-1336 CELLS/uL), T-suppres – 1096 (норма – 372-974 CELLS/uL), НСТ – 43%.

Серологическое исследование на ВИЧ-оппортунистические инфекции: цитомегаловирус: IgM – отр., IgG – 125 Дн; токсоплазмоз: IgM – отр., IgG – 23 МО/мл; ВГЧ 1,2 и 8 типов: IgM – обнар., IgG – 107 Дн.; хламидии: IgG – 129 Дн, IgA – отр.

Исследование на маркеры гепатита: HCV – положит., HBsAg – отр.

После осмотра, необходимого обследования больному была назначена АРВТ терапия, проведен курс химиотерапии (Etopozidi). В последующем пациент проходил повторно курс химиотерапии, после чего было установлено прекращение прогрессирования процесса.

*Обсуждение.* Под нашим наблюдением в ОЦПБ СПИДом находился больной гомосексуалист с установленным диагнозом «Саркома Капоши». ВИЧ-инфекция впервые выявлена в 2007 г., до этого не обследовался. Данные анамнеза, клиники, лабораторных исследований – уровень Т-хелперов – указывают на то, что пациент болен ВИЧ-инфекцией в течение нескольких лет и на момент поступления установлена терминальная стадия СПИДа. Особенности поражения, локализация высыпаний, пол, склонность к гомосексуализму, наличие ВИЧ-инфекции соответствуют накопленным клиническим данным о СК. Наличие новых поражений кожи и слизистых свидетельствует о метастатическом поражении и обострения болезни, что требует назначения специфической терапии.

Показатели количества Т-хелперов в единице объема крови совпадают с данными, которые характеризуют зависимость возникновения заболевания от уровня лимфоцитов.

Повышение уровня АЛТ в крови свидетельствует о деструктивном действии вируса гепатита С на печеночные клетки. В анализе крови – тромбоцитопения, незначительная эозинофилия, остальные показатели системы кроветворения – в пределах нормы. Согласно данным иммунологического обследования, отмечается значительное снижение количества Т-хелперов в единице объема крови, увеличение содержания Т-супрессоров. Данный показатель (Т-хелперы – 117 CELLS/uL)

служит основанием для продолжения назначения антиретровирусной терапии. ВИЧ-оппортунистические инфекции – ВГЧ 1,2 и 8 типа – обнаружен, цитомегаловирусная, хламидийная, и токсоплазмоз – не обнаружены. После проведенной специфической терапии и АРВТ объективно было установлено остановку прогрессирования процесса. Следовательно, для развития СК необходимо сочетание синдрома иммунодефицита любой этиологии и наличие ВГЧ-8, а так же вовремя установленный диагноз и назначенный курс терапии способствует прекращению прогрессирования опухолевого процесса.

## ВЫВОДЫ

1. Накопленные к настоящему времени данные о СК и клинический опыт позволяют сделать вывод о том, что для развития СК необходимо сочетание нескольких факторов – наличие синдрома иммунодефицита любой этиологии (в конкретном случае – вирусной) и инфицированность ВГЧ-8.

2. Представленный клинический случай дает основание сделать вывод, что АРВТ не предупреждает развития саркомы Капоши у пациентов с ВИЧ-инфекцией, однако своевременная диагностика и назначение специфического лечения способствует прекращению прогрессирования опухолевого процесса.

3. При наличии на коже и слизистой проявлений характерных для СК, больному следует предложить обследование на ВИЧ-инфекцию, в то же время следует помнить что согласно действующему законодательству Украины, обследование является добровольным, может быть по требованию больного анонимным и конфиденциальным с заполнением соответствующей формы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С. С., Дерматологические знаки у больного СПИДом / С. С.Арифов, У. Ю.Сабилов, Т. А. Набиев // Клин. дерматол. венерол. — 2005. — № 3. — С. 14-15.
2. Белозеров Е. С. ВИЧ-инфекция / Е. С. Белозеров, Е. И. Змушко // 2-е изд. — СПб., 2003. — 136 с.
3. Проблемы остаются /Л.Л. Сидорова, Н.Н. Сидорова, Н.И. Стефанюк и др. Диагностика ВИЧ-инфекции СПИДа. — С.58-63.
4. Крамарев С. О. Проблемні питання іфекційних хвороб в Україні // Здоров'я України. — 2007. — № 2/1. — С. 7-8.
5. Крамарев С.А. Герпесвирусные инфекции, вызванные герпесвирусами 6, 7 и 8 типов // Здоровье Украины. — 2006. — № 19/1.
6. Кайдашев И. П. Маски ВИЧ-инфекции в клинике внутренних болезней / И.П. Кайдашев, Н.Д. Герасименко, В.В. Горбатенко и др. // Укр. терапевт. журн.—2007. — № 2. — С. 57-65.
7. Наказ МОЗ У № 446 от 06.07.2006 года «Про затвердження Інструкції з впровадження порядку добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію (протоколу) у протитуберкульозних, дерматоло-венерологічних та наркологічних закладах охорони здоров'я».
8. Наказ МОЗ У № 415 від 19.08.2005 року «Порядок добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію (протокол)».
9. Папуашвили М. Н. Клинико-эпидемиологический анализ ВИЧ оппортунистических инфекций, алгоритмы диагностики и прогнозирования //Иммунопатология, иммунология, аллергология. — 2002. — № 4. — с. 88-92.
10. Пузанова О. Г. Ревматические маски ВИЧ-инфекции // Внутрішня медицина. — 2007. — № 4. — С. 45-52.
11. Саркома Капоши: современные подходы к диагностике и лечению // Consilium-Medicum. — 2005. — Т. 7, № 1.
12. Gender Differences in AIDS-Associated Kaposi Sarcoma in Harare, Zimbabwe // Journal of AIDS. — 2007. — Vol. 44, N 3. — P. 306-309.
13. Maurer T. HIV-associated Kaposi's sarcoma with a high CD4 count and a low viral load. / T.Maurer, M.Ponte, K. N. Leslie // Engl. J. Med. — 2007. — Sep. 27, 357. — P. 1352-3.
14. Milk E. Complementary therapies for the treatment of HIV: in search of the evidence /Milk E., Wu P., Ernst E. // J. STDAIDS. — 2005. — Vol. 16, № 6. — P. 395-403.

---

**САРКОМА КАПОШИ –  
ЯК ДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ  
ПРОЯВ ТЕРМІНАЛЬНОЇ  
СТАДІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

**В.В. Шухтін,  
В.С. Гойдик,  
С.В. Толстоног,  
Н.Г. Оренчак**

**Резюме.** Під наглядом знаходився хворий з діагнозом «Саркома Капоши». Дані анамнезу, клінічних проявів, лабораторних досліджень, рівень Т-хелперів – вказують на те, що пацієнт хворий на ВІЛ-інфекцію протягом декілька років та на момент госпіталізації встановлена термінальна стадія СНІДу. Показано, що для розвитку саркоми Капоши необхідно декілька факторів: це наявність синдрому імунодефіциту та ВГЛ-8. Наведений клінічний випадок дозволяє зробити висновок, що АРВТ не попереджує розвиток саркоми Капоши у хворих на ВІЛ-інфекцію, але своєчасна діагностика та призначення специфічної терапії знижає, а то й навіть зупиняє прогресування пухлинного процесу.

---

**Ключові слова:** ВІЛ, саркома Капоши, дерматологічні прояви ВІЛ-інфекції.

**KAPOSI'S SARCOMA  
AS DERMATOLOGICAL  
MANIFESTATION OF HIV  
TERMINAL STAGE**

**V.V. Shuktin,  
V.S. Goidik,  
S.V. Tolstonog,  
N.G. Orenchak**

**Resume.** There was a patient with Kaposi's sarcoma (KS) under our observation in Odessa Centre for AIDS prevention. Case history, clinical manifestations, laboratory tests, T-helpers' level indicated that the patient had been HIV-infected for several years. The data obtained and clinical experience show that for the development of KS several factors, e.g. the presence of immunodeficiency syndrome, human herpes virus-8 are necessary. The clinical case under discussion shows that ARV therapy does not prevent the development of KS in HIV-patients while a timely diagnosis and administration of specific therapy may decrease or even stop the progression of the tumor process.

---

**Key words:** HIV, Kaposi's sarcoma, dermatological clinical symptoms of HIV.