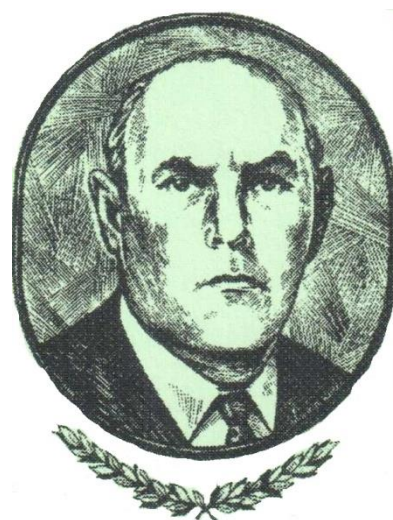


Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

**Памяти Н.А. Торсуева
посвящается**



**ТОРСУЕВСКИЕ
ЧТЕНИЯ**

*НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И
КОСМЕТОЛОГИИ*

Выпуск 14

Донецк – 2016

ББК 53.4
УДК 616.5+616.97
Т 59

Научно-практический журнал по дерматовенерологии и косметологии посвящен актуальным вопросам диагностики, клиники, лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний кожи и обусловленных сексуально-трансмиссивными инфекциями, проблемам эстетической медицины и медицинской косметологии, подготовки врачей. В работах показаны инновационные методы диагностики в дерматологии, новые технологии терапевтических воздействий. Отдельные статьи посвящены актуальным проблемам дерматологии, выполненным на стыке других разделов клинической медицины.

Ответственность за содержание статей и орфографию несут авторы. Редакция не несет ответственности за достоверность фактов, имен и другой информации, использованной в публикациях. Перепечатка или иное воспроизведение в любой форме полностью или частично статей, иллюстраций, или других материалов разрешено только с предварительного письменного согласия редакции с обязательной ссылкой на источник. Материалы публикуются на языке оригинала.

«Горсуевские чтения»: Научно-практический журнал по дерматовенерологии и косметологии / Под ред. Т.В. Проценко. – Донецк, 2016. - Выпуск 14. – 117 с.

Главный редактор: Проценко Т.В., академик АН ВОУ, д.мед.н., профессор.

Ответственный секретарь: к.мед.н., Черновол А.С.

Редакционный совет:

Бабюк И.А., д.мед.н., профессор

Белик И.Э., д.мед.н., профессор

Богуслав Ю.П., д.мед.н.

Василенко И.В., д.мед.н., профессор

Прилуцкий А.С., д.мед.н., профессор

Проценко О.А., д.мед.н., профессор

Проценко Т.В., д.мед.н., профессор

Радионов В.Г., д.мед.н., профессор

Романенко В.Н., д.мед.н., профессор

Романенко К.В., д.мед.н.

Фисталь Н.Н., д.мед.н., профессор

Фисталь Э.Я., д.мед.н., профессор

Рекомендовано к изданию Ученым Советом Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, протокол № 9 от 22.12.2016 г.

Авторский коллектив, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Амелькович А.А., Матреничева Е.В.

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ПОДРОСТКОВ О ВИЧ/СПИДЕ (ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНОНИМНОГО АНКЕТИРОВАНИЯ).....5

Проценко Т.В., Горбенко А.С.

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ЭХОКАРТИНА КОЖИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ.....12

Иванова И.П., Гупало Л.А., Гридасова В.Д., Белик И.Е.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАЗЕРОВ ФОТОНА В ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ.....19

Мехова Л.С., Мехова Г.А., Проценко О.И.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОКРАШИВАНИЯ МАЗКОВ БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ.....26

Романенко К.В., Гупало Л.А., Иванова И.П., Романенко В.Н.

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....35

Тахташов И.Р.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ У ЖИТЕЛЕЙ ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОГО РЕГИОНА.....42

ПРОБЛЕМЫ ПЕДАГОГИКИ

Проценко Т.В., Проценко О.А., Черновол А.С., Провизион А.С., Горбенко Ал.С., Заблоцкая А.Г., Горбенко Ан.С.

ДИСТАНЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ КАК НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ НА КАФЕДРЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ ДонНМУ им. М. ГОРЬКОГО.....49

Проценко Т.В., Осипов Ю.А.

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ НАВЫКОВ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ НА КУРСАХ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ.....55

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

Горбенко Ал.С., Киосев Н.С.

РОЛЬ СТРЕССА В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ.....66

Лукьянченко Е.Н.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ПОЗДНИХ АКНЕ.....77

Провизион А.Н.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТАТИТ КАК КОМОРБИДНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПРИ ПСОРИАЗЕ.....84

Черновол А.С.

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ТРИГГЕРНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.....93

ЛЕКЦИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Проценко О.А.

ОНИХОДИСТРОФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....107

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.98:578.82

Амелькович А.А., Матреничева Е.В.

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ПОДРОСТКОВ О ВИЧ/СПИДЕ (ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНОНИМНОГО АНКЕТИРОВАНИЯ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Цель исследования – оценить уровень информированности и достоверность знаний подростков о ВИЧ/СПИДе

Материалы и методы исследования. Проведено анонимное анкетирование 92 подростков. Анкета состояла из 20 вопросов с несколькими вариантами ответов. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение. Проанализировано анкетирование подростков в возрастной группе от 15 до 18 лет. При анализе выявлено отношение подростков к ВИЧ/СПИДу, недостаточная информированность об эпидемиологии, клинике и течения заболевания.

Выводы. Полученные данные могут быть использованы для оптимизации профилактики ВИЧ/СПИДа.

Ключевые слова: ВИЧ/СПИД, подростки, информированность.

За последние 10 лет ВИЧ – инфекция (вирус иммунодефицита человека) стала одной из самых актуальных проблем здравоохранения в связи с быстрым распространением инфекции, тяжелым ее течением, вплоть до смертельного исхода, отсутствием надежных способов лечения и профилактики [1].

Согласно «доклада Объединённой программы ООН по ВИЧ/СПИД в период за 2014-2015 год», с момента начала эпидемии ВИЧ-инфекции заразились почти 79 миллионов человек и 40 миллионов человек умерли от заболеваний, связанных с ВИЧ\СПИД [7].

В десятку стран с наибольшим количеством ВИЧ-инфицированных людей вошли: Индия (6,5 млн), ЮАР (5,5 млн), Эфиопия (4,1 млн), Нигерия (3,6 млн),

Мозамбик (1,8 млн), Кения (1,7 млн), Зимбабве (1,7 млн), США (2,8 млн), Россия (1,5 млн) и Китай (1 млн) [7].

Во всем мире на молодых людей приходится около 40 % всех новых случаев заражения ВИЧ-инфекций, регистрируемых среди населения старше 15 лет [4].

В декабре 2016 года руководитель Федерального научно-методического центра по борьбе и профилактике ВИЧ-инфекции В. Покровский сообщил, что носителями вируса ВИЧ являются примерно 1,5 млн россиян, а 240 тыс. человек уже умерли от СПИДа [6].

По данным Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИДом на территории Донецкой Народной Республики с начала эпидемии официально зарегистрировано 26781 случай ВИЧ-инфицирования. Показатель пораженности населения составил 1157,4 на 100 тыс. населения. За 2015 год зарегистрировано 598 новых случаев ВИЧ-инфекции, в том числе 9 случаев среди детей до 18 лет. Умерли от СПИДа за 2015 год 70 человек, в том числе 1 ребенок [3].

Анализ ситуации по ВИЧ/СПИД свидетельствует о том, что контроль за эпидемией осуществляется не в полной мере: только каждый второй знает о своем ВИЧ-положительном статусе и обращается в медицинское учреждение. Отмечается довольно высокий удельный вес детей с подтвержденным диагнозом ВИЧ-инфекции [3].

Вирус иммунодефицита человека, относящийся к лентивирусам, семейству ретровирусов, обладает уникальной способностью избирательно поражать клетки иммунной системы, обеспечивающие Т-клеточный иммунный ответ: Т-лимфоциты-хелперы, макрофаги, клетки Лангерганса, НК клетки. Оболочка вируса состоит из двуслойной липидной мембраны, в которую встроен ряд белков, например трансмембранный гликопротеин gp41 и поверхностный гликопротеин gp120 [2]. Внутри «ядра» вируса, состоящего из матричного белка p17 и капсидного белка p24, находятся две одноцепочечные

молекулы геномной РНК и ряд ферментов: обратная транскриптаза, интеграна и протеаза [4].

Ретровирусы – это единственные в мире вирусы, способные синтезировать ДНК из РНК. Жизненный цикл ВИЧ включает два основных этапа. Вначале вирус присоединяется к рецептору CD4+ на поверхности клетки и проникает внутрь ее. Непосредственно в клетке из РНК вируса с помощью фермента обратной транскриптазы происходит синтез ДНК из РНК клетки [1]. Инфицированные вирусом Т-лимфоциты гибнут из-за разрушения вирусом иммунodefицита, апоптоза или уничтожения цитотоксическими Т-лимфоцитами. После того, как число CD4+ Т-лимфоцитов становится ниже 200 в одном микролитре крови, система клеточного иммунитета перестает защищать организм [6].

Известно, что основные биологические жидкости, в которых обнаруживается ВИЧ, это: кровь, сперма, отделяемое из цервикального канала. Этим обусловлены пути передачи ВИЧ-инфекции – половой, через кровь, вертикальный путь заражения от матери ребенка [4].

Степень риска заражения ВИЧ зависит от пути и типа передачи вируса. Переливание инфицированной крови, в 1 мл которой содержится от 1 до 10 инфекционных доз вируса, практически всегда (90% случаев), приводит к заражению и последующему развитию у человека ВИЧ-инфекции. Считают, что на долю полового пути передачи вируса приходится 86 % всех случаев заражения, из них 71% — при гетеросексуальных и 15% — гомосексуальных контактах [6].

Клинические проявления ВИЧ-инфекции разнообразны и зависят от стадии инфицирования. Выделяют инкубационный период, когда вирус только внедрился в организм человека, стадию первичных клинических проявлений, стадию вторичных заболеваний и терминальную стадию течения ВИЧ-инфекции, эффективность лечебно-профилактических мероприятий зависит от стадии, в которую выявлено инфицирование ВИЧ-инфекцией. Чем раньше выявлено инфицирование ВИЧ, тем успешнее терапия [2].

Вышесказанное свидетельствует о необходимости применения комплексного подхода в программах профилактики ВИЧ\СПИДа и единой эффективной системы противодействия эпидемии ВИЧ-инфекции. Учитывая дороговизну лечения, наиболее действенным профилактическим мероприятием является повышение грамотности населения, особенно подростков, об особенностях эпидемиологии и путях передачи ВИЧ-инфекции.

Цель исследования – оценить уровень информированности и достоверность знаний подростков о ВИЧ/СПИДе.

Материалы и методы исследования

Проанализированы ответы анонимного анкетирования 92 подростков в возрасте от 15 до 18 лет. Анкета состояла из 20 вопросов, отражающих сведения о вирусе, путях передачи инфекции и риске инфицирования. Статистическая обработка результатов исследования проведена классическими методами вариационной статистики с применением пакета анализа программы Microsoft Excel 2010 на персональном компьютере.

Результаты и их обсуждение

При гендерно-возрастном распределении выявлено почти одинаковое количество мальчиков - 48 (52,1%) и девочек – 44 (47,8%).

При распределении подростков по возрасту установлено преобладание лиц в возрастной группе 16 лет – 61(66,3%), в возрастной группе 15 лет - 11(19,5%) человек и 17 лет -18 (16,3%). Наименьшее количество подростков было в возрастной группе 18 лет – 2 (2,2%).

Проведен анализ результатов анкетирования по разным вопросам отражающие жизненные ценности. Так, на вопрос «Что является моей жизненной ценностью?», 36 (39,1%) подростков считали своей жизненной ценностью счастливую семейную жизнь, в тоже время материально обеспеченная жизнь была важна для 22 (23,9%). Обращает внимание, что интересная работа, здоровье, свобода в поступках и действиях были важны для 14 (15,2%) человек, что на 23,9% меньше, чем счастливая семейная жизнь.

Современный мир очень обманчив, мнение подростков в вопросе «Склонны ли Вы судить о здоровье человека по внешнему виду?» неоднозначное: 36 (39,1%) человек ответили положительно и 30 (32,6%) человек ответили отрицательно.

Анализируя знания подростков об эпидемической ситуации в ДНР установлено, что 66 (71,1%) подростков ранее не задумывались над этим вопросом.

Знания подростков о путях передачи ВИЧ-инфекции также неоднозначны, об этом свидетельствует, что наибольшее количество подростков – 91 (98,8%) считали, что один из возможных вариантов заражения ВИЧ-инфекцией - это незащищенный половой контакт, но при этом 74 (80,4%) даже не допускали для себя возможность заражения ВИЧ-инфекцией. 89 (96,7%) человек отметили, что заразиться ВИЧ-инфекцией можно при переливании донорской крови, драке с ВИЧ инфицированным, при использовании нестерильных игл и шприцев. 80 (86,9%) подростков оценивали риск заражения ВИЧ-инфекцией при внутривенном введении наркотических средств как «высокий», но 43 (46,7%) подростков не знали, через какой период времени после заражения ВИЧ-инфекцией, человек может передать инфекцию другому человеку. Также необходимо отметить, что 87 (94,5%) подростков назвали презерватив как основное средство защиты от передачи ВИЧ-инфекции.

Исследуя полученные ответы подростков на блок вопросов, отражающие современные методы диагностики ВИЧ-инфекции установлено, что 69 (75%) подростков знали о наличии Центра по профилактике и борьбе со СПИДом в ДНР, и что на его базе можно пройти полное обследование. Но в тоже время 16 (17,3%) анкетированных не знали, когда следует обращаться к врачу с момента предполагаемого заражения ВИЧ-инфекцией. Необходимо отметить, что на вопрос: «Если сегодня результат анализа крови отрицательный, то можно ли на 100% быть уверенным, что человек не ВИЧ-инфицирован?» большинство подростков 39 (42,3%) не дали ответ.

Оценивая знания подростков о современных методах лечения ВИЧ/СПИДа установлено, что 59 (64,1%) человек уверены, что ВИЧ/СПИД не излечим и ровно такое же количество подростков ответили, что не существует лекарств от ВИЧ-инфекции, и всего лишь 19 (20,6%) подростков указали, что есть лекарства от ВИЧ/СПИДа.

Информацию о ВИЧ/СПИДе подростки получали из интернета – 73(79,3%), но для большинства подростков – 56 (60,8%) тема об эпидемиологии, клинике, диагностике и лечения ВИЧ-инфекции была бы интересна для изучения в школе.

Выводы

Проведенный социологический опрос свидетельствует о низкой осведомленности подростков по данной проблеме и необходимости регулярного донесения информации по теме профилактики ВИЧ-инфекции как в школах, так и в других учебных учреждениях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция. – второе, переработанное и дополненное. – Санкт-Петербург: Питер, 2003. – 368 с.
2. Кофиади И.А. Генетическая устойчивость к заражению ВИЧ и развитию СПИД в популяциях России и сопредельных государств// Автореферат. – Москва, 2008. – С.1-39.
3. Исходящее письмо №1 «Эпидемиология ВИЧ-инфекции в ДНР»: Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом, 2015. – 4 с.
4. Леви Д.Э. ВИЧ и патогенез СПИДа. – Перевод 3-го издания. – М.: Научный Мир, 2010. – 736 с.
- 5.Малый В. П. ВИЧ. СПИД. Новейший медицинский справочник. – М.: Эксмо, 2009. – С. 672.
6. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД: Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 608 с.

7. Bushman F.D., Nabel G.J., Swanstrom R. (Editors). HIV: From biology to prevention and treatment. – Cold Spring Harbor, New York, USA: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2012. – 572 p.

Amelkovich A.A, Matrenichva E.V.

Awareness of adolescents about HIV/AIDS (according to the anonymous survey)

Donetsk National Medical University named after M. Gorky

Aim of the study – to estimate the level of knowledge and awareness among teenagers (15 to 18 ages) about HIV/AIDS.

Materials and methods. An anonymous survey of 92 teenagers. The questionnaires are consisted of 20 questions with multiple choice answers. The data obtained during the research was processed.

Results and discussion. Survey of the teenagers aged 15 to 18 were analyzed. During this analysis the attitude of teenagers to the topic was revealed.

Conclusions. The data obtained may be used for optimization of HIV/AIDS.

Keywords: HIV/AIDS, prevention, teenagers, awareness.

Проценко Т.В., Горбенко А.С.

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ЭХОКАРТИНА КОЖИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Резюме

Цель исследования – выявить особенности эхокартины пораженной и здоровой кожи и характерные дермоскопические признаки при некоторых хронических дерматозах.

Материалы и методы исследования. Обследованы 64 больных хроническими дерматозами, в т.ч. псориазом – 16, красным плоским лишаем – 11, дискоидной красной волчанкой – 9, склеродермией – 8, атопическим дерматитом – 14, пигментно-пурпурозным дерматозом – 3, гемангиомой раннего детского возраста – 6, саркомой Капоши – 3. Проведен анализ следующих дермоскопических признаков: сосудистого, пигментного, обусловленного нарушениями кератинизации и изменениями придатков кожи. Используются дерматоскопы HEINE DELTA 20 и FotoFinder handyscope. При исследовании эхокартины пораженной и непораженной кожи оценивали толщину эпидермиса и дермы, глубину и выраженность воспалительного инфильтрата, эхоплотность исследуемого участка кожи. Для ультразвуковой диагностики состояния кожи использовали аппарат ESAOTE Mylab Touch (Италия), с датчиком SL3116, рабочая частота 22 МГц. В качестве акустического окна использовали «гелевую подушку» толщиной до 1 см. Результаты исследования обработаны статистически. Статистический анализ проведен с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 на персональном компьютере.

Результаты и их обсуждение. Выделены основные дерматоскопические признаки сосудистых поражений кожи: красные лакуны, древовидно разветвленные сосуды, венцеобразно расходящиеся сосуды, красные кольцевидные сосуды, сосуды в виде запятых, точек, восклицательных знаков, шпилькообразные, сосуды-клубочки, штопорообразные сосуды, типичная и атипичная сосудистая сетка. Показано доминирование того или иного сосудистого признака в зависимости от нозологии дерматоза и активности процесса. Метод ультразвукового сканирования кожи позволяет измерять количественные показатели, такие как толщина дермы и эпидермиса и подкожной клетчатки, а также акустическую плотность тканей и отдельных их участков. В нашей работе мы применяли ультразвуковое сканирование кожи для разработки прогностических критериев хронических дерматозов.

Выводы. Выявленные особенности эхокартины пораженной и непораженной кожи в сопоставлении с дерматоскопическими признаками и анализом динамики клинических изменений могут способствовать оптимизации лечебно-диагностической тактики.

Ключевые слова: хронические дерматозы, дерматоскопические признаки, эхокартина кожи.

В последние годы в дерматологии широко применяются новые неинвазивные технологии оценки состояния поверхностных и глубоких структур кожи, используемые как для диагностики дерматозов, так и для оценки эффективности их терапии [1-6].

Дерматоскопия, или дермоскопия широко используется для ранней диагностики меланом кожи из-за информативности, неинвазивности и появления различных оптических портативных устройств [1-4]. Наиболее исследован пигментный признак, позволяющий дифференцировать меланомоопасные и меланомонеопасные новообразования кожи, а также заподозрить меланому при атипичном ее течении и виде [2, 5]. Несмотря на широкое использование дерматоскопии, лишь немногочисленные работы посвящены оценке других дерматоскопических признаков при различных воспалительных дерматозах. В то же время оценка других признаков, особенно сосудистого, отражающего воспалительный характер дерматоза и меняющегося в зависимости от активности воспалительного процесса, изучен недостаточно, в связи с чем и предпринято данное исследование.

Еще одним из новых неинвазивных методов является исследование эхоструктуры кожи с помощью высокочастотного ультразвукового сканирования. Высокая разрешительная способность метода (от 72 до 16 мкм) позволяет визуализировать поверхностные и глубокие морфологические структуры кожи и может применяться для мониторинга состояния эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки как в дерматологии, так и в эстетической медицине [1]. Метод ультразвукового сканирования кожи позволяет измерять толщину дермы и эпидермиса, подкожной клетчатки, а также акустическую плотность тканей и отдельных их участков. Ультразвуковое исследование кожи

позволяет динамично оценивать степень инфильтрации кожи при воспалительных дерматозах и, следовательно, ее разрешение в процессе терапии.

Несмотря на доступность и неинвазивность новых диагностических технологий, лишь единичные работы в настоящее время отражают их использование в клинической практике.

Цель исследования – выявить особенности эхокартины пораженной и здоровой кожи и характерные дермоскопические признаки при некоторых хронических дерматозах.

Материал и методы исследования

Обследованы 64 больных хроническими дерматозами, в т.ч. псориазом – 16 больных, красным плоским лишаем – 11 больных, дискоидной красной волчанкой – 9 больных, склеродермией – 8 больных, атопическим дерматитом – 14 больных, пигментно-пурпурозным дерматозом – 3 больных, гемангиомой раннего детского возраста – 6 больных, саркомой Капоши – 3 больных.

Проведен анализ следующих дермоскопических признаков: сосудистого, пигментного, обусловленного нарушениями кератинизации и изменениями придатков кожи. Исследования проведены с помощью дерматоскопа HEINE DELTA 20 и FotoFinder handyscope.

При исследовании эхокартины пораженной и непораженной кожи оценивали толщину эпидермиса и дермы, глубину и выраженность воспалительного инфильтрата, эхоплотность исследуемого участка кожи. Исследования проведены на симметричных участках кожи: пораженном и условно здоровым (без видимых клинических проявлений). Для ультрасонографической диагностики состояния кожи использовали аппарат ESAOTE Mylab Touch (Италия), с датчиком SL3116, который имеет рабочую частоту 22 МГц. В качестве акустического окна использовали «гелевую подушку» толщиной до 1 см.

Результаты исследования обработаны статистически. Статистический анализ проведен с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 на персональном компьютере.

Результаты и их обсуждение

Проведен сравнительный анализ дермоскопических и ультрасонографических признаков в изучаемых дерматозах. Среди всех отобранных дермоскопических признаков при всех изучаемых дерматозах высокую значимость изменений имели признаки, связанные с сосудистым компонентом.

При анализе эхоструктуры непораженной кожи отмечена отчетливая дифференциация слоев кожи, при которой эпидермис был представлен однородной гиперэхогенной полоской, толщина которой зависела от топографического региона и была более выраженной у мужчин. Дерма была представлена в виде гипоехогенной полоски, гиподерма выглядела гипоехогенной зоной с чередующимися гиперэхогенными тонкими прослойками, соответствующие соединительнотканному перегородкам.

При псориазе выявлено значительное утолщение эпидермиса (максимально над папулой, бляшкой) и незначительное утолщение эпидермиса в прилежащей зоне. Эти изменения, вероятно, обусловлены акантозом и паракератозом, характерными для прогрессирующей стадии дерматоза.

Субэпидермально была расположена зона пониженной эхогенности или практически полной эхонегативности. Эта зона визуализировалась на протяжении всего участка сканограммы и имела четкую границу (область папулы, бляшки). Наиболее вероятная причина гипоанэхогенной зоны - лимфоцитарно-гистиоцитарный инфильтрат, расположенный под базальной мембраной, удлинение сосочков дермы и отек. Диффузное уменьшение эхогенности всей дермы также возможно было обусловлено лимфоцитарной и нейтрофильной инфильтрацией подсосочкового и нижележащих слоев дермы.

Дермоскопически при псориазе наиболее часто встречались точечные сосуды (красные точки и глобулы), клубочковые сосуды, типичная сосудистая сеть, реже – кольцевидные сосуды. Степень выраженности признака зависела от стадии дерматоза и была наибольшей при прогрессировании псориаза.

При красном плоском лишае эхосонографические изменения выявляли утолщение эпидермиса, что, вероятно, связано с акантозом, гиперкератозом и гипергранулезом, а также с увеличением количества кератогиалина в клетках поверхностных слоев эпидермиса. Утолщение дермы вызвано преимущественно отеком верхних слоев дермы и лимфоцитарной инфильтрацией. Дерматоскопически сосудистый компонент, в основном, был представлен типичной сосудистой сетью, клубочковыми сосудами, и сосудами в виде запятых и восклицательных знаков, реже встречались кольцевидные сосуды.

При дискоидной красной волчанке в дерме, непосредственно под эпидермисом, визуализировали гипозоногенную полосовидную зону, вероятно, соответствующую инфильтрации ткани. Гиподерма была вариабельна по толщине и выглядела в виде слоя умеренной эхогенности с сетчатой структурой фиброзной стромы. Дерматоскопически - сосудистые признаки были в виде типичной сосудистой сети, точечных сосудов, сосудов в виде запятых, клубочковых сосудов.

При атопическом дерматите выявляли утолщение эпидермиса, которое характеризовалось неравномерной эхогенностью, увеличением плотности, что, вероятно, связано с развитием гиперкератоза и акантоза. Субэпидермально в остром периоде заболевания визуализировали полосы пониженной эхогенности, что, возможно, свидетельствовало о воспалительной инфильтрации верхних слоев дермы. Неравномерное снижение акустической плотности дермы свидетельствовало о периваскулярной инфильтрации дермы.

Дерматоскопически для атопического дерматита были характерны такие сосудистые признаки, как типичная сосудистая сеть, сосуды в виде восклицательных знаков и сосудов-клубочков. Показано доминирование того или иного сосудистого признака в зависимости от нозологии дерматоза и активности процесса.

При склеродермии в ранний островоспалительный период выявляли утолщение дермы за счет диффузной лимфоцитарной инфильтрации. Акустическая плотность дермы в этот период снижалась за счет отека и

гомогенизация коллагена дермы и мелких сосудов. В склеротической стадии дерма была утолщена, акустическая плотность повышена в связи с преобладанием склеротических процессов. Данные ультразвукографии совпадали с гистологической картиной.

Динамика изменений эхокартины пораженной кожи и регресс сосудистого признака соответствовали клиническому разрешению дерматоза, однако не полное восстановление сосудистого признака отмечали даже при полном клиническом регрессе заболеваний кожи.

Выводы

Выявленные особенности эхокартины пораженной и непораженной кожи в сопоставлении с дерматоскопическими признаками и анализом динамики клинических изменений могут способствовать оптимизации лечебно-диагностической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безуглый А.П., Ахмедова Л.Е. Потекаев Н.Н., Шугинина Е.А. Ультразвуковое сканирование в практике дерматокосметолога // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2006. – №5. – С.42-48.
2. Мавров И. И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии [пособие для врачей, интернов и студентов] / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.
3. Суид К. Капиллярный рисунок как основной признак дерматоскопической диагностики воспалительных дерматозов / К. Суид // Університетська клініка. – 2011. – № 2. – С. 185–187.
4. Bowling J., Argenziano G., Azenha A., Bandic J. et al. Dermoscopy key points: recommendations from the international dermoscopy society // Dermatology. – 2007. – Vol.214, N 1. – P. 3-5.
5. Souid K. Diagnostic différentiel des dermatoses inflammatoires: place de la dermatoscopie / K. Souid // Ann. Dermatol. Venereol. – 2011. – Vol. 138. – №6. – P. 141–142.

6.Zalaudek I., Ferrara G., Argenziano G., Kerl H. Three important rules in dermatoscopy//J. Dtsch. Dermatol. Ges. – 2007. – Vol.5, N5. – P. 422-423.

Protsenko T.V., Gorbenko A.S.

Dermatoscopic signs and skin echocardiography in some chronic dermatoses

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

Aim of the study – identify the features of echocardiography of the affected and healthy skin and characteristic dermoscopic signs in some chronic dermatoses.

Materials and methods. Were examined 64 patients with chronic dermatoses: psoriasis - 16, red lichen planus - 11, discoid lupus erythematosus - 9, scleroderma - 8, atopic dermatitis - 14, pigment purpura dermatosis - 3, hemangioma of early childhood - 6, Kaposi sarcoma - 3. Analysis of the following dermoscopic signs: vascular, pigmented, caused by violations of keratinization and changes in the appendages of the skin. Dermoscopes HEINE DELTA 20 and FotoFinder handyscope were used. In the study of echocardiography of affected and non-affected skin, the thickness of the epidermis and dermis was assessed, the depth and severity of the inflammatory infiltrate, and the echogenicity of the examined skin area. For the ultrasound diagnosis of skin condition, ESAOTE Mylab Touch (Italy), with a SL3116 sensor, operating frequency of 22 MHz was used. As an acoustic window, a "gel pillow" was used up to 1 cm thick. The results of the study were statistically processed. The statistical analysis was carried out using the Microsoft Excel 2007 application package on a personal computer.

Results and discussion. The main dermoscopic features of vascular lesions of the skin are distinguished: red lacunae, arboral vessels, ventrally divergent vessels, red ring vessels, vessels in the form of commas, dots, exclamation marks, hairpins, glomerular vessels, corkscrew vessels, typical and atypical vascular network. The dominance of this or that vascular characteristic is shown depending on the nosology of the dermatosis and the activity of the process. The method of ultrasound scanning of the skin allows measuring quantitative parameters, such as the thickness of the dermis and epidermis and subcutaneous tissue, as well as the acoustic density of tissues and their individual areas. In our work, we used ultrasound scanning of the skin to develop predictive criteria for chronic dermatoses.

Conclusions. The revealed features of the echocardiography of the affected and unaffected skin in comparison with dermoscopic features and analysis of the dynamics of clinical changes can contribute to the optimization of therapeutic and diagnostic tactics.

Keywords: chronic dermatoses, dermoscopic signs, skin echography.

Иванова И.П., Гупало Л.А., Гридасова В.Д., Белик И.Е.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАЗЕРОВ FOTONA В ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Резюме

Цель исследования - оценить эффективность лечения Nd:YAG лазером (1064нм) грибковых поражений ногтей (онихомикозов).

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 75 больных с различными поражениями ногтевых пластинок, вызванные разнообразными видами грибковой инфекции. Эффективность лечения оценивалось визуально, микроскопически, бактериологически сразу после окончания терапии и затем 1 раз в 3 месяца в течении 9-12 месяцев. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение. Среднее количество процедур составляло 4+ 1,0. Средняя продолжительность лечения 4-5 недель. При оценке результатов было установлено, что через 9-12 месяцев полностью излечились 86,6 % больных и только у 13,4 % выявлены отрицательные результаты. Положительные результаты достигнуты при поражении ногтей *T. rubrum* (89%), неблагоприятные- при поражении *C. albicans* (42%).

Выводы. На основании анализов результатов лечения можно сделать вывод о высокой эффективности лечения Nd:YAG лазером (1064нм) в лечении онихомикозов.

Ключевые слова: грибковые поражения ногтей (онихомикозы), лазерное лечение, Nd:YAG лазер (1064нм).

Заболеваемость дерматомикозами в мире неуклонно растет, её средний уровень по данным ВОЗ достигает 25% населения, т. е. каждый 4й житель земного шара инфицирован грибами [1,3,7].

Самой актуальной проблемой современной дерматологии являются грибковые заболевания человека, особенно микозы стоп и онихомикозы [5,6]. Они представляют собой «огромный айсберг», который мы не видим и регистрируем в виде заболеваемости (от обращаемости) населения. Цифры же реальной заболеваемости данной патологией ошеломляют [1,3,8].

Популяционная частота этого заболевания составляет около 5%, почти каждое 10е обращение к дерматологу связано с этой патологией. Грибковые поражения ногтей являются не только косметическим дефектом, но и потенциально опасным заболеванием [1,3,5,7]. Зачастую онихомикозам не придают должного значения. Существует мнение, что онихомикоз не причиняет вреда больному. Конечно, эта патология не угрожает жизни пациента, но способна значительно снижать её качество.

Различными исследованиями доказано, что у большинства больных онихомикозы вызваны смешанной грибковой микрофлорой, наряду с дерматофитами в пораженных ногтях обнаруживаются дрожжевые грибы рода *Candida*, сапрофиты, бактерии и недерматофитные плесневые грибы (*Aspergillus niger*, *Asp. flavus*). Столь значительное повышение роли оппортунистических грибковых инфекций в возникновении онихомикозов связывают с увеличением числа пациентов с пониженной сопротивляемостью организма, в результате развития иммунодефицита (широкое применение антибиотиков, цитостатиков, гормональных препаратов), с заболеваниями эндокринных органов, СПИДа, со старением населения планеты [2,4,5,8].

Эти данные объясняют, почему большинству клиницистов не удается излечить 35-65% инфекций стоп и ногтей. Причина неэффективной терапии может состоять в том, что врач применяет препараты, действующие не на тот микроорганизм, который вызвал данную инфекцию, а сосредотачивает лечение на одном возбудителе и упускает из вида смешанные инфекции, а также не проводит лечение сопутствующей бактериальной флоры. Крайне важно помнить, что конкретные грибы чувствительны только к определенным противогрибковым препаратам и перед началом лечения необходимо выявлять возбудителя посредством культуральных методов и специфической идентификации, а также составлять представление о клинической форме инфекции.

Не подлежит дискуссии вопрос о необходимости лечения грибковой инфекции ногтей. В настоящее время признанной является системная терапия

онихомикозов, позволяющая воздействовать на разнообразные этиологические факторы и добиваться значительного терапевтического эффекта [5,10].

Прием системных антимикотиков требует длительного применения от 3х до 12 мес., что сопровождается значительными финансовыми тратами пациентов. Поэтому в последние годы на фармацевтическом рынке появилось огромное кол-во дешевых дженеричных копий оригинальных препаратов. Это привело к быстрой адаптации грибковых микроорганизмов и развитию высокой резистентности к системным антимикотикам. В результате чего резко уменьшилась эффективность системной терапии, что по данным разных авторов составляет от 40 до 60% [4,5,8]. Кроме того использование системных антимикотиков нередко сопровождается значительными побочными эффектами: тошнота, головные боли, расстройства ЖКТ, поражение паренхимы печени.

Назначение системной терапии противопоказано: детям, людям пожилого возраста, пациентам с ослабленным иммунитетом, беременным и кормящим женщинам, лицам, страдающими различными заболеваниями печени [2,4,6].

Все вышеуказанное требует разработки и внедрения новых способов лечения инфекции ногтей и создания современных технологичных методов с использованием фотодинамической и лазерной терапии.

Лазерная система, используемая в лечении онихомикозов - Nd:YAG лазер с длиной волны 1064 нм, который генерирует сверхдлинные импульсы и работает на основе явлений гомогенного фототермолиза позволяет получить эффект коагуляции (глубокий и интенсивный прогрев тканей с разрушением структуры белка). Суть лазеротерапии онихомикозов состоит в том, что в момент соприкосновения лазерного луча с хромофором (клетки мицелия грибов и бактерий) происходит трансформация световой энергии в тепловую. Местная температура в области ногтя повышается в среднем до 60 град., что приводит к денатурации всех видов грибов и бактерий, а также продуцированию белков теплового шока. Микроорганизмы прекращают размножение и рост и в дальнейшем с увеличением локальной температуры развивается апоптоз и

гибель клеток грибов и бактерий, таким образом достигается фунгистатический и фунгицидный эффект.

Лазерная терапия онихомикозов Nd:YAG лазером является достаточно эффективным современным способом лечения, т.к. подавляет и уничтожает не только патогенные грибы, но сапрофиты и бактерии.

В ЭСТЕТ ЛАЗЕР ЦЕНТРЕ «Созвездие» методика лечения онихомикозов Nd:YAG лазером применяется с 2012 г.

Под наблюдением находилось 75 больных в возрасте от 30 до 50 лет, мужчин 55 (73,3%), женщин 20% (36,6%). У 30 пациентов (40%) наблюдалось поражение ногтевых пластинок обеих конечностей, у 45 (60%) от 1 до 5 ногтей. Дистально-латеральная форма зарегистрирована у 45 (60%), поверхностная белая у 23 (30,6%), проксимально-подногтевая у 7 (9,3%). Всем пациентам до лечения были проведены лабораторные исследования: микроскопическое и бактериологическое для подтверждения этиологического диагноза онихомикоза. По результатам микробиологического исследования выявлены следующие типы грибковой инфекции ногтей: у 45 (60%) пациентов высеян *Tr. rubrum*, у 23 (30,6%) *Tr. mentagrophytes* и у 7 (9,3%) *S. albicans*.

Непосредственно перед лечением выполнен онихотуалет ногтевых пластинок. Процедуры лазерной терапии проводили 1 раз в неделю в течение 4-5 недель. Для обеспечения безболезненности и для достижения максимального комфорта применялось местное охлаждение потоком холодного воздуха (установка CRYO).

Результаты и их обсуждение

Эффективность лечения оценивалась визуально, микроскопическими и бактериологическими методами. Клинический осмотр больных проводили сразу после окончания лечения, затем 1 раз в 3 месяца в течении 9-12 месяцев. Микроскопическое исследование выполняли через 3,6,9,12 месяцев после завершения терапии. Через 1 месяц у всех пациентов отмечалось появление здоровой зоны шириной 1 мм в участке ногтя, прилегающему к заднему ногтевому валику. Через 3 месяца после окончания лечения выздоровление

(отрастание внешне здоровых ногтей) и получение отрицательных результатов микроскопического исследования на наличие грибов зарегистрировано у 25 (34%) пациентов с первоначально минимальными поражениями — менее 1/3 ногтя, еще у 40 (53%) больных отмечено значительное улучшение состояния пораженных ногтей: на кистях ногтевые пластинки отросли на 70-80%, на стопах - на 30-50%.

Через 6 месяцев после завершения лечения клиническое и микробиологическое выздоровление зарегистрировано у 58 (77,3 %), у остальных наступило значительное улучшение — 17 (23,3 %). Через 9-12 месяцев полностью излечились 65 (86,6 %) больных и только у 10 (13,4 %) отмечались отрицательные результаты.

Была оценена эффективность лечения в зависимости от этиологического диагноза. Так у больных с поражением ногтей *Tr. rubrum* положительный эффект достигнут у 40 (89 %) из 45 пациентов, с поражением *Tr. mentagrophytes* у 22 (95,6%) из 23 больных и у 3х из 7 (42 %) при поражении *S. albicans*. Переносимость лечения была достаточно хорошей, побочных эффектов не наблюдалось.

Табл. 1 Эффективность (процент) микробиологического и клинического излечения в зависимости от типа грибковой инфекции.

Тип гриба (по результатам микробиологического исследования)	Количество пациентов	Количество излеченных
<i>Tr. rubrum</i>	45 (60%)	40 (89%)
<i>Tr. mentagrophytes</i>	23 (30,6%)	22 (95,6%)
<i>S. albicans</i>	7 (93%)	3 (42%)
Всего	75 (100%)	65 (86,6 %)

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что лазерная терапия онихомикозов достаточно эффективна в 86,6 % по сравнению с системной, имеет ряд значительных преимуществ: полное отсутствие побочных эффектов, значительное сокращение времени лечения — 1 месяц, по сравнению с 6-12 месячной системной терапией, имеет широкий спектр противогрибкового и антибактериального действия и может применяться у лиц, имеющих противопоказания к приему системных антимикотиков.

Выводы

Данная методика лечения онихомикозов уникальна и эффективна, значительно экономит финансовые средства больных, сокращает сроки лечения в 6-12 раз и является единственным средством выбора в случаях, когда стандартная системная терапия противопоказана (беременность, пожилой и детский возраст, заболевания печени).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андриосян Г.К. Грибковые заболевания ногтей. -М.: Медицина, 1951.-С1-48.
2. Богуш Л.Г., Важбин Л.Б., Лещенко В.М. Орунгал в терапии грибковых заболеваний// Российский журнал кожных и венерических болезней.- 2000.-№3.- С40-42.
3. Пархоменко Ю.Г., Потекаев Н.Н, Потекаев Н.С., Лысенко В.И. Гистопатология дерматофитного онихомикоза// Арх.патол. -2001.-№4.- С51-54.
4. Потекаев Н.Н, Кондрашев Г.В. Системная терапия онихомикоза : критерии её эффективности.//Український журнал дерматології , венерології косметології.-2008.-№1.-С61-63.
5. Потекаев Н.Н, Потекаев Н.С. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике и терапии онихомикоза.// Consilium medicum/-2001.-С3-25.
6. Сергеев А.Ю. Опыт изучения онихомикозов, подходы к их терапии и профилактики// Рос.мед.журн.- 2001.-Т9.-№11.-С15-22.

7.Arrese J.,Valverde J., Pierard G. Un Nuevo enoque obre la epidemiologia de las onicomycosis//Rev. Iberoam.Micol.-2005.-№22.-P.163-166.

8.Djeridane A., Djeridane Y., Ammar- Khodja A. Epidemiological and aetiological study on tinea pedis onychomycosis in Algeria // Mycoses.-2006.-№49. – P.190-196.

9.Cheng S. Chong L. A prospective epidemiological study on tinea pedis and onychomycosis in Hong Kong //Chin. Med.J.-2002.-№115.-P.860-865.

10.Faefgmann J., Correia O.,Nowicki R., Ro B. Genetic predisposition-understanding underlying mechanisms of onychomycosis// J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.- 2005.-№19(Suppl.1).- P.17-19.

Ivanova I.P., Gupalo L.A., Gridasova V.D., Belik I.E.

Opportunities in the treatment of lasers fotona fungal nail

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

Aim of the study is to evaluate the effectiveness of treatment of Nd: YAG laser (1064 nm), fungal nail infections (onychomycosis).

Materials and methods. We observed 75 patients with various lesions nails plates caused by various kinds of fungal infections. Performance of treatment was assessed visually, microscopically, bacteriological immediately after the end of therapy and then 1 time in 3 months within 9-12 months. The obtained data were processed statistically.

Results and discussion. The average number of procedures was 4+1,0. The average duration of treatment is 4-5 weeks. In assessing the results, it was found that at 9-12 months fully cured 86.6% of patients and only 13.4% revealed negative results. Positive results have been achieved in the defeat of nails *Tr rubrum* (89%), adverse results - with the defeat of *C albicans*(42%).

Conclusions. Based on the analysis of treatment results, we can conclude the high efficiency treatment of Nd: YAG laser (1064 nm) in the treatment of onychomycosis.

Keywords: fungal nail infections (onychomycosis), laser treatment, Nd: YAG laser (1064 nm).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОКРАШИВАНИЯ МАЗКОВ БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ

Резюме

Цель исследования – выявление наиболее информативных методов окрашивания хроматин-положительных ядер в постоянных препаратах.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования служили клетки слизистой щеки – эпителиоциты, взятые у 50 лиц женского пола в возрасте 18-19 лет.

Результаты и их обсуждение. При окраске *толуидиновым синим*, хорошо визуализируется как эухроматин в виде нитей в кариоплазме, так и гетерохроматин в виде глыбок возле ядерной мембраны. Несмотря на то, что данный метод окраски занимает более 24 часов, он позволяет получать качественные цитологические препараты для выявления тех или иных типов ядерных нарушений в клетках буккального эпителия человека.

Выводы. Анализ данных показал, что окрашивание толуидиновым синим, является самым информативным, наглядным и щадящим методом исследования полового хроматина и может быть широко применен в практику.

Ключевые слова: буккальный эпителий, эпителиоциты, микроядра, половой хроматин, методы окрашивания эпителиоцитов, микроядер, полового хроматина.

Для изучения функционального состояния организма в последнее время достаточно часто используют клетки буккального эпителия (эпителиоциты), так как они обладают большой информативностью и могут быть применимы для прижизненной диагностики социально значимых заболеваний. Изменение функциональной активности и дифференцировки эпителиоцитов (размер, характер ядер и гранул, признаки цитолиза) во многом отражает состояние локального и системного гомеостаза организма и является индикатором состояния здоровья, стрессирующих воздействий, вредных факторов внешней среды, генетической стабильности организма, соматической патологии, биологического возраста человека [1]. Эпителиоциты обладают значительным эффекторным потенциалом в реакциях воспаления и иммунитета, реализуя его в ответ на стимулирующие воздействия экзогенной (микроорганизмы, аллергены,

поллютанты) и эндогенной (цитокины и др.) природы [5, 6, 8]. Так как клеточный и организменный уровни организации взаимозависимы, цитологические исследования позволяют выявить тонкие механизмы адаптации организма к различным видам деятельности и разработать критерии оценки его функционального состояния [4]. Кроме этого, взятие буккального эпителия – неинвазивная и безболезненная процедура, позволяющая проводить прижизненный скрининг обследуемых лиц неограниченное число раз, не требующая специального оборудования для культивирования клеток [6,7].

Мутагены, находящиеся в окружающей среде представляют серьезную опасность для человека. Воздействие любого из них на организм может привести к нарушению целостности генома клеток, а в дальнейшем к росту злокачественных новообразований и других патологий. Действие мутагенов часто проявляется как в виде различных повреждений хромосом (их фрагментаций), так и в виде нарушений функции веретена деления. Такие повреждения генома, нередко сопровождаются образованием микроядер, появление которых свидетельствует о хромосомной нестабильности. Размеры микроядер зависят от причин, лежащих в основе их образования. Как правило, крупные микроядра будут образовываться при действии на организм различных мутагенов, а мелкие указывать на снижение потенциальной возможности клеток к регенерации и репарации [3].

Обнаружение в мазках буккального эпителия клеток, имеющих микроядра, является информативным диагностическим показателем многих заболеваний, возникших в результате изменения условий существования организма.

Клетки буккального эпителия также широко используются для определения полового хроматина (одной из двух X-хромосом женского организма, инактивирующейся на ранних стадиях эмбриогенеза, с образованием тельца Барра или полового хроматина). Наличие телец Барра в кариотипе женского организма используют как диагностический тест для выявления хромосомных болезней, связанных как с аномалиями половых хромосом, так и с

абберациями аутосом, установления пола зародыша, распознавания половой принадлежности различных органов и тканей, а также в судебной медицине.

Доказано, что половой хроматин может изменять свою конденсацию при самых различных физиологических и патологических состояниях, поэтому его используют в качестве диагностической оценки функционального состояния женского организма.

Таким образом, клетки буккального эпителия являются идеальным материалом для исследования: они обладают высокой скоростью регенерации, функционально активны, легкодоступны и удобны в обработке, а отсутствие контакта с кровью, снижает вероятность заражения вирусными инфекциями.

Одной из серьезных проблем изучения клеток буккального эпителия является выбор ядерного красителя. Использование различных ядерных красителей, может отразиться на результатах проводимых экспериментов. Обычно окрашивание ядер эпителиальных клеток проводят раствором ацетоорсеина. Это наиболее распространенный и доступный экспресс-метод, позволяющий в течение 15-20 минут получить достоверную и необходимую информацию. Однако для массовых исследований он не пригоден, так как требует безотложной микроскопии и соответственно определенного лаборантского штата. В связи с этим возникает необходимость применения фиксаторов. Это с одной стороны позволяет сохранять препараты продолжительное время, а с другой – фиксаторы влияют на химический состав и конформацию молекул, изменяют их способность связываться с красителями, ухудшая тем самым качество окраски. Следовательно, используемый краситель должен обладать высокой связывающей способностью с хроматином в фиксированном материале не повреждая его.

В связи с этим, **целью** данной работы явилось выявление наиболее информативных методов окрашивания хроматин-положительных ядер в постоянных препаратах.

Материалы и методы исследования

Материалом для исследования служили клетки слизистой щеки – эпителиоциты, взятые у 50 лиц женского пола в возрасте 18-19 лет. Перед забором материала испытуемые прополаскивали рот водой; соскоб брали слизистой оболочки щек стерильным шпателем, предварительно обработанным спиртом, мазки наносились на четыре стекла и окрашивались различными красителями: 1.Толуидиновым синим; 2.Реактивом Шиффа; 3.Ацетоорсеином; 4.Гематоксилином.

I. При окрашивании препаратов *толуидиновым синим*, их в течении 24 часов фиксировали в смеси эфира и спирта, проводили по спиртам, с последующим кислотным гидролизом в растворе соляной кислоты, промывали и погружали на 10-15 секунд в краситель. Основу красителя составлял водный раствор толуидинового синего с рН 5,6-5,7.

II. При окрашивании препаратов *реактивом Шиффа*, проводилась их фиксация в метаноле, затем в термостате кислотный гидролиз (соляной кислотой) с последующей окраской, после чего препараты заключали в бальзам.

III и IV. При окрашивании *ацетоорсеином* и *гематоксилином*, препараты фиксировали в смеси этанола и уксусной кислоты, затем окрашивали соответствующими красителями (табл.1, 2).

Таблица 1. Основные этапы окраски клеток буккального эпителия для выявления хроматин - положительных ядер.

Этапы	Красители			
	Толуидиновый синий	Реактив Шиффа	Ацетоорсеин	Гематоксилин
1. Фиксация	этанол 96%: эфир 1:1 менее 24 часов	метанол 3-5 мин	этанол 96%: ледяная уксусная кислота 3:1 40 мин	
2. Окрашивание	этанол 70% -1мин этанол 50% -1мин кислотный	кислотный гидролиз HCl	ацетоорсеин 1 час	гематоксилин 1 час

	<i>гидролиз</i> HCl (3N) - 20мин раствор толуидинового синего 10-15 сек	(3N) -10 мин реактив Шиффа- 10 мин (37°C термостат)		
3. <i>Дополни- тельная фиксация</i>	—	ксилол бальзам	—	—

Таблица 2. Сравнительная характеристика методов окрашивания клеток буккального эпителия с учетом полового хроматина.

Красители	Содержание полового хроматина, %	Время приготовления препарата	Количество затраченных реактивов
1. <i>Толуидиновый синий</i>	39,1	более 24 ч	6
2. <i>Реактив Шиффа</i>	37,6	30 мин	6
3. <i>Ацетоорсеин</i>	35,3	2 ч	3
4. <i>Гематоксилин</i>	18,7	2 ч	3

Окрашенные различными методами препараты микроскопировали, в полученных результатах анализировали отдельно лежащие клетки с ровными краями от 500 до 1000, в дальнейшем подвергали статистической обработке.

Результаты и их обсуждение

При микроскопировании препаратов окрашенных *толуидиновым синим* (I метод), выявлялись клетки неправильной формы с подрывными краями, в центре которых располагались ядра округлой формы (чаще овальные) с четкими контурами и рыхлой кариоплазмой. В 39% клеток различался половой хроматин в виде плотного, хорошо прокрашенного образования фиолетового цвета возле ядерной мембраны.

В препаратах, окрашенных *реактивом Шиффа*, цитоплазма клеток не визуализировалась. В поле зрения находились ярко-розовые округлые ядра, с

четкими контурами, зернистой кариоплазмой. Тельца Барра в виде плотного скопления зернистости при ядерной мембране отмечали в 37,6% случаев.

При окрашивании *ацетоорсеином* все клеточные структуры приобретали розовые оттенки различной интенсивности. Ядра имели четкие контуры с не структурированной кариоплазмой, которая была несколько темнее цитоплазмы. Половой хроматин в виде глыбки при ядерной мембране встречался в 35,3 % случаях.

В препаратах, окрашенных *гематоксилином*, контуры и структуры ядра окрашивались в фиолетовый цвет, а структуры цитоплазмы в бордовый, структура кариоплазмы была рыхлой. Половой хроматин регистрировали лишь в 18,7% исследуемых клеток.

Следует отметить, что в препаратах, окрашенных гематоксилином и ацетоорсеином, часто встречались деформированные клетки (со сморщенной цитоплазмой и сплюснутым ядром). Наличие деформированных клеток, свидетельствует об отрицательном действии уксусной кислоты, которая присутствует в фиксаторе. При подсчете процентного содержания полового хроматина, описанные клетки не учитывались.

Метод окраски *реактивом Шиффа* также был достаточно информативен, но процесс приготовления красителя связан с определенными трудностями и использованием дефицитных реактивов (ксилол, бензол). Для работы необходим термостат, процесс окрашивания препаратов занимает не более получаса, но трудоемкий.

Окраска *ацетоорсеином* является наиболее простым методом, не требующим большого количества реактивов. Однако вследствие использования жестких фиксаторов встречается много поврежденных клеток, которые не используются для учета. Поэтому возникает разница процентного содержания полового хроматина, составляющая около 5 %.

Выводы

Анализ полученных данных выявил, что окрашивание *толуидиновым синим*, является самым информативным и наглядным методом исследования

полового хроматина. Эти результаты объясняются тем, что используемый фиксатор не оказывает травмирующего действия на клетки, т.к. не содержит кислоты и спирта высокой концентрации, которые сморщивают их, быстро отнимая воду и коагулируя белки. Поэтому в этих препаратах практически все клетки были пригодны к исследованию, имели расправленные края и округлое ядро.

Не все красители способны связываться с нуклеиновыми кислотами в нативном состоянии. Для нормального окрашивания необходим кислотный гидролиз. Под воздействием соляной кислоты разрушаются гликозидные связи в ДНК (пурин-углевод). Благодаря такому расщеплению появляются свободные альдегидные группы, которые соединяются с молекулами красителя, что делает окрашивание наиболее специфичным в отношении молекул ДНК.

Таким образом, при окраске *толуидиновым синим*, хорошо визуализируется как эухроматин в виде нитей в кариоплазме, так и гетерохроматин в виде глыбок возле ядерной мембраны.

Несмотря на то, что данный метод окраски занимает более 24 часов, он является самым информативным, наглядным и щадящим для структур клетки, позволяющим получать качественные цитологические препараты для выявления тех или иных типов ядерных нарушений в клетках буккального эпителия человека и может быть широко внедрен в практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коновалов С.С., Литвякова О.М., Линькова Н.С., Седов Е.В., Кветная Т.В., Мурсалов С.У., Дурнова А.О., Толибова Г.Х., Костылев А.В. Иммуноцитохимическое исследование буккального эпителия: оптимизация диагностики рака молочной железы //Молекул. медицина. – 2012; 6: 17–19.

2. Абаджиди М.А., Махрова Т.В., Маянская И.В., Заславская М.И., Строгова Ю.Ю., Маянский А.Н. Буккальные эпителиоциты как инструмент клинико-лабораторных исследований // Нижегородский медицинский журнал – 2003. – № 3-4. С. 105–110.

3. Mills P. R., Davies R.J., Devalia J.L. Airway epithelial cells, cytokines and pollutants. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160(5Pt2): 38—43.
4. Хаитов М.Р. Острые респираторные вирусные инфекции и бронхиальная астма. Клеточные и молекулярные аспекты проблемы. *Ж. микробиол.* 2002; 4: 84-93.
5. Евтушенко А.С. Информативность цитологических показателей при исследовании функционального состояния человека в динамике умственного и физического труда // *Вісник проблем біології і медицини.* 2014. №1– С.97-103.
6. Калаев В.Н. Микроядерный тест буккального эпителия ротовой полости человека: проблемы, достижения, перспективы. / В.Н. Калаев, В.Г. Артюхов, М.С.Нечаева // *Цитология и генетика.* – 2014 – Т.48, № 6. – С. 62–80.
7. Юрченко В.В. Микроядерный тест эпителия щеки в комплексной оценке экологического благополучия детей в Москве / В.В. Юрченко, Е.К. Кривцова, М.А. Подольная и [др.] // *Гигиена и санитария.* 2007. – № 6. – С. 83– 86.
8. Использование микроядерного теста для оценки эффективности лечения аллергии у детей: метод. рекомендации / сост.: Т.С. Колмакова, С.Н. Белик, Е.В. Моргуль, А.В. Севрюков. – Ростов н/Д: Изд-во РостГМУ, 2013.– 31с.
9. Walter M.J., Kajiwarra N., Karanja P., Castro M., Holtzman M.J. Interleukin 12 p40 production by barrier epithelial cells during airway inflammation. *J Exp Med* 2001; 193: 339—351.

Mekhova L.S., Mekhova G.A., Protsenko O.I.

Comparative characteristics of different staining methods of buccal smears *Donetsk National Medical University named after M.Gorky*

Aim of the study – revealing the most informative methods of staining chromatin-positive nuclei in permanent preparations.

Materials and methods. The material for the study was the cells of the mucosa of the cheek - epitheliocytes, taken from 50 females aged 18-19 years.

Results and discussion. When staining with toluidine blue, it is well visualized as euchromatin in the form of filaments in the karyoplasm as well as heterochromatin in the form of clumps near the nuclear membrane. Despite the fact that this method of coloring takes more than 24

hours, it allows obtaining qualitative cytological preparations for detecting various types of nuclear disturbances in cells of the buccal epithelium of man.

Conclusions. Analysis of the data showed that toluidine blue staining is the most informative, visual and sparing method for studying the sex chromatin and can be widely applied in practice.

Keywords: buccal epithelium, epithelial cells, micronucleus, sex chromatin, methods of epithelial cells staining, micronucleus, sex chromatin.

Романенко К.В., Гупало Л.А., Иванова И.П., Романенко В.Н.

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Цель исследования - определить влияние комплексного лечения на показатели гуморального и клеточного звеньев системы иммунитета у больных ограниченной склеродермией.

Материалы и методы исследования. Под клинико-лабораторным наблюдением находилось 122 пациента с ОС (59,8% - с бляшечной склеродермией (БС), 35,3% - с склероатрофическим лишеном (СЛ) и 4,9% - с атрофодермией Пазини-Пьерини (АД) в возрасте от 23 до 65 лет.

Результаты и их обсуждение. Комплексная узкополосная фототерапия в целом хорошо переносилась больными. Побочные эффекты отмечены у 12 (19,4%) больных. Констатировано повышение эффективности комплексной патогенетической терапии больных I группы в 2,2 раза ($p < 0,001$) по сравнению с больными II группы традиционного лечения.

Выводы. На фоне комплексной патогенетической терапии ограниченной склеродермии отмечается повышение эффективности лечения в 2,2 раза, а также определенное восстановление параметров системы иммунитета, что зависит от тяжести (распространенности) течения болезни, определяется наличием динамики количества клеток с рецепцией CD4, 8, 16, 38, 95, концентраций IgA, IgG, IgM, ЦИК, которая более значительно выражена у больных I (основной) группы в сравнении с больными II группы традиционного лечения.

Ключевые слова: склеродермия ограниченная, показатели системы иммунитета, влияние терапии.

Патогенез ограниченной склеродермии (ОС) изучен явно недостаточно и многие вопросы остаются невыясненными [1, 3]. Особое значение придается иммунным расстройствам с дисбалансом цитокиновой сети. Определение клинико-патогенетической значимости иммунологических сдвигов позволит

более надежно контролировать ход патогенетической терапии заболевания, которая основана на восстановлении иммунных нарушений.

Цель исследования - определить влияние комплексного лечения на показатели гуморального и клеточного звеньев системы иммунитета у больных ограниченной склеродермией.

Материалы и методы исследования

Под клинико-лабораторным наблюдением находилось 122 пациента с ОС (59,8% - с бляшечной склеродермией (БС), 35,3% - с склероатрофическим лишеном (СЛ) и 4,9% - с атрофодермией Пазини-Пьерини (АД) в возрасте от 23 до 65 лет и давностью заболевания от 2 месяцев до 23 лет. У всех больных очаги поражения находились в стадии эритемы и отека, или уплотнения (склероза). Больные с помощью независимой выборки были разделены на 2 группы: I (основная) (n = 62) получала традиционное медикаментозное лечение в сочетании с донатором NO аргинином, антиагрегантом пентоксифиллином, полиферментной смесью энзимотерапии вобензимом и узкополосной фототерапией и II (сравнительная), которой проводили только традиционное медикаментозное лечение (пенициллин; делагил или плаквенил; ксантинола никотинат; солкосерил; эссенциале форте Н; аевит; лидаза; гепариновая и кортикостероидные мази, гель солкосерила). Сравнительная группа (n = 60) не отличалась по критерию Макнемара-Фишера от основной по таким показателям как пол, возраст, давность и форма заболевания, а также местная активность. Все пациенты II (сравнительной) группы получали по 2-3 курса традиционной терапии с интервалом в 2-3 месяца.

У больных I (основной) группы мы дополнительно использовали препарат аргинина тивортин аспартат для перорального приема по 5 мл (1 мерная ложка - 1 г препарата) 3-8 раз в сутки (максимальная доза в сутки - 8 г), вобензим по 4, или флогензим по 2 драже 3 раза в сутки, узкополосную фототерапию, на курс 15-30 процедур и вместо ксантинола никотината назначали пентоксифиллин (трентал, агапурин) перорально по 300 мг в сутки в 3 приема в течение 30 дней. Для проведения узкополосной УФВ фототерапии (311 нм) мы использовали

панель с немецкими лампами GH-8 ST с силой облучения 8,78 мВт/см², максимальной разовой дозой - 3,3 Дж/см² и длиной волны 311 нм [2]. Начальные дозы УФВ-излучения варьировали от 0,182 до 0,413 Дж/см², максимальные дозы - от 1,303 до 2,957 Дж/см², курсовые дозы - от 25,318 до 57,457 Дж/см². На курс лечения больные получали от 15 до 30 процедур (медиана 25,0).

Исследование состава популяций и субпопуляций мононуклеаров в сыворотке крови проводили методом непрямой иммунофлюоресценции. Были использованы панели коммерческих моноклональных антител CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD16 +, CD22 +, CD25 +, CD38 + и CD95 +. Используя биохимические анализаторы "BS-200" (Китай) и "Olympus-AU-640" (Япония), в сыворотке крови изучали показатели IgA, IgG, IgM и ЦИК. В качестве контроля иммунологические исследования выполнены у 30 практически здоровых людей (20 женщин и 10 мужчин в возрасте 18-63 лет).

Статистический анализ полученных результатов исследований проведен с использованием компьютерного корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA / MANOVA) дисперсионного анализа (лицензионная программа «Statistica-Stat-Soft, USA»). Оценивали средние значения (M), их погрешности (m), стандартные отклонения (SD), коэффициенты корреляции (r), дисперсии (D), использовались критерии Стьюдента (t), Уилкоксона-Рао (WR), хи-квадрат Макнемара-Фишера (χ^2), рассчитывалась вероятность статистических показателей (p).

Результаты и их обсуждение

Комплексная узкополосная фототерапия в целом хорошо переносилась больными. Побочные эффекты отмечены у 12 (19,4%) больных: 7 (11,3%) пациентов указывали на сухость кожи, 3 (4,8%) - на дискомфорт. У 2 больных (3,2%) СЛ в середине курса фототерапии в отдельных очагах поражения появились единичные пузыри, которые исчезали после временной отмены процедур. У большинства пациентов к концу курса излучений формировалась фотоиндуцированная пигментация кожи ("загар"), исчезающая через несколько месяцев после окончания лечения. В процессе традиционного лечения больных

II группы побочные эффекты наблюдались у 22 (36,7%) пациентов: у 19 (31,7%) больных отмечены токсико-аллергические реакции, у 3 (5,0%) - диспепсические явления. В целом, в I группе статистически чаще выявляли сухость кожи ($\chi^2 = 7,19$, $p = 0,007$), а во II - токсико-аллергические реакции ($\chi^2 = 23,26$, $p < 0,001$). Констатировано повышение эффективности комплексной патогенетической терапии больных I группы в 2,2 раза ($p < 0,001$) по сравнению с больными II группы традиционного лечения.

В процессе комплексного лечения больных ОС I группы констатировано достоверное уменьшение на 11% параметров в сыворотке крови IgM ($t = 4,62$, $p < 0,001$), на 9% IgG ($t = 4,96$, $p < 0,001$), на 18% ЦИК ($t = 3,75$, $p < 0,001$), на 25% числа клеток с рецепцией CD25 + ($t = 2,49$, $p = 0,016$) и на 14% CD95 + ($t = 5,67$, $p < 0,001$) при повышении на 33% Т-хелперов ($t = 3,76$, $p < 0,001$) и Т-супрессоров ($t = 4,44$, $p < 0,001$), на 25% CD16 + ($t = 4,17$, $p < 0,001$), что представлено в табл. 1. Многофакторный ANOVA демонстрирует возможное влияние на интегральную динамику параметров иммунитета распространенности ОС ($WR = 1,58$, $p = 0,048$), а по данным корреляционного анализа установлена обратная связь динамики содержания IgM с исходной тяжестью (распространенностью) течения заболевания ($r = -0,242$, $p = 0,040$).

Таблица 1. Показатели системы иммунитета у больных ОС I (основной) группы до- и после лечения ($M \pm SD \pm m$).

Показатели	Этап обследования		Отличия	
	до лечения (n=62)	после лечения (n=62)	t	p
IgA, ммоль/л	2,4±0,71±0,09	2,6±2,33±0,31	0,60	0,549
IgM, ммоль/л	1,8±0,72±0,10	1,6±0,62±0,08	4,62	<0,001
IgG, ммоль/л	15,0±4,98±0,67	13,6±4,30±0,57	4,96	<0,001
ЦИК, у.е.	79,6±61,86±8,27	64,9±49,52±6,62	3,75	<0,001
CD3 ⁺ , г/л	0,8±0,44±0,06	0,8±0,43±0,06	1,92	0,059
CD4 ⁺ , г/л	0,3±0,17±0,02	0,4±0,19±0,03	3,76	<0,001
CD8 ⁺ , г/л	0,3±0,20±0,03	0,4±0,19±0,03	4,44	<0,001
CD16 ⁺ , г/л	0,4±0,24±0,03	0,5±0,23±0,03	4,17	<0,001

CD22 ⁺ , г/л	0,7±0,22±0,03	0,7±0,30±0,04	0,66	0,513
CD25 ⁺ , г/л	0,4±0,23±0,03	0,3±0,22±0,03	2,49	0,016
CD38 ⁺ , г/л	0,4±0,26±0,04	0,4±0,27±0,04	1,85	0,061
CD95 ⁺ , г/л	0,7±0,22±0,03	0,6±0,20±0,03	5,67	<0,001

Во II группе больных ОС (табл. 2) на фоне традиционного лечения установлено достоверное увеличение на $\frac{1}{4}$ показателей числа клеток с рецепцией CD4⁺ и CD8⁺ (соответственно $t = 2,14$, $p = 0,047$ и $t = 2,22$, $p = 0,040$) при угнетении на 14% иммуноцитов CD95⁺ ($t = 2,47$, $p = 0,025$). Дисперсионный анализ Уилкоксона-Рао не засвидетельствовал какой-либо существенной динамики интегральных значений системы иммунитета в процессе традиционной терапии ($WR = 0,73$, $p = 0,738$). Вместе с тем, как и в случае I группы больных ОС, имеет место определенная связь с лечением динамики параметров IgM-емии, о чем свидетельствует однофакторный ANOVA ($D = 4,52$, $p = 0,017$). Кроме того, существует обратная корреляция между характером сдвигов общей численности в крови Т-лимфоцитов (клеток CD3⁺) с распространенностью ОС ($r = -0,386$, $p = 0,045$).

Таблица 2. Показатели системы иммунитета у больных ОС II (сравнительной) группы до- и после лечения ($M \pm SD \pm m$).

Показатели	Этап обследования		Отличия	
	до лечения (n=60)	после лечения (n=60)	t	p
IgA, ммоль/л	2,7±0,68±0,16	3,4±3,45±0,81	0,77	0,454
IgM, ммоль/л	1,7±0,85±0,20	1,6±0,65±0,15	1,82	0,086
IgG, ммоль/л	14,8±4,74±1,12	14,0±3,83±0,90	1,93	0,071
ЦИК, у.е.	77,6±51,23±12,08	73,3±42,26±9,96	1,31	0,209
CD3 ⁺ , г/л	0,9±0,55±0,13	0,9±0,52±0,12	0,92	0,373
CD4 ⁺ , г/л	0,4±0,20±0,05	0,5±0,21±0,05	2,14	0,047
CD8 ⁺ , г/л	0,4±0,26±0,06	0,5±0,24±0,06	2,22	0,040
CD16 ⁺ , г/л	0,5±0,32±0,08	0,5±0,30±0,07	2,02	0,059
CD22 ⁺ , г/л	0,6±0,26±0,06	0,6±0,25±0,06	0,12	0,910
CD25 ⁺ , г/л	0,4±0,27±0,06	0,4±0,26±0,06	1,70	0,108
CD38 ⁺ , г/л	0,4±0,31±0,07	0,4±0,32±0,08	1,59	0,130
CD95 ⁺ , г/л	0,7±0,23±0,05	0,6±0,21±0,05	2,47	0,025

Выводы

Таким образом, на фоне комплексной терапии ОС наблюдалось повышение эффективности лечения в 2,2 раза, а также определенное восстановление параметров системы иммунитета, что зависит от тяжести (распространенности) течения заболевания, определяется наличием динамики количества клеток с рецепцией CD4 +, CD8 +, CD16 +, CD38 +, CD95 +, концентраций IgA, IgG, IgM, ЦИК, которое более значимо выражено у больных I (основной) группы по сравнению с больными II группы традиционного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болотная Л.А. Новое в патогенезе и терапии ограниченной склеродермии / Л.А. Болотная, Ф.Б. Шахова, И.М. Сербина // Вестн. дерматол. венерол. – 2004. – № 2. – С. 31-34.
2. Романенко К.В. Спосіб лікування обмеженої склеродермії. – Пат. 54893. Україна. МПК А61 В 8/00. № U201006821; заявл. 02.06.10; опубл. 25.11.10. Бюл. № 22.
3. Савенкова В.В. Порівняльний аналіз імунного гомеостазу в умовно-здорових мешканців Харківської області та у хворих на обмежену склеродермію і хронічний червоний вовчак / В.В. Савенкова, Е.М. Солошенко, Т.П. Ярмач // Дерматология и венерология. – Харьков. – 2010. – № 2 (48). – С. 36-42.

Romanenko K.V., Gupalo L.A., Ivanova I.P., Romanenko V.N.

The dynamics of the immune system indices of patients with localized scleroderma in the process of complex therapy

Donetsk National Medical University named after M. Gorky

Aim of the study – determine the effect of complex treatment on the indices of the humoral and cellular links of the immune system in patients with limited scleroderma.

Materials and methods. Under clinical and laboratory observation, there were 122 patients with LS (59.8% with plaque scleroderma (PS), 35.3% with sclerotrophic lichen (SL) and 4.9% with Pазini-Pierieri atrophodermia aged from 23 to 65 years.

Results and discussion. Complex narrow-band phototherapy was generally well tolerated by patients. Side effects were noted in 12 (19.4%) patients. The increase in the efficiency of complex pathogenetic therapy of group I patients was 2.2 times ($p < 0.001$) as compared with patients in group II of traditional treatment.

Conclusions. Against the backdrop of complex pathogenetic therapy of limited scleroderma, treatment efficacy is 2.2 times higher, as well as a certain restoration of the parameters of the immunity system, which depends on the severity (prevalence) of the course of the disease, is determined by the presence of the dynamics of the number of cells with the reception of CD4, 8, 16, 38, 95, concentrations of IgA, IgG, IgM, CIC, which is more pronounced in patients of I (main) group in comparison with patients of group II of traditional treatment.

Keywords: localized scleroderma, immune system indices, effect of treatment.

Тахташов И.Р.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ У ЖИТЕЛЕЙ ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОГО РЕГИОНА

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Реферат

Цель исследования – изучить особенности клиники хронической экземы у лиц, проживающих в экологически неблагоприятном техногенно загрязненных регионах и оценить эффективность различных терапевтических подходов.

Материалы и методы исследования. Изучены особенности клиники хронической экземы у 83 больных, разделенных в зависимости от места проживания на 3 группы сравнения.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что среди 83 обследованных больных чаще болели люди в возрасте от 18 до 30 лет, мужчин было больше, чем женщин (53,3%), значительно больше работников промышленных предприятий (61,4%). Большинство пациентов страдали хронической экземой длительное время – больше 6 лет – 45 пациентов (54,2%). У жителей экологически неблагоприятного региона чаще высыпания располагались на открытых участках тела по сравнению с жителями экологически «чистого» региона.

Выводы. Таким образом, целесообразно лечение пациентов проводить с учетом региона проживания. В комплексную терапию, которую получали пациенты, необходимо наряду с общепринятым лечением, включать и предложенное нами лечение антидотными препаратами, гепатопротекторами и энтеросорбентами.

Ключевые слова: экологические факторы, хроническая экзема, особенности клиники.

На современном этапе проблема техногенного загрязнения атмосферного воздуха, с учетом вредного воздействия на организм человека, приобретает особую значимость [1,2].

Цель исследования – изучить особенности клиники хронической экземы у лиц, проживающих в экологически неблагоприятном техногенно загрязненном регионе и оценить эффективность различных терапевтических подходов.

Материалы и методы исследования

Обследовано 83 больных хронической экземой, которые в зависимости от метода лечения и региона проживания были, распределены на 3 группы.

1-ая группа (30 пациентов) - больные хронической экземой, проживающие в экологически неблагоприятном регионе с загрязнением атмосферного воздуха промышленными предприятиями, которые лечились общепринятыми методами;

2-ая группа (23 пациента) - больные хронической экземой, проживающие в экологически неблагоприятном регионе с загрязнением атмосферного воздуха промышленными предприятиями, которые получали, наряду с общепринятым лечением, антидотные препараты, гепатопротекторы и энтеросорбенты.

3-я группа (30 пациентов) - больные хронической экземой, проживающие в экологически «чистом» регионе, которые получали общепринятое лечение.

Результаты исследования обработаны статистически по стандартным программам на персональном компьютере.

Результаты и их обсуждение

Ранее проведенным исследованием загрязнения атмосферного воздуха в радиусе 3000 метров от крупных металлургического (ДМЗ) и коксохимического (АКХЗ) заводов установлено, что концентрация промышленной пыли ($0,6 \text{ мг/м}^3$ и $0,6 \text{ мг/м}^3$, при ПДК $0,15 \text{ мг/м}^3$), фенола ($0,010 \text{ мг/м}^3$ и $0,013 \text{ мг/м}^3$, при ПДК $0,003 \text{ мг/м}^3$), свинца ($1,5 \text{ мкг/м}^3$ и $1,7 \text{ мкг/м}^3$, при ПДК $0,0003 \text{ мг/м}^3$), никеля ($1,4 \text{ мкг/м}^3$ и $1,3 \text{ мкг/м}^3$, при ПДК $0,003 \text{ мг/м}^3$) и кадмия ($1,2 \text{ мкг/м}^3$ и $1,4 \text{ мкг/м}^3$, при ПДК $0,001 \text{ мг/м}^3$) значительно превышают предельно допустимые. Содержание вредных химических веществ намного выше, чем в экологически «чистом» регионе г. Святогорска ($0,1 \text{ мг/м}^3$, $0,002 \text{ мг/м}^3$, $0,1 \text{ мкг/м}^3$, $0,0 \text{ мкг/м}^3$ и $0,0 \text{ мг/м}^3$ соответственно [3]).

Среди обследованных пациентов мужчин было 48, женщин - 35. По группам они распределились относительно равномерно. Мужчин было в 1-ой группе 18 (60,0%), 2-ой – 13 (56,5%), в 3-ей – 17 (56,7%), женщин – 12 (40,0%), 10 (43,5%) и 13 (43,3%) соответственно.

По возрасту пациенты распределились следующим образом - в возрасте от 18 до 24 лет было в 1-ой группе - 10 (33,3%), 2-ой – 8 (34,8%), 3-ей – 7 (23,3%) пациентов; от 25 до 30 лет – 4 (13,4%), 3 (13,0%), 10 (33,3%), от 31 до 40 лет – 5 (16,5%), 4 (17,4%), 6 (20,0%), от 41 до 50 лет – 7 (23,3%), 5 (21,7%), 4 (13,4%); от

51 до 60 лет – 4 (13,4%), 3 (13,1%), 3 (10,0%) соответственно. Таким образом, как среди мужчин, так и среди женщин, страдающих хронической экземой, чаще болели лица в возрасте от 18 до 30 лет (53,3%).

Распределение пациентов по социальному признаку представлено в таблице 1.

Таблица 1. Социальное положение больных хронической экземой

Социальное положение	Всего больных	
	Абсолютное число	Процент
Работники промышленных предприятий	51	61,4
Сельскохозяйственные работники	7	8,4
Служащие	11	13,3
Учащиеся, студенты	9	10,9
Пенсионеры, домохозяйки	5	6,0
Всего	83	100

Большинство больных в наших наблюдениях были работниками промышленных предприятий - 51 (61,4%), которые еще интенсивнее подвергались воздействию вредных веществ на организм.

Вредные привычки (курение, злоупотребление спиртных напитков) имели пациенты всех групп. Количество таких больных распределилось по группам одинаково. Курили в 1-ой группе - 19 (63,3%), во 2-ой – 16 (69,6%), в 3-ей – 17 (56,7%), употребляли спиртные напитки – 21 (70,0%), 20 (87,0%) и 20 (66,7%) соответственно.

Длительность болезни у пациентов хронической экземой была различной. Давность заболевания до 1 года была в 1-ой группе у 4 (13,3%), во 2-ой – 4 (17,5%), в 3-ей – 6 (20,0%); от 1 до 5 лет – 9 (30,0%), 7 (30,4%), 8 (26,7%); от 6 до 10 лет – 11 (36,7%), 9 (39,1%), 10 (33,3%); от 11 до 15 лет – 4 (13,3%), 1 (4,3%), 3 (10,0%); от 16 до 20 лет – 2 (6,7%), 2 (87,7%), 1 (3,3%); от 21 до 25 лет – только у 2 (6,7%) из 3-ей группы.

Локализации высыпаний у больных хронической экземой в зависимости от региона проживания представлена в табл. 2.

Таблица 2. Локализации высыпаний у больных хронической экземой в зависимости от региона проживания

Локализация	Группы сравнения – абс./ (проценты)		
	1	2	3
Кожа верхних конечностей	19 (63,3%)	15 (62,5%)	14 (46,4%)
Кожа нижних конечностей	18 (60,0%)	14 (60,9%)	18 (60,0%)
Кожа волосистой части головы и лица	4 (13,3%)	3 (13,0%)	1 (3,3%)
Кожа спины и ягодиц	3 (10,0%)	3 (13,0%)	5 (16,7%)
Кожа наружных половых органов	3 (10,0%)	2 (8,7%)	4(13,3%)
Кожа крупных складок	7 (23,3%)	6 (26,1%)	8 (26,7%)
Кожа груди и живота	5 (16,7%)	5 (21,7%)	6 (20,0%)

Таким образом, более часто у больных хронической экземой, проживающих в экологически неблагоприятном регионе, высыпания располагались на открытых участках тела – верхних конечностях, волосистой части головы и лица, чем у пациентов экологически «чистого» региона. Установлено, что у таких пациентов высыпания располагались на коже верхних конечностях чаще во 2-ой группе – у 15 (65,2%), реже - в 1-ой группе у 19 (63,3%), и еще реже - в 3-ей - у 14 (46,7%); на коже волосистой части лица и головы – чаще в 1-ой группе - у 4 (13,3%), реже во 2-ой - у 3 (13,0%), и еще реже - в 3-ей – у 1 (3,3%).

Частота проявлений высыпаний локализаций на закрытых участках тела у пациентов всех трех групп различалась несущественно.

Свое мнение о причине возникновения дерматоза высказали 76 пациентов (91,6%). Чаще они называли непереносимость лекарственных препаратов и контакт с химическими веществами.

У всех обследованных больных хронической экземой в стадии обострения процесс носил распространенный характер. Высыпания располагались симметрично и были представлены пузырями, эрозиями, корками серозного, геморрагического и гнойного характера, на отечном, гиперемированном, инфильтративном основании на участках кожи верхних, нижних конечностях, туловища, лица, часто занимали почти все кожные покровы, выражено мокнутие в очагах, сильный зуд.

При клиническом и лабораторном обследовании выявлены сопутствующие заболевания: микоз стоп у 16 (19,2%) пациентов ангина – у 3 (3,6%), гастрит с повышенной секрецией – у 2 (2,4%), пониженной – у 12 (14,4%), отит – у 1 (1,2%), холецистит – у 5 (6,0%), По поводу сопутствующих заболеваний пациенты получали соответствующую терапию.

В прошлом страдали ангиной 15 (18,1%) человек, ОРВИ – 39 (47,0%), вирусным гепатитом – 7 (8,4%), гриппом – 4 (4,8%), фарингитом - 4 (4,8%), пневмонией – 3 (3,6%), гипертонической болезнью – 10 (12,1%).

До лечения в общих анализах мочи патологических изменений не выявлено.

Выявлены изменения состава периферической крови: лейкоцитопения – у 2 (2,4%), лейкоцитоз – у 16 (19,3%), эозинофилия – у 12 (14,5%), палочкоядерный нейтрофильный гранулоцитоз – у 1 (1,2%), лимфоцитопения – у 2 (2,1%), лимфоцитоз – у 1 (1,2%), моноцитопения – у 2 (2,4%), моноцитоз – у 7 (8,4%), повышенное СОЭ у 17 (20,5%), могут быть результатом длительного течения сопутствующих заболеваний инфекционного и неинфекционного характера, нарушений иммунологического состояния, неспецифического влияния загрязнения атмосферного воздуха, а также основного дерматологического процесса. После проведенного лечения выявленные изменения проявили тенденцию к нормализации.

Уровень глюкозы в сыворотке крови у всех больных была в пределах нормы. Реакция Вассермана у всех обследованных пациентов была негативной.

В кале яйца глистов не были обнаружены. При рентгенологическом обследовании органной грудной клетки патологии не выявили у всех пациентов.

Таким образом, среди 83 обследованных больных чаще болели osoby в возрасте от 18 до 30 лет, мужчин было больше, чем женщин (53,3%), значительно больше работников промышленных предприятий (61,4%). Большинство пациентов страдали хронической экземой длительное время – больше 6 лет – 45 пациентов (54,2%).

У жителей экологически неблагоприятного региона чаще высыпания располагались на открытых участках тела по сравнению с жителями экологически «чистого» региона.

По своему составу, наличию сопутствующей патологии вредных привычек пациенты трех групп существенно не отличались между собой.

Выводы

1. Выявлены особенности клиники хронической экземы с учетом экологического состояния района проживания.
2. Лечение пациентов целесообразно проводить с учетом региона их проживания.
3. В комплексную терапию, необходимо наряду с общепринятым лечением, необходимо включать и лечение с применением антидотных препаратов, гепатопротекторов и энтеросорбентов.
4. Эффективность предложенного метода терапии с учетом степени загрязнения атмосферного воздуха выбросами промышленных предприятий в атмосферу (в радиусе до 3000 метров от Донецкого металлургического и Авдеевского коксохимических заводов) региона проживания требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Морозова Л.Н, Воскун С.Е., Базеров М.А. Состояние здоровья населения, проживающего в экологически неблагоприятных городских районах //Гигиена и санитария. 1998. - №1. - С. 34-37.

2. Новикова И.И. Гигиенические проблемы окружающей среды и здоровья населения крупного промышленного центра //Гигиена и санитария. – 2003. –№ 3. – С. 66-68.

3. Тахташов І.Р. Особливості патогенезу, клініки і лікування хронічних дерматозів (екземи і псоріазу) у жителів, котрі мешкають у екологічно несприятливому регіоні в результаті забруднення атмосферного повітря викидами промислових підприємств: Автореф. дис. канд. мед. н. – Донецьк, 1992. – 18 с.

Takhtashov I.R.

Peculiarities of the clinic of chronic ekzema in the people of the environmentally unfulfillable region

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

Aim of the study – To study the features of the clinic of chronic eczema in people living in ecologically unfavorable technologically polluted regions and to evaluate the effectiveness of various therapeutic approaches.

Materials and methods. We studied the features of the clinic for chronic eczema in 83 patients, divided according to their place of residence into 3 comparison groups.

Results and discussion. It was found that among the 83 patients examined, people aged 18 to 30 years were more likely to suffer, men were more than women (53.3%), and significantly more industrial workers (61.4%). Most patients suffered from chronic eczema for a long time - more than 6 years - 45 patients (54.2%).

In residents of an ecologically unfavorable region, rashes were more often located in open areas of the body than in the inhabitants of an ecologically "clean" region.

Conclusions. Thus, it is advisable to treat the patients taking into account the region of residence. In complex therapy, which patients received, it is necessary, along with conventional treatment, to include our proposed treatment with antidotal drugs, hepatoprotectors and enterosorbents.

Keywords: environmental factors, chronic eczema, features of the clinic.

ПРОБЛЕМЫ ПЕДАГОГИКИ

УДК 616.5+616.97-057

*Проценко Т.В., Проценко О.А., Черновол А.С., Провизион А.С., Горбенко Ал.С.,
Заблоцкая А.Г., Горбенко Ан.С.*

ДИСТАНЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ КАК НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ НА КАФЕДРЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ ДонНМУ им. М. ГОРЬКОГО

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Представлен опыт проведения дистанционного обучения по циклу тематического усовершенствования на кафедре дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ им. М. Горького. Показаны особенности проведения дистанционных занятий и лекций с врачами-курсантами в соответствие с разработанным в университете программно-целевым управлением качества подготовки специалистов. Обсуждаются основные проблемы и перспективы развития данного вида обучения на кафедрах последипломного образования.

Ключевые слова: дистанционное обучение, дерматовенерология, врачи-курсанты.

Дистанционное обучение является перспективной и востребованной формой не только додипломной, но и последипломной подготовки специалистов медицинского профиля, особенно при постоянном профессиональном образовании врачей различных специальностей [1-4].

Целью работы было оценить опыт проведения дистанционного обучения на циклах тематического усовершенствования на кафедре дерматовенерология и косметология факультета интернатуры и последипломного образования (ФИПО) Донецкого национального медицинского университета (ДонНМУ) им. М. Горького.

Материалы и методы исследования

Первые курсы дистанционного обучения по циклам тематического усовершенствования на кафедре дерматовенерологии и косметологии ФИПО ДонНМУ им. М. Горького были проведены в 2013-2014 учебном году.

Проведению курсов дистанционного обучения предшествовала большая подготовительная работа совместно с учебно-методическим и отделом информатизации университета. Были созданы следующие документы: "Положение о научно-методической экспертизе и сертификации веб-ресурсов учебной программы по дисциплине или специальности"; "Положение о создании, обновлении, использовании, защите и сбережении веб-ресурсов учебной программы по специальности или дисциплине в ДонНМУ им. М. Горького"; "Положение о средствах электронного обучения"; "Положение об очно-дистанционном обучении в ДонНМУ им. М. Горького".

Нормативная база в университете была построена в соответствии требованиями национальных законодательных документов и приказов Министерства образования и науки (МОН) и Министерства здравоохранения (МЗ). Отделом информатизации ДонНМУ им.М.Горького были решены системно-технические задачи: 1) создана защищенная веб-среда дистанционного обучения в ДонНМУ им.М.Горького; 2) внедрена программная система многоточечной видеоконференции-связи.

Очно-дистанционные циклы тематического усовершенствования проводили следующим образом. В первый день курсанты оформляли документы в деканате ФИПО, после чего было проведено организационное собрание, на котором объясняли особенности дистанционного обучения, знакомили с расписанием. В этот же день проводили исходное тестирование и очное обучение по первой теме. В последующем в соответствии с расписанием были прочитаны лекции в режиме он-лайн в выделенное время с последующим интерактивом. Методические материалы и информационный материал к темам практических занятий были размещены на платформе информационно-образовательной среды, и обучающиеся имели к ним код доступа на время обучения. Последний день – также очный, во время которого зачетное занятие проводили в форме собеседования (проведение экзамена на цикле тематического усовершенствования не предусмотрено), после чего было анонимное анкетирование по оценке качества, доступности и информационной

насыщенности цикла. Эффективность обучения оценивали по анализу результатов анкетирования, которые, в свою очередь, были обработаны статистически на персональном компьютере по стандартным программам.

Результаты и их обсуждение

Авторский коллектив кафедры дерматовенерологии и косметологии ФИПО подготовил и успешно провел 4 дистанционных курсов тематического совершенствования «Актуальные вопросы детской и подростковой дерматовенерологии». Программа цикла включала темы, отражающие современные взгляды на проблемы диагностики и лечения наиболее распространенных дерматозов у детей различного возраста и подростков.

Кафедральный коллектив провел большую работу по подготовке веб - материалов и размещению их на платформе для дистанционного обучения ДонНМУ им. М. Горького, подготовке рабочей программы цикла. Каждая тема для дистанционного обучения включала в себя: мультимедийную лекцию, раздел учебного пособия, методические указания для обучающихся, приказы (стандарты, протоколы) МЗ по ведению больных с данной нозологией, набор тестовых заданий для текущего контроля.

Врачи-курсанты имели возможность работать с соответствующими материалами, методическими рекомендациями, электронными учебными пособиями, презентациями и тому подобное. Параллельно в режиме реального времени лекторы кафедры проводили лекции в соответствие с учебным расписанием. Он-лайн лекции проводили в режиме многоточечной видеоконференции, для технической реализации которой применена программная система «eWorks» (www.ntel.ru).

Положительные моменты проведенного очно-дистанционного цикла тематического усовершенствования были оценены по результатам анкетирования и отзывам врачей-курсантов, которые прошли клинический курс дистанционного обучения. Так, врач-дерматовенеролог с двадцатилетним стажем З.В.А. отметил: «Новаторской подход, когда каждый врач-курсант, независимо от его места нахождения, имеет возможность получить знания и

пройти курс учебы дистанционно. Это позволяет существенно экономить и рационально использовать время и другие ресурсы всех привлеченных в процесс. Прохождение данного курса организует, систематизирует уже имеющиеся знания, дает возможность получить новую информацию, проверить себя при решении практических тестовых заданий». Врач-дерматовенеролог П.О.А. с пятнадцатилетним стажем: «Прошла курсы по дерматовенерологии в режиме он-лайн. Очень довольна результатами. Получила много интересной и полезной информации. Находясь дома, могла разобраться в сложных вопросах дерматологии, принять во внимание полученные рекомендации для последующей работы. Материал и техника курса доступны к усвоению, доходчивы к пониманию. Очень помогли в учебе возможность визуального контакта и отдаленный диалог с профессорами. Предложенные материалы дали возможность оценить свои силы и разобраться во многих моментах, которые встречаются при работе с больными». Все 100% обучаемых позитивно оценили дистанционную форму обучения.

В то же время анализируя все этапы подготовки и проведения очно-дистанционного обучения выявлен ряд проблем, ограничивающих широкое внедрение дистанционного обучения. Прежде всего, это сложности, с которыми сталкиваются преподаватели, организующие и проводящие дистанционное обучение, из-за отсутствия элементарных знаний и опыта работы в этом вопросе. Вариантом решения проблемы могло бы быть организованное обучение по этим вопросам для преподавателей на кафедре организации высшего образования и управления здравоохранением ФИПО ДонНМУ им. М. Горького.

Не менее важной проблемой, тормозящей развитие дистанционного обучения, является неадекватная оценка педагогической нагрузки. Согласно нормативным документам, час в час оцениваются только лекции, прочитанные он-лайн, остальные формы занятий учитываются как 1/12 часа. Подготовка веб-ресурсов – не оценивается вообще, хотя занимает «львиную» долю времени на предварительном этапе подготовки. И если в последующем кафедры будут планировать и проводить много циклов дистанционного обучения, следствием

этого может быть уменьшение педагогической нагрузки, а значит – сокращение ставок.

Требуют доработки вопросы оценивания учебной деятельности на циклах дистанционного обучения, возможность и целесообразность их проведения при обучении в интернатуре, на предаттестационной подготовке и специализации. Проблемным в этом плане будет освоение практических навыков. Возможно речь должна идти об очно-заочных циклах обучения.

Выводы

Таким образом, внедрение циклов дистанционного обучения существенно повышает возможность обучения практических врачей, особенно по отдельным узким темам или новым технологиям, но нуждаются в доработке некоторые организационно-методические аспекты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев А. А. К вопросу об определении понятия «дистанционное обучение» [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.e-joe.ru/sod/97/4_97/st096.html.

2. Московский государственный университет экономики, статистики и информатики Открытое образование. Термины и определения [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.info.mesi.ru/program/glossaryOO.html>.

3. Полат Е. С., Бухаркина М. Ю., Моисеева М. В. Теория и практика дистанционного обучения: Учеб. пособие для студентов высших педагогических учебных заведений / Под ред. Е. С. Полат. М.: Издательский центр «Академия», 2014. - 32 с.

4. Полат Е. С., Хуторской А. В. Проблемы и перспективы дистанционного образования в средней образовательной школе: Доклад [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.ioso.ru/ioso/senatus/meeting280900.htm>

*Protsenko T.V., Protsenko O.A., Chernovol A.S., Provizion A.S., Gorbenko A.L.,
Zablotskaya A.G., Gorbenko An.S.*

**Remote training as new opportunities for increasing the professional training of doctors on
the chair of dermatovenereology and cosmetology donnmu named after M.Gorky**

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

The experience of conducting distance learning on the cycle of thematic improvement at the Department of Dermatovenereology and Cosmetology of DonNMU named after M.Gorky is presented. The features of conducting distance classes and lectures with doctors-cadets in accordance with the program-target management of the quality of training specialists developed at the university are shown. The main problems and prospects for the development of this type of education at the departments of postgraduate education are discussed.

Keywords: distance learning, dermatovenereologists, doctors-cadets.

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ НАВЫКОВ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ НА КУРСАХ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

В статье обсуждаются вопросы необходимости совершенствования навыков врачей по оказанию неотложной помощи при экстремальных состояниях. Представлен опыт организации подобной работы у врачей, повышающих свой профессиональный уровень на различных циклах последипломного обучения, проводимых на кафедре дерматовенерологии и косметологии факультета интернатуры и последипломного образования в период с 2013 по 2015 гг.

Ключевые слова: последипломное обучение, врачи-дерматовенерологи, неотложная помощь.

Готовность и умение оказать неотложную помощь в любых нестандартных ситуациях является обязательным навыком практикующего врача [1-6]. Это особенно важно в настоящее время, когда практически все мирное население республики проживает в зоне продолжающихся боевых действий с высоким риском и частотой экстремальных ситуаций. При этом имеет значение своевременность и быстрота оказания как самопомощи, так и неотложной помощи.

Первая неотложная помощь - это вид неотложной помощи, включающий комплекс простейших медицинских мероприятий, направленных на временное устранение причин, угрожающих жизни пораженного и выполняется на месте поражения самим пострадавшим (самопомощь) или другими гражданами (взаимопомощь), которые оказались рядом [4]. Она включает простейшие срочные меры, необходимые для спасения жизни и здоровья, пострадавших при повреждениях, несчастных случаях и внезапных заболеваниях. Она должна

оказываться на месте происшествия до прибытия врача или доставки пострадавшего в лечебное учреждение.

Мероприятия по оказанию первой неотложной помощи является началом лечения повреждений, они предупреждают такие осложнения, как шок, кровотечение, развитие инфекции, дополнительные смещения обломков костей и травмирование крупных нервных стволов и кровеносных сосудов. От своевременности и качества оказания первой медицинской помощи в значительной степени зависит дальнейшее состояние здоровья пострадавшего и даже его жизнь. При некоторых незначительных повреждениях медицинская помощь пострадавшему может быть ограничена лишь объемом первой помощи. Однако при более серьезных травмах (переломах, вывихах, кровотечениях, повреждениях внутренних органов и т. д.) первая медицинская помощь является начальным этапом лечения, так как после ее оказания пострадавшего необходимо доставить в лечебное учреждение. Именно поэтому необходимо, чтобы врачи любой специальности не только были готовы к ее оказанию, но и умели обучить этим навыкам пациентов, студентов, население.

Цель работы – представить свой опыт проведения обучающих тренингов по ознакомлению с основными принципами, правилами и методами оказания первой неотложной помощи при экстремальных состояниях.

Материалы и методы исследования

За период 2013-2015 год было проведено 16 тренингов с 384 врачами различных специальностей. Темы тренингов «Оказание первой помощи при кровотечениях», «Оказание первой помощи при повреждениях опорно-двигательной системы» «Оказание первой помощи при бытовых и производственных отравлениях» «Проведение сердечно-легочной и церебральной реанимации на догоспитальном этапе». Занятия проводились в конференц-зале республиканского клинического дерматовенерологического диспансера с использованием мультимедийного оборудования, муляжей, инструментария, перевязочного материала, стандартных и импровизированных шин и др. оборудования.

Материалы и инструменты для проведения тренинга включали: бинты 7X14 см 10 шт., бинты 5X10 см 10 шт., перевязочный пакет 2 шт., бинт Мартинсона- 1 шт., стандартный резиновый жгут Кохера 4 шт., картонные или пластиковые папки (для импровизированных шин) 4 шт., ножницы 4 шт., косыночные повязки 2 шт., S - образные трубки 2 шт., воздуховоды 2 шт., роторасширитель винтовой 2 шт., муляж для отработки техники выполнения конико - и трахеостомии 1 шт., набор муляжей – имитаторов ран «Poligon» 1 шт., муляж учебный для СРЛ взрослый «ПРОФИ» 1 шт.

Структура проведения тренингов включала несколько этапов: планирование и решение технических и организационных проблем; проведение теоретической части тренинга; проведение практической части тренинга; контроль и поощрения, заключительное анкетирование курсантов.

Результаты анкетирования были подвергнуты статистической обработке.

Результаты и их обсуждение

На первом этапе выполнения работы была разработана структура тренинга, проведено планирование и решение технических и организационных проблем. Даты и темы проведения тренинга составлялись с учетом учебного плана и расписания. План проведения тренингов строился с учетом технических возможностей (помещение, оборудование, расходные материалы) и временных рамок (дата, время проведения, продолжительность) (табл.1).

Таблица 1. План тренинга «Оказание первой медицинской само- и взаимопомощи при экстремальных ситуациях»

Дата				
№	Разделы	Материалы	Время проведения	Примечания
	Знакомство с участниками тренинга Выяснение			

	потребностей и запросов			
	Основные понятия об анатомии и физиологии человека	Информационные материалы (презентация, таблицы)		
	Острые нарушения кровообращения. Понятие о клинической и биологической смерти. Оказание помощи. Отработка практических навыков проведения лёгочно-сердечной реанимации	Информационные материалы (видеоматериалы) Инструменты и оборудование (манекены, S-образная трубка, воздуховоды, марлевые салфетки)		
	Повреждение мягких тканей. Классификация. Оказание помощи	Информационные материалы (презентация, таблицы, муляжи)		
	Кровотечения. Классификация, оказание помощи.	Информационные материалы (презентация, таблицы), Кровоостанавливающие жгуты и зажимы, импровизированные жгуты)		
	Повреждение опорно-двигательной системы.	Информационные материалы (видеоматериалы,		

	Классификация, оказание помощи	таблицы, презентации, муляжи)		
	Практическая отработка приёмов оказания помощи при повреждениях опорно-двигательной системы. Десмургия (основные виды бинтовых повязок, правила наложения). Практическая отработка приёмов наложения бинтовых повязок. Иммобилизация	Бинты марлевые, косыночные повязки, стандартные и импровизированные шины)		
	Ожоги и отморожения. Классификация, оказание помощи	Презентация, видеоматериалы, муляжи		
	Повреждение электрическим током. Виды, оказание помощи	Видеоматериалы		
	Повреждения и травмы глаз, ушей. Электроофтальмия, инородные тела. Оказание помощи	Презентация		

Утопление, удушения. Классификация, оказание помощи	Видеоматериалы		
Укусы насекомых, змей, животных. Классификация, оказание помощи	Презентация		
Отравления газами. Классификация, оказание помощи	Видеоматериалы, презентация		
Пищевые отравления. Классификация, оказание помощи	Презентация		
Подведение итогов тренинга.			

Второй этап включал проведение теоретической части тренинга и начинался с представления преподавателя (тренера) участникам группы. С целью максимальной практической направленности к тренингам был подключен сотрудник медицинской части ВГСЧ ДНР с предварительным утвержденным договором о совместной деятельности.

В дальнейшем преподаватель (тренер) знакомился с группой, для понимания уровня подготовки и специализации участников тренинга. Это важно учитывать при использовании в тренинге примеров различных ситуаций из практики, которые более близки врачам (интернам, курсантам) в зависимости от их специализации. Так, например, в практике дерматолога чаще встречаются аллергические проявления и анафилаксия, а в практике врача общего профиля возможны ситуации, связанные с травмами и их последствиями, кардиологическая патология.

Проводился «фронтальный» опрос участников группы о тех экстремальных ситуациях, свидетелями или участниками которых они были (травмы, обмороки, кровотечения, отравления и т.д.), а так же их опыт в оказании помощи в подобных ситуациях.

Вначале тренинга в виде интерактивной формы были обсуждены анатомо-физиологические особенности наиболее важных органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, опорно-двигательной, нервной). Так, например, для правильного понимания правил и методов проведения сердечно-легочной реанимации необходимо знать топографическое расположение органов.

В последующем знакомили с основными понятиями, связанными с изучаемой темой. Например, для изучения основных правил проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации, была представлена информация о таких понятиях, как экстремальные и терминальные состояния.

Экстремальные состояния – общие тяжёлые состояния организма, развивающиеся под действием экстремальных факторов внешней или внутренней среды и характеризующиеся значительными расстройствами жизнедеятельности организма, чреватые смертью. Они проявляются, как правило, предельной активацией и последующим истощением механизмов адаптации, грубыми расстройствами функций органов и физиологических систем. К ним относят коллапс, шок, кому, отравления и все они требуют неотложной врачебной помощи.

От экстремальных необходимо отличать терминальные состояния, которые представляют собой конечные этапы жизни организма, пограничные состояние между жизнью и смертью. К ним относят все стадии умирания – преагонию, агонию, клиническую смерть, а также начальный этап состояния после успешной реанимации.

Терминальные состояния обычно являются следствием неблагоприятного течения экстремальных состояний. Если при терминальном состоянии не проводятся интенсивные врачебные мероприятия или они неэффективны, то развивается клиническая и далее - биологическая смерть

Экстремальные и терминальные состояния имеют как сходные, так и принципиально отличающие их признаки. Общие причины: сходные ключевые звенья патогенеза, пограничное положение между жизнью и смертью; чреватые гибелью организма, требуют неотложной врачебной помощи.

Отличия экстремальных и терминальных состояний: в основе терминальных состояний лежат намного более тяжёлые и, в связи с этим, прогностически неблагоприятные процессы. Если не проводятся экстренные лечебные мероприятия, то терминальные состояния приобретают прогрессирующее, необратимое течение, ведущее к смерти. В отличие от этого, при некоторых экстремальных состояниях (коллапсах, иногда - на начальных этапах шока) возможна активация процессов адаптации, уменьшение степени отклонений параметров гомеостаза, повышение уровня жизнедеятельности организма и «выход» из этих состояний. При развившемся терминальном состоянии постепенно теряется значимость природы, вызвавшего его причинного фактора. Патогенные эффекты его действия настолько велики, что специфика причины терминального состояния утрачивает своё значение.

Невелика специфичность и механизмов развития терминальных состояний. При разных видах этих состояний ключевыми звеньями их патогенеза становятся гипоксия, отклонения показателей кислотно-щелочного равновесия, газового состава крови, токсемия и др. В отличие от этого, при экстремальных состояниях выявляются как специфика вызвавшего их агента, так и особенности механизмов их развития. В связи с этим проведение специфической этиотропной и патогенетической терапии экстремальных состояний позволяет блокировать их развитие и нормализовать жизнедеятельность организма.

Курсантам представляется презентация на тему «Сердечно-легочная и церебральная реанимация» (20 слайдов) и обучающий фильм по этой же теме (продолжительность 15 минут).

Важным в практической части тренинга является практическая отработка методов и способов оказания помощи при следующих экстремальных состояниях:

1. Проведение непрямого массажа сердца и дыхания «изо рта в рот»

Отработка навыка проводится на учебной модели для СРЛ взрослых «ПРОФИ».

Участвуют 2 курсанта, длительность работы пары - 5 минут.

В процессе проведения данного блока приглашают к участию 2-3 пары курсантов.

2. Наложение кровоостанавливающих жгутов (стандартных и импровизированных) на верхнюю конечность.

Отработка навыка проводится с участием 10 курсантов, объединенных в 5 пар. Время отработки навыка - по 5 мин в каждой паре.

3. Отработка правил и техники наложения бинтовых повязок (десмургия).

Отрабатывается техника наложения основных бинтовых повязок, таких как «працевидная» повязка со всеми модификациями, повязка «чепец», сходящиеся и расходящиеся черепицевидные повязки на верхнюю и нижнюю конечность, повязки на кисть, косыночная повязка. Отработка навыка проводится с участием 10 курсантов, объединенных в 5 пар. Время отработки навыка по 5 мин в каждой паре.






4. Отработка правил и техники иммобилизации при повреждении опорно-двигательной системы с использованием стандартной шины Крамера и импровизированных шин.

Отработка навыка проводится с участием 6 курсантов, объединенных в 3 пары.

Время отработки навыка - по 5 мин в каждой паре.

Во время отработки каждого практического навыка тренер проводит контроль за правильностью выполнения задания с обязательным использованием техники обратной связи с участниками тренинга и словесным их поощрением. Закрепление полученных знаний осуществляется по окончании практической части методом «фронтального опроса» участников тренинга и анкетированием.

Анкета участника тренинга «Оказание неотложной помощи при экстремальных ситуациях» (*дата и место проведения*)

№	Критерии/баллы						Комментарии
	<i>Оцените от 1 (очень плохо) до 5 (очень хорошо)</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	
1	Полезность тренинга						
2	Актуальность тренинга						
3	Доступность информации						
5	Эффективность методов проведения тренинга						
6	Возможность получения информационно-раздаточного материала (листовки, презентации в печатном и электронном виде)						
7	Компетентность тренера						

Основными методами оказания первой помощи при экстремальных состояниях должен владеть каждый человек, и тем более врач, независимо от его специализации. От своевременности и качества оказания первой медицинской помощи в значительной степени зависит дальнейшее состояние здоровья пострадавшего и даже его жизнь. Именно поэтому проведение подобных

тренингов с привлечением специалистов, повседневно оказывающих такую помощь, является очень полезным и востребованным при последипломном обучении врачей различных специальностей. Результаты проведенного анкетирования послужили подтверждением этому. Так, по всем анкетированным вопросам баллы варьировали от 4-х до 5 и в среднем составили $4,7 \pm 0,9$ балла.

Выводы

Разработанный алгоритм проведения тренингов по оказанию неотложной помощи может быть полезным для всех практикующих врачей и могут быть внедрены в практику последипломной подготовки специалистов, независимо от их специализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Казаков В.М., Талалаенко О.М., Гаріна М.Г., Каменецкий М.С. Система непрерывной медицинской освіти (методология, управление). - Донецк: "Здоров`я", 1994. – С.40-41.
2. Дерматовенерология, 2010/ Под ред. А.А. Кубановой. –М.: ДЭКС-Пресс, 2010. – 428 с.
3. Проценко Т.В., Проценко О.А. Актуальные аспекты формирования клинического мышления у молодых врачей//Сб.научно-практических работ «Горсуевские чтения». – Донецк, 2017. – С. 115 – 120.
4. Терапевтический справочник Вашингтонского университета / Под ред. М. Вуди, А. Уэлана. – М.: Практика, 1995. – 830 с.

Protsenko T.V., Osipov Yu.A.

Experience of teaching skills for emergency assistance in extreme states at postgraduate education courses

Donetsk National Medical University named after M. Gorky

The article discusses the need to improve the skills of doctors to provide emergency care in extreme conditions. The experience of the organization of similar work among physicians improving their professional level on various cycles of postgraduate education conducted at the Department of Dermatovenereology and Cosmetology of the Faculty of Internship and Postgraduate Education in the period from 2013 to 2015 is presented.

Keywords: postgraduate education, dermatovenereologists, emergency care.

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.5-002-021.3+159.96

Горбенко Ал.С., Киосев Н.С.

РОЛЬ СТРЕССА В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Представлен аналитический обзор литературы, отражающий роль различных форм стресса на степень выраженности и течение аллергодерматозов (АлД). Отражена классификация дерматозов в зависимости от особенностей психических нарушений и психопатологических расстройств. Отмечаются особенности трех групп психосоматических кожных заболеваний. Приведены нозогенные психогенные реакции, формирующиеся при длительно рецидивирующем течении АлД. Обосновывается целесообразность дифференциального подхода к ведению больных со стресс-индуцированными АлД.

Ключевые слова: аллергодерматозы, стресс, психовегетативные, психосоматические нарушения.

Доказан высокий уровень заболеваемости хроническими, в том числе АлД при увеличении психоэмоциональной нагрузки, из-за которой возникают «ножницы» между возможностями нейро-регуляторных механизмов организма и условиями жизни [9].

Известно, что ряд хронических дерматозов рассматривают как нарушение адаптации, дисгармонии биологических и социальных процессов, структурно-функциональным нарушениям нейроэндокринной и иммунной систем. Именно этим путем стресс в фазе истощения реализуется в клиническую симптоматику того или иного заболевания, в том числе кожной патологии [9].

Патогенетическая цепь развития аллергических реакций в коже включает множество сложных процессов, одним из которых является стресс-индуцированный ответ нейро-эндокринно-иммунной системы [13].

Доказано, что стресс инициирует поведенческие, вегетативные и эндокринные сдвиги, обозначаемые как психовегетативный синдром [6].

Известна роль психогенных воздействий и неблагоприятных ситуаций как факторов, провоцирующих манифестацию (44% наблюдений) или эксацербацию (81,3% наблюдений) заболевания у лиц, страдающих АлД [20]. Наблюдалось сочетание нескольких типов психотравмирующих ситуаций, среди которых значительное место принадлежало необратимым утратам (смерть или внезапная инвалидизация близких - у 33,9%; длительная хроническая болезнь родственников, требующая ухода за ними - у 42,2%); психогениям, возникающим по механизму «ключевого переживания» (неудачи в общественной жизни или служебной деятельности, снижение уровня доходов в семье, увольнение с работы и т.п. – у 47,7%; внутрисемейные и межличностные конфликты, зачастую приводящие к разводам, смене места жительства и т.п. - у 58,7%). Само по себе обострение дерматоза также являлось тяжелым психическим стрессом - у 62,3% [20].

Считают, что психовегетативный синдром является, по сути, физиологическим отражением приспособительной реакции организма [6]. Любое эмоциональное возбуждение содержит неспецифический (вегетативная реакция) и специфический компоненты (индивидуальная интерпретация вегетативных сдвигов и сложившейся ситуации в целом) [13].

Психовегетативные нарушения сопровождают острый и хронический эмоциональный стресс, и при отсутствии заболевания обозначаются как психофизиологические. Было показано, что психофизиологические реакции на стресс могут завершиться нормализацией нарушенных функций, но принципиально возможен и другой путь течения, когда длительность и интенсивность стресса, в сочетании с генетической предрасположенностью и ипохондрической фиксацией на вегетативных симптомах приводят к формированию психосоматических, в том числе дерматологических заболеваний [6].

Было показано, что выраженность депрессивных расстройств всегда тесным образом коррелирует с выраженностью симптомов дерматоза [14, 28].

Установлено, что стресс изменяет функционирование иммунной системы, что может иметь как приспособительный и защитный механизм, так и вызывать психосоматические расстройства, манифестацию и эскалацию дерматозов [33].

Известно, что вегетативная нервная система (ВНС) имеет важное патогенетическое значение в развитии АД, выступая как промежуточное звено в сложном рефлекторном влиянии центральной нервной системы (ЦНС) (симпатическом и парасимпатическом) на функционирование кожи [25].

ВНС обеспечивает поддержание гомеостаза и влияет на различные формы психических и физических реакций в жизнедеятельности организма. Посредством биологически активных веществ (БАВ) ВНС оказывает на органы-мишени воздействие, приводящее к изменению характера и скорости метаболических реакций, индуцируя ответную реакцию организма на изменения внешней или внутренней среды [5].

Нарушения функций ВНС при действии различных неблагоприятных факторов могут способствовать изменению поведенческих реакций человека и способствовать развитию различных заболеваний, в том числе и дерматозов [2].

ВНС является регулятором интегративных реакций организма, обеспечивающих функциональную связь органов и систем, полноценность метаболических процессов [2].

Известно, что вегетативная дисфункция приводит к нарушению интегративной деятельности надсегментарных вегетативных структур (лимбико-ретикулярного комплекса), в результате чего развивается дезинтеграция вегетативных, эмоциональных, эндокринно-висцеральных взаимосвязей и рефлексов [15]. Выделяют висцеро-висцеральные, висцеро-соматические и висцеро-сенсорные рефлексы, при этом последние имеют диагностическое значение при некоторых заболеваниях внутренних органов, при которых повышается тактильная и болевая чувствительность. Особое значение имеют сомато-висцеральные рефлексы, возникающие при активации экстерорецепторов и соматических афферентных волокон, что

обуславливает сужение или расширение сосудов кожи, лежит в основе различных типов дермографизма кожи [15].

Работами И.И. Потоцкого (1986) было показано, что сенсibilизация кожи с последующими дистрофическими изменениями в ней формируется на фоне функциональных сдвигов в ЦНС и ВНС [27,3].

Доказана роль дисфункции ВНС в развитии atopической болезни, активации иммунокомпетентных клеток кожи и последующих фаз патофизиологических процессов иммунозависимого воспаления в барьерных тканях (кожа, слизистые бронхолегочной и желудочно-кишечной систем) [22, 29].

Исследования О.С. Нечаевой (2003) показали, что психоэмоциональные переживания и стрессы являются не только факторами риска дебюта или рецидива дерматозов, но и отягощают их течение и ответную реакцию на терапию [23,42].

Ранее проведенными исследованиями было показано, что тяжелое течение АлД более чем у 2/3 больных сопровождалось невротическими (тревожно-фобическими, неврастеническими) расстройствами и аффективными депрессивными нарушениями [21]. При этом недооценка психического состояния и не учитывание эмоционального фактора у 40% больных приводило к неэффективности терапевтической помощи [8].

Показано коморбидность кожной патологии с депрессиями достигает 59–77%, с тревожными расстройствами – 6–30% [12]. Среди тревожных расстройств доминировали социофобические и тревожно-ипохондрические расстройства [9].

И. Ю. Дороженок (2010) наблюдал сочетание психогенных тревожных реакций с соматовегетативными нарушениями, имевшими общие симптомы с проявлениями дерматологической патологии (зуд, жжение, гиперемия, стягивание кожи) [10].

Доказано, что стресс индуцирует хронификацию и амплификацию зуда, являющегося, в свою очередь, маркером АлД. Хронический зуд, в свою очередь,

коморбидно связан с депрессией, тревогой, обсессивно-компульсивными расстройствами [26].

Установлено, что стрессы повышают чувствительность рецепторов к нейротрансмиттерам (субстанции Р) и увеличивают секрецию фактора роста нервов (NGF – nerve growth factor) [4,7, 32,38].

Показано влияние стресса на гипоталамо-гипофизарные структуры, особенно ВНС, что позволило сформулировать концепцию адаптационно-трофической функции нервной системы и рассматривать хронические дерматозы как трофодерматозы [18].

Доказана связь между кожей и психоэмоциональными нарушениями (P.Fritsch, 1998), которая позволила предположить даже классификацию этих нарушений:

- психические нарушения вследствие кожных заболеваний (все хронические, обезображивающие, болезненные или зудящие дерматозы, в т.ч. АлД, псориаз, акне);

- кожные проявления вследствие психических причин (избыточные физиологические реакции; индуцирование органических кожных заболеваний вследствие психических причин);

- кожные поражения, обусловленные самоповреждением (патомимий; артефакты) [17, 35].

Выделены три группы психосоматических кожных заболеваний:

- 1) психосоматические дерматозы, при которых психосоматические аспекты играют значительную роль в возникновении или активации заболевания (АлД, псориаз, контактный дерматит, акне, крапивница);

- 2) психиатрические дерматозы, при которых на первом плане стоят психопатологические аспекты (соматоформные нарушения, симулируемые нарушения и маниакальный синдром);

- 3) соматопсихические дерматозы, при которых на первом плане находятся соматические аспекты (опухоли кожи, физикальные реакции при дерматозах) [17,35,44].

Была также разработана классификация психодерматозов, с позиций психосоматических концепций, предусматривающая выделению 2х групп:

- 1) дерматозы, в основе которых лежат первичные психопатологические расстройства, определяющие поведенческие реакции и неадекватное отношение больного к болезни;
- 2) дерматозы, при которых преобладает причинная роль психоэмоционального фактора; психосоматические расстройства, как реакция личности на косметический дефект или хроническое рецидивирующее течение (атопический дерматит, экзема, псориаз, акне, красный плоский лишай) [17].

Известно, что хронические дерматозы приводят к нозогенным реакциям, таким как тревожно-ипохондрические, социофобические и тревожно-депрессивные, которые формируются при длительно рецидивирующем течение заболевания, или на фоне выраженного зуда, или при поражении эстетически значимых участков тела [8].

Для больных дерматозами характерна соматизированная тревога, которая проявляется стойкой фиксацией на состоянии своей кожи, ощущении зуда, стягивания, сухости. В ряде случаев психогенный зуд может усиливать или дублировать кожный зуд, изначально свойственный данному дерматозу. Такая «надстройка» зуда реализуется по психогенным механизмам с диссоциацией между минимальными проявлениями дерматологического процесса и выраженностью жалоб на мучительный зуд [20].

Социофобические нозогенные реакции характеризуются тревогой, связанной с болезненным восприятием эстетического дефекта, идеями неполноценности, обостренной стеснительностью по поводу утраты внешней привлекательности и избегающим поведением (когда при необходимости появиться в незнакомом обществе пациенты испытывают выраженный дискомфорт, ощущают нарастающую тревогу, неуверенность в себе, предпринимают попытки разными путями скрыть изъяны кожи) [8,11].

Для диагностики психодерматозов разработан ряд клинических критериев: анализ анамнеза и жалоб на психотравмирующие факторы дерматоза; предшествующая или сопутствующая невротическая или депрессивная симптоматика; яркая вегетативная симптоматика, обуславливающая полиморфизм жалоб и данных физикального исследования; цикличное течение дерматоза; нестабильные колебания интенсивности высыпаний в период обострения; необычно яркие клинические проявления дерматоза, в том числе пароксизмы зуда, ночной зуд и расчесы; недостаточная эффективность традиционной терапии; улучшение, связанные с разрешением психотравмирующей ситуации, нормализацией психического статуса или положительными изменениями в окружающей больного психосоциальной среде [16, 24,30, 31].

Таким образом, доказанные факты влияния стресса на функционирование ВНС и обеспечение ею адапционно-трофических функций и, следовательно, на манифестацию и течение хронических дерматозов. В то же время установлена роль психогенных и нозогенных реакций на течение хронических дерматозов и эффективность их терапии обосновывает включение в комплексную терапию АлД, наряду с медикаментозными, немедикаментозными форм воздействия. До настоящего времени для коррекции установленных нарушений в основном используют седативные препараты и транквилизаторы. Не разработан подход к коррекции стресс-индуцированных симпатических и парасимпатических нарушений, психосоматических изменений у пациентов. В то же время дифференциальный подход к коррекции симпатических и парасимпатических стресс-индуцированных изменений с учетом индивидуальных психологических особенностей может способствовать повышению реабилитационных мероприятий при АлД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адаскевич В.П., Дуброва В.П. Психологическое сопровождение пациента в дерматологии/ Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2003.- №1.- С.51-56

2. Аксенова О.И., Марченко В.Н., Монахов К.Н. Состояние вегетативной нервной регуляции у больных атопическим дерматитом/ Вестник современной клинической медицины. - 2014.- Т.7,В. 4. – С. 15-17
3. Балаболкин, И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. — М.: Медицина, 1999. — 240 с.
4. Бауманн Л. Косметическая дерматология. М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 503с.
5. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. М.: МИА, 2003. - 400с.
6. Воробьева О.В. Стресс–индуцированные психовегетативные реакции/ РМЖ. – 2005. - №12. - С.798
7. Гладько В.В., Ильина И.В., Масюкова С.А., Санакоева Э.Г. Некоторые проблемы чувствительной кожи/ ConsiliumMedicum. Дерматология. - 2014; 1: 4–7.
8. Данилычева И.В., Ильина Н.И. Качество жизни у больных крапивницей и атопическим дерматитом/ ConsiliumMedicum. - 2001. - № 3- 4. - С. 217-224.
9. Довжанский И.В. Качество жизни — показатель состояния больных хроническими дерматозами/ Вестникдерматологии. - 2001. - № 3. - С. 12-13.
10. Дороженок И.Ю. Клинико-терапевтические аспекты психических расстройств, коморбидных хроническим дерматозам. Доктор.Ру. – 2010. Т4 (55). – С. 64–67
11. Дороженок И.Ю. Клинико-терапевтические аспекты расстройств тревожного спектра в дерматологической практике (опыт применения Афобазола). Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. – 2016. №01. – С. 29-33
12. Дороженок И.Ю., Терентьева М.А. Афобазол при терапии тревожных расстройств у больных дерматологического стационара. РМЖ. 2007. – Т. 19(13). – С. 79–82.
13. Дранник Г.Н. Диагностика и лечение атопического дерматита/ Материалы к консенсусу – К., 2002. – 17 с

14. Зайцева О.Г. Атопический дерматит: взгляд педиатра // Педиатрия-приложение к ConsiliumMedicum. – 2006. – Т.8, №1. – С. 23-26.
15. Зубкова С.Т. клинические и диагностические аспекты вегетативных нарушений у больных с эндокринной патологией/ Здоровье Украины. – 2008. - №8. – С. 26-27
16. Иванов О.Л., Львов А.Н., Остришко В.В. Диагностика и коррекция пограничных психических расстройств у больных атопическим дерматитом (часть 2) /Вестник дерматологии и венерологии, 1998. - № 3.-С.40-42
17. Иванов О.Л., Львов А.Н., Остришко В.В., Новоселов В.С., Колесников Д.Б. Психодерматология: история, проблемы, перспективы/Рос. журн. Кож. и венерол. болезней. - 1999. - Т1. - С. 28–38.
18. Ивашкина Т.В. Болезни печени и желчевыводящих путей: Рук-во для врачей. - М.: ООО «Издат. дом «М-Вести», 2005. – С. 476–478
19. Копытова Т.В., Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Пантелеева Г.А. Особенности метаболических нарушений при хронических распространенных тяжело протекающих дерматозах различного генеза/Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2012. - №1. – С. 30–34
20. Львов А.Н. Особенности психосоматического статуса у больных атопическим дерматитом и пути их комплексной коррекции. / Дис. канд. мед. наук. – М., 2001.
21. Миченко А.В., Львов А.Н. Атопический дерматит: аспекты психосоматических расстройств. Обзор литературы/ Психические расстройства в общей медицине. (под редакцией Смулевича А.Б.). – 2008. – №1. – С. 47-52.
22. Монахов, К.Н., Полещук В.Л. Функциональная активность вегетативной нервной системы при атопическом дерматите/ Журнал дерматовенерологии и косметологии. - 2003. - № 1. - С. 10-13.
23. Нечаева О.С. Клинико-статистическая оценка факторов риска, распространенность хронических дерматозов в сельской и городской

- местности и обоснование системы их лечения в сельской и городской местности: автореф. дисс. канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2003. – 20 с.
24. Павлова О.В. Основы психодерматологии. — М.: ЛКИ, 2007. — С. 4-50.
25. Павлова О.В. Психосоматические аспекты патогенеза хронических кожных заболеваний // Психологич. журн. – 2003. – Т. 24, № 5. – С. 88-94
26. Потекаев Н.С. Экзема: ремарки к современным представлениям/ Клиническая дерматология и венерология. 2009. № 1. С. 67–73.
27. Потоцкий, И.И. Нейродермит. - Киев, 1986. - 215 с.
28. Раева Т.В. Психические расстройства в дерматологической клинике (клинико-патогенетические и реабилитационные аспекты). //Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Томск.-2006
29. Сергеева, Ю.В. Атопический дерматит. — М.: Медицина для всех, 2002. - 234 с.
30. Смулевич А.Б. Психосоматическая медицина. Психические расстройства в общей медицине. - М., 2007. - С. 3-10.
31. Терентьева М.А. Психогенные (нозогенные) расстройства при хронических дерматозах/ М.А. Терентьева, Т.А. Белоусова // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2004. - № 6. - С. 270-272.
32. Berardesca E, Farage M, Maibach H. Sensitive skin: an overview/International Journal of Cosmetic Science.-2013; 35(1). P. 2–8.
33. Buske-Kirschbaum A, Geiben A, Höllig H, Morschhäuser DH. Stress-induced immunomodulation is altered in patients with atopic dermatitis / Journal of Neuroimmunology 2002. - 129(1-2). P. 161-167 .
34. Dalgard F. et al. Self-reported skin morbidity among adults: Associations with quality of life and general health in a Norwegian survey // J. Investig Dermatol. Symp. Proc. - 2004. - 9. - P. 120.
35. Gieler U, Ring J, Przybilla T, Ruzicka T Atopic Dermatitis – Psychosomatic and Psychobiological Aspects. //Handbook of Atopic Eczema 2nd edition. Springer Verlag Heidelberg – New York(2005)

36. Gupta M.A., Lanius R.A., Van der Kolk B.A. Psychologic trauma, posttraumatic stress disorder, and dermatology. // *DermatolClin.* – 2005. – 23 (4). – P. 649-56.
37. Ikoma A. et al. Neurobiology of pruritus // *Nature Rev. Neurosci.* — 2006. — 7. — P. 535.
38. Misery L. Sensitive Skin. *Expert Rev Dermatol* 2013; №8 (6).– P. 631–637.
39. Niemeier V., Harth W., Kupfer J. et al. Prevalence of psychosomatic disorders in dermatologic patients: experiences in two dermatology clinics with a liaison therapy model. // *Hautarzt.* – 2002. – 53. – P. 471-7
40. Ninabahen D. Dave, Lianbin Xiang, Kristina E. Rehm, Gailen D. Marshall, Stress and Allergic Diseases *ImmunolAllergy Clin North Am.* 2011 Feb. Vol. 31(1). P. 55–68.
41. Picardi A., Abeni D. Stressful life events and skin disease disentangling evidence from myth. // *PsychotherPsychosom.* – 2001. – 71 (2). – P.123-6
42. Reich A., Wójcik-Maciejewicz A., Slominski A. T. Stress and the skin // *Italian Journal of Dermatology and Venereology.* - 2010 April. Vol. 145 №2. P. 213-219.
43. Summey B.T. Jr., Yosipovitch G. Pharmacologic advances in the systemic treatment of itch // *Dermatol. Ther.* - 2005. №18. - P. 328.
44. Taube K.M., Gieler U. Psychosomatische Dermatologie. In: Garbe C, Rassner G (Hrsg). *Dermatologie – Leitlinien und Qualitätssicherung für Diagnostik und Therapie.* Springer-Verlag, Heidelberg 1998. P. 453– 454.

Gorbenko A.S., Kiosev N.S.

The role of stress in the development of allergic dermatoses (review of literature)

Donetsk National Medical University named after M. Gorky

Presents an analytical review of the literature reflecting the role of different forms of stress on the severity and course of allergic dermatitis (AID). Reflects the classification of dermatoses according to the characteristics of mental disorders and psychopathological disorders. Features of three groups of psychosomatic skin diseases. Given netgenie psychogenic reaction, which are formed in the long-term recurrent course of AID. The expediency of differential approach to the management of patients with stress-induced AID.

Keywords: allergodermatoses, stress, psychovegetative and psychosomatic disorders.

Лукьянченко Е.Н.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ПОЗДНИХ АКНЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Изучены этиология, патогенез и современный взгляд на лечение поздних акне. Развитие поздних акне имеет свои особенности, связанные с инволюционно-дистрофическими изменениями кожи, что обуславливает особенности ответа на стандартную терапию, при хорошем клиническом эффекте лечения часто неудовлетворительные эстетические результаты, что требует стандартизации лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: поздние акне, тестостерон, комбинированные оральные контрацептивы, заместительная гормональная терапия.

Этиология и патогенез ранних и поздних акне достаточно хорошо изучены и обусловлены 4мя взаимосвязанными процессами: гиперкератинизацией фолликулярного эпителия, избыточной продукцией сального секрета, размножением *Propionibacterium acnes* и воспалением [2].

Доказано, что повышенная функция сальной железы связана с действием андрогенов, основную часть которых синтезируют половые железы и надпочечники [1]. Многочисленными работами показано периферическое действие андрогенов на фолликулярные кератиноциты. В пилосебоцейном комплексе есть ферменты, способствующие как синтезу андрогенов, так и периферической конверсии 17-кетостероидов, таких как дегидроэпиандростерон (ДГЭА), дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭА-С) и андростендион при участии ферментов 3 альфа-гидроксистероиддегидрогеназы и 17 альфа-гидроксистероиддегидрогеназы в тестостерон (Т). Доказано, что 50 % свободного тестостерона образуется именно этим путем [2].

Многочисленными исследованиями показано, что чувствительность сальных желез к андрогенам обусловлена наличием в них андрогеновых рецепторов (AR) и активностью фермента 5 альфа-редуктазы, которая

обеспечивает периферическую конверсию Т в его более активный метаболит дигидротестостерон (ДГТ). Тестостерон под действием фермента 5-альфа-редуктазы превращается в ДГТ, который обладает самой большой активностью в участках кожи, склонных к акне (на лице, груди и спине), тем самым способствуя гиперпродукции сального секрета [1].

Общеизвестно, что большинство циркулирующего в крови общего тестостерона Т образует прочную высокоаффинную связь с глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ). Т, циркулирующий в свободной форме, и Т, образующий легко диссоциирующую связь с альбумином, формируют биодоступный Т. Таким образом, циркулирующий ГСПГ способен модулировать биодоступность Т и определять клиническую манифестацию избытка андрогенов. Считают, что определение клинически значимой гиперандрогении должно быть основано на исследовании уровня общего Т, ДГЭА-С, прогестерона, ГСПГ и функциональных показателей печени [6].

Доказанная значимость гормональных изменений в патогенезе акне у женщин явилась обоснованием для включения в стандарты лечения у молодых женщин с акне комбинированных оральных контрацептивов (КОК), которые обычно назначают, если угревая болезнь развивается на фоне синдрома поликистозных яичников или кистозной трансформации яичников.

Акне, развивающиеся у женщин после пубертатного периода – поздние акне (ПА), несмотря на сходный пато- и морфогенез, имеют свои как клинические, так и патогенетические особенности, обусловленные инволюционно-дистрофическими изменениями кожи и эволюционными изменениями гормонального фона.

Клиническими работами было показано, что ранние (РА) и поздние акне (ПА) отличаются по локализации и особенностям морфологии сыпи, так при РА поражается преимущественно лицо в зоне Т, а также кожа спины, плечевого пояса, груди; при ПА- преимущественно нижняя треть лица; при РА преобладают открытые комедоны, а при ПА чаще встречаются закрытые; при РА более характерны многочисленные воспалительные поверхностные папулы

и пустулы, а при ПА – количество элементов меньше, они менее распространенные (одиночные или единичные узлы), но отличаются глубиной поражения кожи и исходом в рубцы и/или пигментацию [3]. Возможно, это связано с тем, что ПА развиваются на фоне гормонально-эволюционных изменений организма женщины и на фоне инволюционно-дистрофических изменений кожи. ПА чаще встречаются у женщин с различной патологией репродуктивной сферы (эндометриозом матки, кистозной трансформацией яичников, нарушениями менструального цикла, гиперплазией надпочечников и др.).

Значимость четырех основных патогенетических звеньев акне определила принципы подхода к терапии этого дерматоза, которые, в зависимости от степени тяжести дерматоза, включают только наружное лечение или в сочетании с системным. Направленность терапевтического воздействия: себостатические, антибактериальные, противовоспалительные и кератолитические средства. При среднетяжелой и тяжелой формах акне показана комбинация наружного лечения с системной терапией, включающей антибиотики, или ретиноиды, или гормональные препараты с антиандрогенным эффектом, обеспечивающим снижение продукции сального секрета.

Среди системных антибиотиков предпочтение отдают препаратам тетрациклинового ряда из-за их тропности к сальной железе, доказанного себосупрессивного действия и способности подавлять пролиферацию *Propionibacterium acnes*, являющегося «дирижером» микробного воспаления в сальной железе. Длительность антибактериальной терапии дискутабельна и варьирует от 2 недель до нескольких месяцев.

Большое значение в лечении акне играют системные ретиноиды-изотретиноин, механизм действия которого заключается в подавлении активности и дифференцировки клеток сальных желез, что приводит к уменьшению размеров последних, снижению их сальной секреции и «обрыванию» всех последующих этапов патогенеза акне. Терапевтическая активность изотретиноина и его побочные эффекты зависят от дозы. Стартовая

доза составляет 0,4-0,8 мкг/кг в сутки, курсовая доза 100—120 мкг/кг, а продолжительность терапии варьирует от 5-6 до 8 месяцев. Изотретиноин является тератогеном, поэтому при его назначении женщинам детородного возраста необходимо использование эффективных методов контрацепции, проведение теста на беременность двукратно до начала терапии, ежемесячно во время лечения и через 5 недель после его окончания [7]. К побочным эффектам системных ретиноидов относят сухость кожи, видимых слизистых, которые особенно значимы у женщин старшей возрастной группы [5].

У женщин репродуктивного возраста применяют КОК, которые снижают овариальную продукцию андрогенов за счет подавления продукции ЛГ [2]. Кроме того, эти препараты увеличивают продукцию ГСПГ печенью, снижают продукцию андрогенов надпочечниками, препятствуют связыванию андрогенов с их рецепторами на периферии. Большинство прогестинов, входящих в состав КОК, являются дериватами Т и обладают антиандрогенной активностью.

Некоторые прогестины (ципротерона ацетат и дроспиренон) не являются производными Т и действуют как антагонисты рецептора андрогена (РА). Доказано, что КОК эффективны в отношении как воспалительных, так и невоспалительных форм акне, на фоне их приема уменьшается число высыпаний и степень их выраженности. К антиандрогенам, применяемым для лечения акне, относятся ципротерона ацетат (ЦПА), спиронолактон, флутамид и финастерид. ЦПА ингибирует акне и назначается в суточной дозе 2 мг в составе КОК, содержащего 35 мг этинилэстрадиола, а также в более высоких дозах (10—100 мг) в обратном циклическом режиме (с 5-го по 15-й день цикла) на фоне терапии эстрогенами в дозе 20—50 мг в сутки с 5-го по 25-й день цикла.

Финастерид ингибирует активность 5-альфа-редуктазы, применяется в суточных дозах 2,5—5 мг [4]. Флутамид является «чистым» антиандрогеном и обеспечивает дозозависимое ингибирование акне, назначается в суточных дозах 250—500 мг. Ввиду гепатотоксичности эти препараты не рекомендуются в качестве первой линии терапии, а в случае назначения используют наименьшую суточную дозу. Спиронолактон является антагонистом альдостерона,

обеспечивает дозозависимое ингибирование рецептора андрогенов (РА), а также активности фермента 5-альфа редуктазы, увеличивает уровень ГСПГ. Спиринолактон используется для лечения акне в суточной дозе 100—200 мг, его эффективность была изучена в трех 12-недельных рандомизированных контролируемых исследованиях.

При гормональных нарушениях, обусловленных эволюционными изменениями половых органов у женщин старшей возрастной группы применяют заместительную гормональную терапию (ЗГТ), обладающую широким спектром лечебного действия.

Доказано, что ЗГТ оказывает многостороннее действие на функции различных органов и систем за счет наличия специфических рецепторов в тканях органов-мишеней (яичники, сердечная мышца, стенки артериальных сосудов, молочные железы, клетки головного мозга, мышечных клетках урогенитального тракта, слизистой рта и эпидермисе). Снижение концентрации эстрогенов в периферической крови отмечается изменениями в рецепторных тканях, вследствие чего климактерический период имеет свои характерные клинические особенности (вазомоторные, эмоционально-психические, костные в виде остеопороза, урогенитальные в виде дизурических явлений и кожных в виде сухости кожи, появлении атонии, пиперпигментаций, морщин, а также сухости слизистых). В связи с хорошо изученными механизмами действия ЗГТ обосновано ее применение как в комплексной коррекции инволюционных изменений кожи, так и для улучшения состояния здоровья.

Таким образом, несмотря на изученные механизмы патогенеза акне, развитие ПА имеет свои особенности, связанные с инволюционно-дистрофическими изменениями кожи, что обуславливает особенности ответа на стандартную терапию, при хорошем клиническом эффекте лечения часто неудовлетворительные эстетические результаты. До настоящего времени не проводили исследования по сравнению особенностей биофизических параметров кожи при РА и ПА, не отработаны показания к назначению ЗГТ у женщин с акне при гормональных нарушениях, в тоже время комплексный

подход к изучению патогенеза ПА и коррекция возраст-ассоциированных гормональных нарушений кожи может существенно повысить как клинические, так и эстетические результаты у больных ПА, в связи с чем и предпринято данное исследование.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голоусенко И. Ю. Акне у женщин с надпочечниковой гиперандрогенией // Вестник дерматологии и венерологии. - 2012. - № 4. - С. 35-40.
2. Гродницкая Е.Э. Патогенез и лечение акне при синдроме гиперандрогении у женщин // Вестник дерматологии и венерологии. -М, 2012, N 3. -С.100-103.
3. Катханова О. А. Акне с позиции дерматолога и косметолога // Вестник дерматологии и венерологии. - 2014. - № 4. - С. 75-82.
4. Прилепская В.Н. Лечебные возможности современной гормональной контрацепции. Акцент на дроспиренонсодержащее соединение с новым режимом дозирования // Гинекология. -М, 2012. т.Том14, NN1. -С.42-45.
5. Проценко Т. В. Изотретиноин в комплексном лечении при угревой болезни / Т. В. Проценко, Л. А. Лебединская, О. А. Проценко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 3. – С. 63-63.
6. Alan S, Cenesizoglu E. Effects of hyperandrogenism and high body mass index on acne severity in women. //Saudi Med J. – 2014.-Vol 35, № 8.-P.886-889.
7. Lee HE, Chang IK, Lee Y, Kim CD, Seo YJ, Lee JH, Im M. Effect of antihistamine as an adjuvant treatment of isotretinoin in acne: a randomized, controlled comparative study. //J Eur Acad Dermatol Venereol. – 2014.- Vol 28, №12.-P.1654-1660.

Lukyanchenko E.N.

Modern view on etiology, pathogenesis and treatment of late acne

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

The etiology, pathogenesis and modern view on the treatment of late acne are studied. The development of late acne has its own peculiarities associated with involitionally-dystrophic skin

changes, which causes the peculiarities of the response to standard therapy, with a good clinical effect of treatment often unsatisfactory aesthetic results, which requires standardization of treatment and rehabilitation measures.

Keywords: late acne, testosterone, combined oral contraceptives, hormone replacement therapy.

Провизион А.Н.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТАТИТ КАК КОМОРБИДНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПРИ ПСОРИАЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Представлен аналитический обзор литературы, отражающий на широкий спектр сопутствующей патологии при псориазе, и особенности их коморбидных заболеваний. Вскрыта общность патогенеза коморбидной патологии хронического простатита (ХП) и псориаза, которая не зависит от стиля жизни, доступности медицинской помощи, экономических факторов и др., но имеют схожие иммунологические механизмы развития воспаления в тканях на фоне генетической предрасположенности. Обсуждаются особенности цитокинового каскада и иммуннозависимого воспаления в коже и соединительной ткани предстательной железы (ПЖ). Показаны пути оптимизации лечебно-профилактической тактики.

Ключевые слова: псориаз, хронический простатит, коморбидность.

Распространенность псориаза в различных странах мира колеблется в очень широких пределах – от 0,1 до 4% популяции, мужчины и женщины болеют одинаково часто [1,2]. Выделяют два типа псориаза: 1й тип, или ранний, которым страдает около 70% больных, развитие заболевания происходит в молодом возрасте (от 18-ти и до 25-ти лет). Псориаз 2-го типа развивается, в основном, у людей старше 40 лет; он не имеет связи с антигенами гистосовместимости, и достаточно часто в процесс, помимо кожи, вовлечены суставы и ногти [1,3].

Псориаз рассматривают как сложное мультифакториальное заболевание с наследственной предрасположенностью, характеризующееся повышенной пролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации и воспалительной реакцией в дерме, обусловленной активированными Т-лимфоцитами и синтезом провоспалительных цитокинов [2,4]. Считают, что псориаз сопровождается прогрессирующей дезорганизацией соединительной

ткани, сочетающейся с системным пролиферативно-деструктивным васкулитом, что является морфологическим субстратом не только поражений кожи и суставов, но и висцеральной патологии, приводя к развитию так называемых коморбидных заболеваний, то есть имеющих общность морфо- и патогенеза [1,2,4,5]. Проведенными ранее морфологическими исследованиями было показано, что в патологический процесс при псориазе, помимо опорно-двигательного аппарата, вовлекаются сердечно-сосудистая система, эндокринные органы, нервная система [1,3,5].

Термин «коморбидность» при псориазе стали применять сравнительно недавно, основываясь на общности патогенеза сочетающихся заболеваний, которые не зависят от стиля жизни, доступности медицинской помощи, экономических факторов и др., но имеют схожие иммунологические механизмы развития воспаления в тканях на фоне генетической предрасположенности [1,6,7]. Считают, что коморбидные заболевания у больных псориазом обусловлены особенностями цитокинового каскада и иммуннозависимого воспаления в коже, слизистых и соединительной ткани других органов [6,7]. Особое место в структуре подобной патологии занимает псориатический артрит, который регистрируется с частотой от 6 до 40% у больных псориазом и обуславливает клиническую тяжесть течения дерматоза [5,6,7].

Доказана коморбидность псориаза и метаболического синдрома (МС), включающего ожирение различной степени, гиперхолестеринемию и дислипидемию [2,5,7].

Выявлено, что встречаемость поражений периферических сосудов у больных псориазом в 1,6 раза выше, чем в контроле, сердечно – сосудистой патологии - в 1,3 раза, болезней сосудов мозга - в 1,3 раза, гипертонии - в 1,3 раза; факторы риска развития коронарной недостаточности, гипертензии, диабета и гиперлипидемии – соответственно в 1,3;1,5 и 1,2 раза [5,6,8,12].

Такие тяжелые воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта, как болезнь Крона и неспецифический язвенный колит, при частоте встречаемости в популяции от 0,1% до 0,3%, у больных псориазом

регистрируются в 7 раз чаще [10,11].

Показана взаимосвязь поражения печени, частоты стеатоза, стеатогепатита, фиброза печени с тяжестью и распространенностью псориаза. При этом гепатопатии клинически протекали бессимптомно и выявлялись лишь в ходе целенаправленного исследования биохимических показателей крови: в первой группе - с частотой в 42% случаев, во второй – в 16,7% случаев [13].

Установлено, что диабет при псориазе встречался в 2,48 раза чаще, гипертония - в 3,27 раза, гиперлипидемия - в 2,9 раза и коронарная сердечная недостаточность - в 1,45 раза чаще, чем в популяции [9,10].

Проанализировав индекс массы тела (ИМТ) и степень тяжести псориаза по Psoriasis Area Severity Index (PASI), установлено, что больные псориазом имели достоверно выше ИМТ (27,71), по сравнению с контрольной группой (25,67) и выявилась положительная корреляция между ИМТ и PASI ($p < 0,003$), что свидетельствовало о высокой коморбидности ожирения и псориаза [5,13].

Доказано, что у больных псориазом часто отмечается сниженная самооценка, перепады настроения, депрессия, что является еще одним фактором, способствующим развитию сердечно-сосудистых нарушений [5,13].

Вскрыты особенности клиники и течения псориаза у женщин с гормональными нарушениями, обусловленными перименопаузальной эволюцией половых гормонов, что послужило обоснованием использования в лечении таких больных заместительной гормональной терапии [13]. Известна роль в дебюте и рецидивировании псориаза фокальной инфекции [13].

Урогенитальные инфекции и обусловленный этим хронический простатит (ХП), длительное течение которого сопровождается нарушением репродуктивной функции, также могут взаимно отягощать течение дерматоза. Несмотря на доказанные патогенетические связи псориаза с целым рядом других системных поражений, до настоящего времени лишь единичные работы посвящены изучению взаимосвязи ХП и нарушений репродуктивной функции у больных псориазом мужчин.

ХП продолжает оставаться распространенным, недостаточно изученным и

трудно поддающимся лечению заболеванием. Он является самой встречаемой патологией среди всех воспалительных заболеваний половой сферы у мужчин активного фертильного и трудоспособного возраста, сопровождается нарушениями копулятивной и репродуктивной функции, может оказывать влияния на сопутствующие заболевания, в том числе дерматологические [14,15,17].

ХП встречается у 8 – 35 – 80% мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, а в пожилом возрасте – в 98,2% случаев, при этом преобладают абактериальные его формы - 80 – 90 % [15,16,17].

Полагают, что примерно 9% мужской популяции имеют проявления ХП, из них только 2/3 обращаются за медицинской помощью [14,15,17]. Наиболее частый путь инфицирования предстательной железы (ПЖ) – восходящий или урогенитальный с высокой частотой сочетания уретрита и простатита. Возможен так же лимфогенный (из прямой кишки и уретры), гематогенный связанный с эндоуретральными манипуляциями [14,15,17]. Отличается и частота отдельных форм ХП: 5-10% - острый бактериальный, 6-10% - бактериальный, 80-90% - абактеральный, 20-30% - простатодиния [14,15,17]. В 7–36% случаях ХП осложнен расстройствами мочеиспускания, репродуктивной и половой функций [14,15,17].

Если генез бактериального ХП изучен хорошо, то механизмы развития абактериального ХП до настоящего времени остаются дискуссионными [14,15]. Доказано, что у больных с вторичной андрогенной недостаточностью, обусловленной метаболическими нарушениями, развиваются деструктивные изменения в ПЖ, сопровождающиеся гормональными сдвигами, которые могут быть первичными (этиологическими) или вторичными (патогенетическими).

В развитии воспаления при ХП выделяют три взаимосвязанных процесса: повреждения тканей и клеток (альтерация), выделение медиаторов воспаления и реакция микроциркуляторного русла, пролиферация элементов соединительной ткани, что перекликается с патогенетическими механизмами иммуннозависимого воспаления при псориазе [14, 17].

Для унификации ведения больных было предложено несколько классификаций ХП с учетом клиники, этиологии, патогенеза и нарушения сексуальной сферы: патоморфологическая (катаральная, фолликулярная и паренхиматозная формы), этиологическая, комбинированная [19]. С накоплением новых данных было показано отсутствие корреляции между морфологическими изменениями и клинической картиной ХП. Установлено, что в различных участках поврежденной ПЖ могут одновременно встречаться различные патоморфологические формы ХП, которые с течением времени могут трансформироваться в другие [15,17]

В Киевском НИИ урологии и нефрологии АМН Украины была разработана классификация ХП, предполагающая выделение следующих форм: инфекционный (неспецифический, и специфический); неинфекционный простатит – простатоз, в т.ч. гормонально-дистрофический; аллергический / аутоиммунный; вегетососудистой (застойный); простатит смешанной этиологии; неклассифицированный.

Учитывая, что течение ХП может быть, как полисиндромным, так и бессимптомным, наиболее востребованной оказалась классификация, предложенная Национальным Институтом Здоровья США (НИН, 1997), выделяющая четыре категории:

Категория I - Острый бактериальный простатит (острое инфекционное воспаление предстательной железы).

Категория II - Хронический бактериальный простатит, обусловленный патогенными бактериями, выделенными при микробиологическом исследовании секрета ПЖ или в 3-й порции мочи после предварительного ее массажа, или эякуляте.

Категория III - Хронический абактериальный простатит, основным клиническим критерием которого является болевой синдром более 3 месяцев, при отсутствии патогенных бактерий в секрете простаты, моче, полученной после массажа ПЖ, эякуляте. Подразделяется на воспалительный синдром (IIIa) и невоспалительный синдром хронической тазовой боли (IIIб), в зависимости от

количества лейкоцитов в секрете ПЖ. Более 95% больных ХП относится к этой категории.

Категория IV - бессимптомный ХП, характеризующийся отсутствием проявлений, выявляется при клиническом обследовании по различным показаниям (бесплодие, повышенный уровень ПСА, лейкоцитурия и т.п.).

У 42,3% больных ХП основными и значимыми клиническими проявлениями могут быть дизурические расстройства в виде 2х основных групп симптомов: симптомы обструкции (затруднённое и прерывистое мочеиспускание, слабая струя мочи, мочеиспускание по каплям, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, парадоксальная ишурия) и симптомы раздражения (учащенное, болезненное мочеиспускание, учащенное мочеиспускание в ночное время, императивные позывы к мочеиспусканию, мочеиспускание маленькими порциями и недержание мочи при позывах) [14,15,17].

Оценить степень выраженности дизурических симптомов при ХП стало возможным после внедрения в практику опросников IPSS, NIH-CPSI и метода урофлоуметрии [14,15,17].

Половые расстройства при ХП развиваются стадийно у 30-48% больных, сопровождаются дисфункцией вегетативной нервной системы особенно при наличии ко-морбидной и сопутствующей дерматологической патологии [14,15].

Установлено, что при хронических дерматозах, особенно у пациентов молодого возраста, отмечалась задержка психосексуального развития и формирования психосексуальных ориентаций, в последующем – неудачи в половой жизни, связанные с восприятием псориаза как косметического дефекта кожи [16].

Показано, что косметические недостатки кожи приводят к дезадаптации сексуальной жизни, что в свою очередь является фактором риска развития ХП [16].

Дисгармонии в семейно-сексуальных отношениях также, являются факторами рецидивирующего течения псориаза [16].

Доказано, что дизурические, метаболические и половые расстройства при ХП взаимосвязаны с нарушениями гормонального фона (снижение уровня тестостерона и повышение уровня эстрогенов, что в свою очередь, может поддерживать иммуннозависимое псориазическое воспаление в тканях – мишенях [16,17].

Несмотря на распространенность ХП в различных возрастных периодах жизни мужчин и значимость его в развитии целого ряда соматических и дерматологических заболеваний, этой проблеме до настоящего времени не уделяли должного внимания при псориазе, распространенность которого так же увеличилась в популяции в последние десятилетия. Коррекция выявленных нарушений может способствовать оптимизации лечебно-профилактической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Neimann A. L. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis / A. L. Neimann, D. B. Shin, X. Wang, D. J. Margolis, A. B. Troxel, J. M. Gelfand // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2006. – Vol. 55, № 5. – P. 829–835.
2. Ahdout J. Modifiable lifestyle factors associated with metabolic syndrome in patients with psoriasis. / J. Ahdout, J Kotlerman, D Elashoff, J Kim, MW Chiu // *Clin. exp. dermatol.* – 2012. – Vol. 37, №5. – P.477 – 483.
3. Siegel D. Inflammation, atherosclerosis, and psoriasis / D. Siegel, S. Devaraj, A. Mitra, S. P. Raychaudhuri, S. K. Raychaudhuri, and I. Jialal // *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*. – 2013. – Vol. 44, № 2. – P. 194–204.
4. Maradit-Kremers H. Disease severity and therapy as predictors of cardiovascular risk in psoriasis: a population-based cohort study / H. Maradit-Kremers, M. Icen, F. C. Ernste, R. A. Dierkhising, M. T. McEvoy // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. – 2012. – Vol. 26, №3. – P. 336–343.
5. McDonald I. A review of psoriasis, a known risk factor for cardiovascular disease and its impact on folate and homocysteine metabolism. / I. McDonald, M.

Connolly, A. M. Tobin // *Journal of Nutrition and Metabolism*. – 2012. Article ID 965385, 4 pages.

6. Hernánz J. M. Clinical and therapeutic evaluation of patients with moderate to severe psoriasis in Spain: the secuence study / J. Hernánz, M Sánchez-Regaña, R. Izu // *Actas Dermosifiliogr.* – 2012. – Vol. 103, №.10. – P. 897–904.

7. Lindsay K. Liver fibrosis in patients with psoriasis and psoriatic arthritis on long – term, high cumulative dose methotrexate therapy. / K. Lindsay, AD Fraser, A Layton, M Goodfiled, H Gruus, A Gough // *Rheumatol (Oxford)*. – 2009. – Vol. 45, № 5. – P. 569 – 572.

8. Ludwig R.J. Psoriasis: a possible risk factor for development of coronary artery calcification. / R.J. Ludwig, C. Herzog, A Rostock. // *Br. J. Dermatol.* – 2007. – Vol. 156, №2. – P. 271 – 276.

9. Miele L., Vallone S., Cefalo C., La Torre G., Di Stasi C., Vecchio FM., D'Agostino M., Gabreli ML., Gasbarrini G., Rapaccini G., Amerio P., De Simone C., Grieco A. Prevalence, characteristics and severity of non-alcoholic fatty liver disease in patients with chronic plaque psoriasis. // *J. Hepatol.* – 2009. – Vol. 51, № 4. – P. 778 – 786.

10. Yates V.M. Further evidence for an association between psoriasis, Crohn's disease and ulcerative colitis / V.M. Yates, G. Watkinson, A. Kelman // *Br. J. Dermatol.* – 1982. – №106. – P. 323 - 330.

11. Галиева Н.В. Изучение общих механизмов патогенеза псориаза и болезни Крона с целью разработки новых подходов к лечению: автореф. дис. канд. мед. наук — Москва, 2012. — 25 с.

12. Розумбаева Л.П. Коморбидность заболеваний печени, билиарного тракта и псориаза / Л.П. Розумбаева, И.В. Козлова, А.П. Быкова // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2015. – Вып. 114, №2. – С. 24 – 28.

13. Demir T. Prevalence of erectile dysfunction in patients with metabolic syndrome / Demir T. // *Int. J. Urol.* – 2006. – №13 (4). – P.38 – 388.

14. Возіанов О. Ф. Вплив хронічного запального процесу передміхурової залози та сечівника на симптоми нижніх сечових шляхів у хворих із доброякісною гіперплазією передміхурової залози / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасечніков, В. С. Грицай // Здоров'є мужчини. – 2008. - №2. – С. 176 – 179.

15. Літус О. І. Характеристика імунopatологічних синдромів при хронічному простатиті та їх діагностично-прогностичне значення / О. І. Літус, В. І. Степаненко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2002. - №3. - С. 71 - 76.

16. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексологія. – М.: Per Se. – 2002. – 879 с.

17. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.

Provizion A.N.

Chronic prostatitis as comorbid disease in psoriasis (literature review)

Donetsk State Medical University named after M. Gorky

The analytical review of the literature, reflecting a wide range of comorbidities in psoriasis, and especially their comorbid diseases. Uncovered common comorbid disease pathogenesis of chronic prostatitis (CP) and psoriasis, which does not depend on the style of life, access to health care, economic factors, and others., But have similar immunological mechanisms of inflammation in the tissue on a background of genetic predisposition. The features of the cytokine cascade and immune depended inflammation in the skin and connective tissue of the prostate. The ways of optimization of therapeutic and preventive tactics.

Keywords: psoriasis, chronic prostatitis, comorbidity.

Черновол А.С.

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННЫХ ТРИГГЕРНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Резюме

В аналитическом обзоре литературы представлены современные взгляды на этиологию, патогенез, патоморфоз атопического дерматита. Обсуждается роль инфекционных триггерных факторов в дебюте и рецидивирующем течении дерматоза. Показано место герпесвирусных инфекций в развитии иммунозависимого воспаления в барьерных тканях при атопическом дерматите.

Ключевые слова: атопический дерматит, Эбштейн-Барр вирус, цитомегаловирус, этиология, патогенез.

Актуальность проблемы атопического дерматита (АД) определяется, прежде всего, его распространенностью среди всех воспалительных заболеваний кожи. Так, АД, по данным разных авторов, встречается у 1–30 % у детей и 2–10 % – у взрослых [11, 13]. Согласно официальным статистическим данным МЗ Украины за 2012 год, АД страдают 41086 детей, а показатель распространенности составляет 8,43 на 1000 детского населения. В России заболеваемость АД у детей колеблется от 8–20 % до 22–30 % всех заболеваний кожи у детей [10, 12]. Национальным скринингом в США установлено, что распространенность АД среди взрослого населения – 7:1000, среди детского – 19:1000. Больные различными дерматозами с признаками АД составляют 8,1 %, при этом у 8 % из этих пациентов отмечается полная триада атопии: бронхиальная астма, поллиноз, АД [15]. Достаточно часто АД сопровождается сухостью кожи, у 30,5 % больных – с вульгарным ихтиозом [1, 18].

АД является серьезной медико-социальной проблемой, поскольку, начинаясь с первых месяцев жизни, у 20 % больных приобретает хроническое рецидивирующее течение на десятилетия, влияя на качество жизни как самого пациента, так и на близкое окружение (родители, семья и др.) [1, 3, 20].

Непрерывно-рецидивирующее течение АД связывают с множеством факторов, в т.ч. генетической предрасположенностью, техногенным воздействием загрязненной окружающей среды, инфекционными агентами (бактериями, активацией условно-патогенной флоры, персистирующими вирусами), трофоаллергенами, патологией системы пищеварения и др. [4, 6, 19].

Считают, что АД развивается изначально как кожно-слизистый синдром с последующим риском формирования респираторной аллергии (дебют «аллергического марша»). Доказано, что при дебюте АД в первые 2 года жизни у 50,0 % пациентов формируется бронхиальная астма [2, 10, 21]. В последнее время показана патофизиологическая связь между тяжелым течением АД, бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, что составляет так называемую аллергическую (атопическую) триаду [5, 9, 17].

Установлено, что у 80 % детей, страдающих АД, отмечался отягощенный семейный анамнез. При этом чаще выявляется связь с атопическими заболеваниями по линии матери (60–70 %), реже – по линии отца (18–22 %). Наличие атопических заболеваний у обоих родителей повышает риск развития АД у ребенка до 60–80 %. При атопии у одного из родителей он снижается до 45–50 % [8, 14], что формально соответствует аутосомно-доминантному типу наследования – 50 % риск передачи заболевания. Существенный прогресс в развитии молекулярно-генетических технологий и проведенные исследования показали, что около половины больных АД имеют мутацию в гене филаггрина [9, 27].

Генетические изменения, ассоциированные с АД, условно делят на факторы, приводящие первоначально к повреждению эпидермального барьера, затем – иммунобиологического барьера. Доказана ведущая роль мутации генов R501X и 2282del4, вызывающих модификацию основного белка кератиноцитов – филлагрина [13, 20]. Именно этот дефект обуславливает неполноценность барьерной функции кожи, которая становится проходимой для всех попавших на ее поверхность аллергенов, неспособность противодействовать трансэпидермальной потере влаги и пролиферации условно-патогенной флоры

[15, 22, 29]. Клинически это проявляется ранним дебютом заболевания с тяжелым персистирующим течением. В последующем приобретает значение дефицит факторов врожденного, или адаптивного иммунитета (TSLP, ИЛ-4/ИЛ-13, TLR-2, IgE/FcεRI), формируется IgE аутореактивность, особенно у детей с наличием сенсibilизации к дрожжевым грибам *M. sympodialis* [3, 25].

Более 20 генов участвуют в развитии атопии, для многих из них определена локализация на определенных локусах 4, 5, 6, 7, 11, 14 хромосом; обсуждается возможная их связь с тем или иным признаком атопии [10, 28].

Показано, что каждый из генетических факторов повышает вероятность АД, а их комбинация приводит к более высокому риску реализации заболевания, особенно при участии факторов внешней среды техногенно загрязненных промышленных регионов [6].

Доказано влияние техногенного загрязнения окружающей среды промышленно развитых регионов на иммунную реактивность и неспецифическую резистентность организма [5, 26, 29]. Как показали множественные исследования, косвенным показателем этого является дисбаланс макро и микро химических элементов, которые в строго определенных количествах обеспечивают функционирование нейроэндокринной и других регуляторных систем организма [19]. Изменения макро- и микроэлементов расценивают как нарушения металло-лигандного гомеостаза, являющегося подсистемой иммунного гомеостаза организма [4].

Дисбаланс макро- и микроэлементов был изучен при некоторых хронических дерматозах и показана значимость этих изменений в формировании и тяжести течения патологических процессов [1, 11]. Доказано, что избыток токсичных химических элементов (ртуть, свинец, кадмий, мышьяк, никель и др.) и снижение содержания ряда эссенциальных макро- и микроэлементов (селен, цинк, железо, йод и др.) могут способствовать развитию, рецидивированию и хронизации аллергических, эндокринных, аутоиммунных и дегенеративных заболеваний [14, 22].

Показано, что при дефиците железа нарушается не только общий

иммунитет, но и защитные свойства кожи, что способствует развитию воспалительных и микробно-ассоциированных дерматозов, сухости кожи [3, 12].

Установлено выраженное снижение содержание меди в сыворотке крови у больных аллергодерматозами и микозами, что послужило дальнейшим обоснованием коррекции программ лечения [4].

Известно, что классическим дерматозом, патогенетически связанным с дефицитом цинка, является энтеропатический акродерматит, а при дефиците марганца и хрома могут наблюдаться микробно-ассоциированные воспалительные поражения кожи, в т.ч. пиодермии, себорея, микозы. Установлено, что при дефиците селена утяжеляется течение аллергодерматозов [6].

Несмотря на значение химических элементов в формировании устойчивости барьерных тканей и развитии дерматологической патологии, до настоящего времени нет единого видения значимости этих нарушений в патогенезе дерматозов, а медикаментозная коррекция их недостатка или избытка не дает желаемого результата [8, 11]. Именно поэтому в последние годы дисбаланс химических элементов рассматривают с позиций нарушения металло-лигандного гомеостаза, являющегося подсистемой общего иммунного гомеостаза организма [14, 17].

Среди всех генетических факторов наиболее перспективным считают исследование однонуклеотидных полиморфизмов, которые являются предикторами риска развития хронических заболеваний [10]. Описано около 30 миллионов полиморфных сайтов в геноме человека, роль которых в этиологии и развитии определенного заболевания до сегодняшнего дня остается дискуссионной [17, 23]. Определение ассоциаций однонуклеотидных полиморфизмов с определенной патологией является важным для понимания участия той или иной белковой системы в патогенезе заболевания [2, 7].

Несмотря на доказанность факта того, что в основе формирования аллергических заболеваний лежит комплекс генетических и иммунных нарушений, вопросы генетической предрасположенности остаются

малоизученными [10].

Многочисленными исследованиями было доказано, что реализация генетической предрасположенности при АД осуществляется как иммунными, так и неиммунными механизмами. При этом триггерные факторы достаточно разнообразны, всегда множественные, имеют свои особенности в различные возрастные периоды и при этом особое место занимают инфекционные агенты [15].

Известно, что у 80–95 % пациентов, страдающих АД, выделяют токсинопродуцирующий *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) [7]. Штаммы *S. aureus* в 75 % случаев образуют энтеротоксины, которые играют роль суперантигенов, ингибируют апоптоз клеток воспалительного инфильтрата, обуславливая хронизацию воспалительного процесса в дерме [22, 25]. В одном из исследований было показано, что условно-патогенные виды микроорганизмов участвуют в патогенезе тяжело протекающих форм АД значительно чаще, чем это предполагалось ранее [2, 12].

Доказано, что именно генетически обусловленный дефект синтеза цементирующей субстанции корнеоцитов нарушает барьерные свойства кожи и способствует высокой контаминации бактериальной и грибковой биотой [19].

Считают, что генетически детерминированный дефицит антимикробных пептидов – своего рода эндогенных антибиотиков, играет важную роль в первоначальном нарушении барьерной функции кожи и дебюта АД. Наиболее изученными из них являются две группы: кателицидины (в частности, LL-37) и бета-дефензины, которые проявляют синергичную антимикробную активность против *S. aureus* и грибов рода *Malassezia*. В здоровой коже эти пептиды экспрессируются в очень малом количестве, но они накапливаются при воспалении и травме [6]. При АД установлена генетически обусловленная сниженная способность к синтезу антимикробных пептидов, что является одним из факторов риска развития АД [12, 13].

Генетически обусловлены и особенности нарушения иммунных механизмов при атопии, и дисрегуляция иммунного ответа в сторону Т-хелперов

2 типа (Th2), изменения цитокинового профиля с высокой продукцией специфических IgE [1, 22]. Так, иммуногистохимическими исследованиями пораженной кожи у больных АД установлено преобладание среди клеток дермального инфильтрата Th2 [29].

Доказано, что активация Th2 связана с гиперреактивностью высоко или низкоафинных рецепторов к IgE, расположенных на поверхности антигенпрезентирующих клеток Лангерганса и дендритных дермальных клеток (IDEC), которые, синтезируя цитокины, привлекают в кожу вторичные эффекторные клетки, что и обуславливает последующее развитие хронического воспаления в дерме [24, 28].

Считают, что потенциальными триггерами АД, запускающими каскад иммунозависимого воспаления в коже могут быть прямые воздействия на кожу неаллергенных факторов: туалетные принадлежности, включающие спирт; вяжущие средства; ароматизаторы; жесткие детергенты и мыла; абразивная одежда – шерсть, синтетика; перегревание или потение; психологический стресс; пищевые аллергены (коровье молоко, яйца, арахис, орехи, соя, пшеница, рыба, морепродукты, пищевые добавки) [3, 11].

Особое место среди провоцирующих и запускающих иммунозависимое воспаление в коже факторов занимают инфекции, как заселяющие биотопы кожи в норме (*St. aureus*, малассезиозы, микрококки), так и персистирующие в организме (вирусы) [14, 22].

Обсуждается роль вирусов как триггеров либо дебюта, либо поддержания рецидивирующего характера иммунозависимого воспаления в тканях-мишенях (кожа, слизистые) [18]. Доказано влияние лимфотропных ДНК-содержащих герпесвирусов (ГВ) на функционирование клеток иммунной системы, активность НК-клеток, индукцию синтеза и освобождения провоспалительных цитокинов: интерлейкина (ИЛ)-1 α , интерлейкина-15, TNF и интерферона- α [15].

Известно, что персистенция ГВ и хроническое латентное течение ГВ инфекций формирует вторичный иммунодефицит, изменяет реактивность клеток-мишеней барьерных органов, способствует сенсибилизации и

повышенной чувствительности пораженных тканей к разнообразным экзо- и эндогенным триггерам [3, 15].

Снижение барьерных и иммунных функций покровных тканей может обуславливать активацию оппортунистических инфекций, к которым относят цитомегаловирусную (ЦМВ) и Эбштейн-Барр-вирусную (ЭБВ) инфекцию. Особое значение при аллергической патологии имеет то, что они "наслаиваясь" на уже имеющуюся иммунную недостаточность, в свою очередь, усугубляют эти изменения и могут индуцировать гиперчувствительность замедленного типа, формируя синдром взаимного утяжеления [19].

Это приобретает особое значение, учитывая распространенность ГВ. Так, по данным ВОЗ, до 90 % населения инфицировано одним или несколькими типами ГВ, и у 50 % из них отсутствует устойчивый иммунитет к ним, что и приводит к ежегодным рецидивам заболеваний [2, 16]. ГВ способны поражать практически все органы и системы человека, вызывая острую, хроническую и латентную формы инфекции. По прогнозам Всемирного банка информации, ГВ инфекции и заболевания, вызываемые ими, на ближайшее будущее определяются как «глобальная проблема человечества» в связи с их политропностью, убиквитарным распространением и пожизненным инфицированием, которое может стартовать с раннего детства и даже с внутриутробного развития [13].

Особое место среди всех ГВ инфекций занимают ЦМВ и ЭБВ. По данным статистических исследований распространенность латентной ЦМВ инфекции увеличивается с детского возраста до 80-100 % у взрослых, а уровень инфицированности взрослого населения ЭБВ инфекцией составляет почти 90-100 %. Описана ассоциация ЦМВ и ЭБВ с целым рядом злокачественных новообразований, с аутоиммунными заболеваниями (классические ревматические болезни, васкулит, неспецифический язвенный колит и аутоиммунный панкреатит) [2, 18]. В последние годы все чаще клинические проявления ЦМВ и ЭБВ инфекции наблюдают у пациентов без тяжелой аутоиммунной патологии, но с формированием и/или усугублением изменений

иммунной системы и индукцией гиперчувствительности замедленного типа, с риском развития аллергических заболеваний, обусловленных активацией оппортунистических инфекций и УПФ различных биотопов организма [23].

Известно, что аллергические реакции в тканях-мишенях могут реализоваться несколькими путями. I тип – реагиновый, обусловленный образованием цитотропных (реагинов) антител класса IgE; II тип – цитотоксическая гиперчувствительность, реализующаяся системой комплемента, клетками-киллерами при участии IgG и/или внутриклеточным цитолизом опсонизированного антигена в макрофаге под воздействие лизосомальных ферментов; III тип – реакция повреждения иммунными комплексами; IV тип – замедленная гиперчувствительность как сугубо клеточный феномен; V тип – рецепторно-опосредованный, обусловленный IgG, направленный против рецепторов клеток; VI тип – неспецифическая гиперчувствительность, которая реализуется через активацию комплемента по альтернативному пути и последующей адгезией комплексов к эритроцитам и лейкоцитам. Обычно в развитии аллергических заболеваний принимают участие несколько механизмов [24, 27].

В зависимости от длительности, клинических проявлений и результатов лабораторных исследований авторы условно выделяют несколько различных форм ЭБВ инфекции. Установлено, что при первичном попадании ЭБВ в организм человека инфекционный процесс может протекать либо в острой (короткий инкубационный период с последующим развитием характерных симптомов ИМ), либо в иннаппарантной, так называемой бессимптомной или стертой форме [7].

Известно, что более 80 % респираторных заболеваний (ОРВИ), сопровождающиеся поражением слизистой оболочки глотки и лимфоидного глоточного кольца, обусловлены ГВ. Противомикробная защита слизистой оболочки ротоглотки осуществляется системой врожденного (клетки слизистой оболочки, секретируемые ею вещества, клетки воспаления) и приобретенного (Т- и В-лимфоциты, вырабатываемые ими цитокины и антитела) иммунитета,

которые взаимодействуют между собой. При нарушении этого взаимодействия происходит активация микрофлоры этого топографического региона и развитие иммунозависимого воспаления [12, 24].

ГВ инфекции, обусловленные ЦМВ, ЭБВ, вирусом герпеса I и II типа могут протекать в виде активных, персистирующих или латентных форм [6].

Серопозитивность к тем или иным возбудителям ГВ в ряде регионов достигает 90–100 %. Доказано влияние ГВ на патологическое течение перинатального периода, формирование врожденных пороков и задержки внутриутробного развития плода, воспалительных поражений различных органов и систем новорожденного [3].

Множество исследований посвящено изучению взаимосвязи персистенции вирусов герпетической группы и соматической патологии в постнатальном периоде, в том числе аллергической патологии, заболеваний респираторного тракта [36, 72]. В раннем возрасте у больных АД острые респираторные инфекции часто протекают с синдромом бронхиальной обструкции, в развитии которого подтверждена роль ГВ [5].

Актуальность изучения взаимосвязи ГВ с другой патологией обусловлена не только широкой циркуляцией ГВ среди населения, но и их специфичной тропностью к иммунокомпетентным клеткам [14]. Доказано, что вирусы простого герпеса, ЦМВ, ЭБВ, которые длительно персистируют в организме, свое цитопатическое действие проявляют медленно, нарушая иммунную реактивность и неспецифическую резистентность тканей-мишеней, вызывая в них негативную иммунную перестройку, подавляя факторы неспецифической защиты, что выражается в снижении α - и γ -интерферон-продуцирующей способности лейкоцитов, гипоглобулинемии, сенсibilизации к антигенам вируса и других микробов, развитию микробно-ассоциированного воспаления [27].

Считают, что реализация воздействий экзо- и эндогенных факторов на макроорганизм и риск развития генетически детерминированного иммунозависимого воспаления во многом определяется состоянием и

характером взаимодействия регуляторных систем организма, обуславливающих интенсивность иммунного ответа [9].

Доказана взаимосвязь сенсibilизации кожи и последующего развития иммунозависимых воспалительных изменений в ней с функциональными сдвигами в центральной и вегетативной нервной системе [23]. При этом значение имеют два главных регуляторных уровня вегетативной нервной системы: сегментарный спинально-периферический и надсегментарный гипоталамо-гипофизарно-корковый [14]. Обеспечение метаболических процессов в коже связано с деятельностью системы ганглионарно-спинально-тункусной рефлекторной дуги, функционирующей по принципу замкнутого контура с обратной связью. Ранее проведенными исследованиями было показано, что нарушения трофотропной деятельности ВНС и развитие центральной вегетативной дисрегуляции является важным фактором патогенеза большинства дерматозов, в т.ч. АД, и именно они определяют течение и прогноз заболевания [11].

Были выделены возрастные особенности нарушений ВНС при экземе и других аллергодерматозах, и отмечено, что у больных молодого возраста повышена функция парасимпатического отдела ВНС, а у больных пожилого возраста – симпатического отдела [9]. Косвенным подтверждением роли дисрегуляции центральной и вегетативной нервной систем при АД, являются такие, хорошо изученные, сосудистые изменения, как белый дермографизм, бледность лица, застойная гиперемия, акроцианоз, пролонгированная холодовая эритема [16].

ВНС и ЦНС являются мишенью для ГВ, что может служить фактором риска отягощения течения дерматозов у лиц с персистирующей вирусной инфекцией, в то же время немногочисленные работы были посвящены влиянию простого герпеса I и II типов на течение АД и лишь единичные публикации затронули аспекты влияния ЦМВ и ЭБВ на atopическое воспаление [26].

Таким образом, несмотря на проведенные ранее исследования, многие аспекты формирования иммунозависимого воспаления в atopической коже, на

фоне действия многочисленных триггерных факторов, остаются недостаточно изученными. Особенно это касается ГВ инфекций (ЦМВ, ЭБВ), распространенность которых, в настоящее время, достигает до 80-100 %. Патогенное действие ГВ инфекции, "наслаиваясь" на генетически детерминированное состояние кожи и скомпрометированный иммунитет вследствие воздействия других экзо- и эндогенных факторов, изменяет течение АД, ответную реакцию на лечение, повышает риск рецидивирования, что должно учитываться при планировании лечебно- профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анфілова М. Р. Сухість шкіри як результат дефекту шкірного бар'єра і методи її корекції / М. Р. Анфілова // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2014. – № 1. – С. 111–114.
2. Атопический дерматит: руководство для врачей / [под ред. проф. Т. В. Проценко]. – [2-е изд. перераб.]. – Донецк : Східний видавничий дім, 2003. – 128 с.
3. Биологическая роль макро- и микроэлементов в организме ребенка. Диагностика, коррекция и профилактика дисэлементозов (методические рекомендации) / [Н. В. Нагорная, Е. В. Бордюгова, А. В. Дубовая и др.]. – К., 2010. – 38 с.
4. Богадельников И. В. Роль герпесвирусной инфекции в организме человека / И. В. Богадельников // Сучасні медичні технології. – 2009. – № 3. – С. 57–61.
5. Борисенко Т. В. Особливості варіабельності серцевого ритму у дітей з кардитами на фоні цитомегаловірусної інфекції / Т. В. Борисенко // Патологія. – 2012. – № 3. – С. 76–81.
6. Бочаров В. А. Порухення нейро-гуморальної регуляції у хворих на атопічний дерматит, комплексне лікування та профілактика рецидивів з використанням біоритморексфлексотерапії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. Наук : спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / В. А. Бочаров. – Харків, 1994. – 42 с.

7. Валеева Г. Р. Иммунный дисбаланс при вирусиндуцированном атопическом дерматите / Г. Р. Валеева // *Int. J. Immunorehabilitation*. – 2009. – № 1. – С. 34.
8. Варламов Е. Е. Влияние сенсibilизации к пищевым алергенам на тяжесть течения атопического дерматита у детей раннего возраста / Е. Е. Варламов, А. Н. Пампура, Т. С. Окунева // *Материалы X Всероссийского съезда дерматовенерологов, 7–10 октября 2008 г.* – М., 2008. – С. 85.
9. Герпесвирусная инфекция : новейший справочник / [А. К. Полукчи, П. В. Нартов, А. А. Швайченко и др.; под ред. В. П. Малого]. – М., 2009. – 303 с.
10. Дронова Е. Г. Нейровегетативные нарушения и их коррекция в комплексном лечении детей с атопическим дерматитом/ Е. Г. Дронова, И. С. Родникова, Е. В. Владимирова // *Педиатрия: Журн. им. Г.Н. Сперанского*. – 2008. – Т. 87, № 5. – С. 150–154.
11. Зяблицев С. В. Синдромы атопической болезни / С. В. Зяблицев, Е. А. Бочарова. – Донецк : Новый мир, 2008. – 260 с.
12. Кравченко Л. В. Особенности цитокинового статуса у детей первых месяцев жизни с генерализованной герпесвирусной инфекцией / Л. В. Кравченко, А. А. Афонин // *Педиатрия*. – 2011. – Т. 90, № 1. – С. 39–43.
13. Кравченко Л. В. Состояние иммунной системы у детей первых месяцев жизни с герпесвирусной инфекцией // *Педиатрия*. – 2008. – Т. 87, № 1. – С. 52–58.
14. Крамарев С. А. Хроническая Эпштейн-Барр вирусная инфекция у детей: клинические проявления, диагностика, лечение с использованием препарата Липоферо / С. А. Крамарев, О. В. Выговская // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. – 2010. – № 9–10 (38–39). – С. 26–31.
15. Кубанова А. А. Интегральный подход к наружной терапии атопического дерматита / А. А. Кубанова, Д. В. Прошутинская, Л. В. Текучева // *Укр. журн. дерматології, венерології, косметології*. – 2010. – № 3. – С. 64–70.
16. Нарушение эпидермального барьера при атопическом дерматите / M. J. Cork, S. G. Danby, Y. Vasilopoulos [и др.] // *Укр. журн. дерматології, венерології, косметології*. – 2011. – № 4. – С. 28–45.

17. Особливості стану клітинного та гуморального імунітету у хворих на atopічний дерматит / Л. Ю. Левченко, М. В. Микитюк, Н. Л. Куценко [и др.] // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 4. – С. 14–20.
18. Оценка вегетативной нервной системы у больных atopическим дерматитом методом анализа вариабельности сердечного ритма / К. Н. Монахов, В. Н. Марченко, А. В. Савич [и др.] // Аллергология. – 2002. – № 4. – С. 11–13.
19. Поліщук Д. С. Поліморфізм гена TNF-alpha у хворих на atopічний дерматит за різних варіантів його клінічного перебігу / Д. С. Поліщук // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2012. – № 2. – С. 40–44.
20. Проценко О. А. Влияние хронической вирусной инфекции на течение atopического дерматита / О. А. Проценко, А. С. Черновол // Торсуєвські читання : збірник науково-практичних робіт. – Донецьк, 2013. – Вип. 7. – С. 61–65.
21. Проценко О. А. Особенности течения atopического дерматита у пациентов с хронической вирусной инфекцией / О. А. Проценко, А. С. Черновол // Досягнення молодих вчених дерматовенерологів : матеріали науково-практичної конференції, 21–22 листопада 2013 р. – К., 2013. – С. 69.
22. Ревякина В. А. Atopический дерматит у детей и инфекции, осложняющие течение болезни / В. А. Ревякина, А. С. Агафонова // Лечащий врач. – 2011. – № 1. – С. 8–12.
23. Результаты исследования минерального статуса детей с atopическим дерматитом / Н. А. Нагорная, А. В. Дубовая, А. П. Коваль [и др.] // Актуальні питання алергології в педіатрії : матеріали науково-практичної конференції, 16–17 грудня 2008 р. – К., 2008. – С. 37–39.
24. Aoki Y. Pathogenesis and manifestations of human herpesvirus 8 associated disorders / Y. Aoki, G. Tosato // Semin Hematol. – 2003. – Vol. 40. – P. 143–153.
25. Bieber T. Pathogenesis of atopic dermatitis: new developments / T. Bieber, N. Novak // Curr Allergy Asthma Rep. – 2009. – N 9. – P. 291–294.
26. Bieber T. Mechanisms of disease: atopic dermatitis / T. Bieber // N. Engl. J. Med.

– 2008. – Vol. 358, N 14. – P. 1483–1494.

27. Comprehensive analysis of the gene encoding filaggrin uncovers prevalent and rare mutations in ichthyosis vulgaris and atopic eczema / A. Sandilands, A. Terron-Kwiatkowski, P. R. Hull [et al.] // *Nat. Genet.* – 2007 May. – Vol. 39, N 5. – P. 650–654.
28. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European academy of allergology and clinical immunology / American academy of allergy, asthma and immunology / PRACTALL consensus report // *Allergy.* – 2006. – Vol. 61. – P. 969–987.
29. Werfel T. The role of leukocytes, keratinocytes, and allergen-specific IgE in the development of atopic dermatitis / T. Werfel // *J. Invest. Dermatol.* – 2009. – Vol. 129, N 8. – P. 1878–1891.

Chernovol A.S.

The role of infectious trigger factors in the development of atopic dermatitis (review of literature)

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

The analytical review of the literature presents modern views on the etiology, pathogenesis, pathomorphism of atopic dermatitis. The role of infectious trigger factors in the debut and recurrent course of dermatosis is discussed. The place of herpesvirus infections in the development of immunosuppressed inflammation in barrier tissues in atopic dermatitis is shown.

Keywords: atopic dermatitis, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, etiology, pathogenesis.

ЛЕКЦИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

УДК 616.596-007.23

Проценко О.А.

ОНИХОДИСТРОФИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ЛЕКЦИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме

Представлен современный взгляд на патогенез патологических изменений ногтевых пластинок при различных кожных и соматических заболеваниях. Приведены клинические особенности наиболее часто встречающихся ониходистрофий. Обсуждается диагностическая и лечебная тактика.

Ключевые слова: ониходистрофии, патогенез, клиника, лечение.

Актуальность

Поражения ногтевых пластин кистей и/или стоп встречаются в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин, развиваются на фоне разнообразной соматической и/или дерматологической патологии и представляет как медико-социальную, так и эстетическую проблему, требующую, порой, длительных и повторяемых терапевтических воздействий и косметологической реабилитации [5, 8].

Определение

Ониходистрофия (ОД) (МКБ X L60.) – это собирательный термин, обозначающий *первично неинфекционное* изменение матрикса ногтя, ногтевого ложа, а также самой ногтевой пластинки вследствие разнообразных экзо- или эндогенных факторов. Патологические изменения ногтей могут быть вследствие инфекционных заболеваний (синдром Рейтера и др.), соматических (болезни легких, кишечника, сахарный диабет и др.), дерматологических (псориаз, ихтиоз, красный плоский лишай и др.), из-за приема лекарственных препаратов (противотуберкулезных, антибиотиков и др.) или из-за интоксикаций [1 - 8].

Анатомия и физиология ногтя

Ноготь состоит из 3-х ногтевых пластинок (верхней, средней и нижней), представленных полностью кератинизированными клетками. Нижняя ногтевая пластинка прикреплена к ногтевому ложу соединениями наподобие застежек-липучек, имеющими гребешки (*cristae matrisis unguis*). Ногтевое ложе с боков и в проксимальной части ограничено кожными складками, соответственно боковыми и задним ногтевыми валиками. С заднего валика на ногтевую пластинку на 1-2 мм нарастает надкожица (*eponichium*). Из-под заднего валика выступает беловатый участок ногтевой пластинки полулунной формы – ногтевая луночка. Степень выраженности луночки не на всех пальцах одинакова и максимально представлена на первых пальцах кистей.

Ногтевое ложе дистально переходит в гипонихий. Дорсальная и средняя часть ногтевой пластинки развивается из ногтевого матрикса. Внутренний эпителиальный слой ногтевого ложа очень плотно прилегает к ногтевой пластинке и может составлять до 1/3 ее толщины. Он состоит из нескольких рядов клеток и простирается от лунки до гипонихиума.

Нормальная ногтевая пластинка - до 0,3-0,4 мм толщиной, имеет розовый цвет, гладкую блестящую поверхность, в длину не превышает 1/2 длины концевой фаланги.

Скорость ногтя определяется следующими факторами:

1) *Локализацией* - на кистях ногти растут в 2 раза быстрее, чем на стопах.

После хирургического удаления ногтевой пластинки новый ноготь на руке отрастает в среднем за 2-3 месяца, но ноге – за 3-4 месяца.

2) *Возрастом* – у молодых ногти растут на 30% быстрее, чем у пожилых.

3) *Полом* – у женщин ногти растут на 15% - 25% быстрее, чем у мужчин.

4) Ускорение роста ногтя иногда наблюдают во время беременности.

Патология ногтевой пластинки может быть обусловлена эндогенными или экзогенными факторами.

При воздействии эндогенных факторов повреждается, прежде всего, ростковая зона ногтя (ногтевой матрикс), что может проявляться атрофией, гипертрофией, нарушениями кератинизации и структуры ногтевой пластинки.

Выделяют следующие изменения ногтевой пластинки:

Микронихия (мелкие ногти) – уменьшение площади ногтевой пластинки; может наблюдаться при генодерматозах (врожденная эктодермальная дисплазия, врожденный буллезный эпидермолиз, прогерия, врожденный дискератоз). Из приобретенных заболеваний может быть при синдроме Рейтера, склеродермии со склеродактилией.

Микронихии могут развиваться вследствие экзогенных факторов: при биопсирующем зуде, онихофагии, воздействию механических или химических факторов.

Поперечные линии Бо- Рейля - периодически возникающее патологическое состояние в области ногтевого матрикса, проявляющееся поперечными линиями, тянущимися от одного края ногтевой пластинки до другого в виде канавки, или поперечного углубления, наиболее часто - на I, II и III пальцах кистей. Считают, что линия соответствует эпизоду полной остановки роста ногтя. Более характерна для диабетической ангиопатии (при этом нередко осложняется присоединением кандидозной инфекции), может быть после тяжелых соматических (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии) или инфекционных заболеваний с интоксикацией, при выраженном остеохондрозе шейно-грудного отдела позвоночника.

С возобновлением роста ногтя линия Бо- Рейля постепенно продвигается к дистальному краю и может быть механически удалена при подрезке ногтя.

Линии Ми – поперечные белые полоски, менее глубокие, чем линии Бо, но того же происхождения. Обычно занимают только часть ногтевой пластинки, существуют не долго. Наблюдаются при полиморфном дермальном ангиите, узелковом периартериите, вибрационной болезни.

Трахioniхия – вариант нарушения кератинизации ногтевой пластинки, при которой она приобретает тусклый, шероховатый вид. Может наблюдаться при экземе, псориазе и других хронических дерматозах.

ОД, подобная рейкам крыши (onychodystrophia schindalamoides) – представлена множественными неглубокими тонкими бороздками, расположенными продольно, параллельно друг другу («гофрированный» ноготь). Может быть при красном плоском лишае, фринодерме, при сенильной микроангиопатии атеросклеротического генеза.

Онихолизис – частичное отделение ногтевой пластинки от ногтевого ложа вследствие разнообразных экзогенных (травма) или эндогенных причин (токсическое воздействие при медикаментозной терапии – ибупрофен, тетрациклины, ретиноиды и др.; хронических дерматозах - псориаз, экзема, алопеции, пиодермии; сифилисе, гипотиреозе, опухолях и др.). Отслоившийся участок ногтя выглядит беловато-серым, непрозрачным.

Онихомадезис (онихоптоз) - полное отделение ногтя от ногтевого ложа, начинающееся с проксимальной части ногтя. В зависимости от причины может быть воспалительного генеза (микотическая инфекция) или без воспаления (врожденный буллезный эпидермолиз). В большинстве случаев онихомадезис заканчивается полным отторжением ногтевой пластинки с формированием *анонихии*, стойкой или транзиторной.

Стойкая анонихия часто является проявлением гендерматоза или наследственно обусловленных синдромов: ангидротическая эктодермальная дисплазия, синдром Вербова (пятнистая дисплазия складок, гипогидроз, жесткие волосы на голове), синдроме Коффина-Сириса (анонихии, олигофрения, другие аномалии), зубноногтевом синдроме (анонихия и гиподентия).

Койлонихия (ложкообразные ногти), при которой ногтевая пластинка истончается и размягчается (*гапалонихия*), приобретает вид вогнутой в центре и приподнятой по краям. Может сочетаться с другими ОД. Чаще поражаются ногти кистей, I и II пальцев. Часто наблюдаются при железодефицитных анемиях, расстройствах периферического кровообращения (синдром Рейно,

вибрационная болезнь), гидropической эктодермальной дисплазии (синдром Клаутона), пигментно-сосочковой дистрофии кожи, монилетрексе и др.

Гипалонихия - размягчение ногтевых пластинок (онихомалация), сопровождающееся их деформацией (это лежит в основе *койлонихии*), расщеплением со свободного края, трещинами. Формируется вследствие экзогенных факторов (воздействие кислот, растворителей, косметических лаков и т.п.) или эндогенных (гипотиреоз, гипопротеинемии, нарушения периферической иннервации – парезы, параличи, остеохондроз позвоночника).

Повышенная ломкость ногтей (fragilitas unguinum), часто сопровождается расслаиванием ногтя (*онихошизис*) и обламыванием со свободного края. Развивается на фоне диспротеинемии вследствие различных поражений печени или длительных расстройств периферического кровообращения.

Платонихия – плоские ногти, иногда – ракеткообразные ногти, являются проявлением врожденной аномалии, могут быть при трофических расстройствах, профессиональных вредностях.

Онихорексис – повышенная ломкость ногтей и их расщепление в продольном направлении, чаще поражаются ногтевые пластинки кистей. Характерно для диспротеинемии, обусловленной заболеваниями печени, овариальных или других эндокринных дисфункций, при длительном воздействии средств бытовой химии, косметических средств.

Склеронихия - утолщение и уплотнение ногтевых пластинок. Ногти становятся твердыми, землисто-серого цвета. Более характерно для ногтевых пластинок стоп, особенно у лиц пожилого возраста. Может развиваться из-за длительного наружного применения салициловой, уксусной, молочной, бензойной и других кислот при лечении онихомикоза стоп. Пациенты не могут подрезать ногти ножницами и нередко используют напильник.

Срединная каналиформная дистрофия ногтей (ногти Геллера) – появление продольной линейной канавки по середине ногтевой пластинки, от заднего валика к свободному краю, шириной 1-5 мм, с елочкообразно изрезанными краями. Чаще поражаются I пальцы кистей. В патогенезе играют

роль нейровегетативные расстройства, могут быть проявлениями гамартромы (пороков развития).

Наперсковидная истыканность ногтевой пластинки (симптом Розенау) – точечные углубления на ногтях, развивающиеся из-за нарушений ороговения ногтевой пластинки в области матрикса. Характерно для псориаза, при котором эти углубления множественные, диаметром до 1 мм, глубиной до 0,5 мм. Могут быть при ихтиозе, фринодерме, красном волосяном лишае Девержи, кератодермиях.

Онихошизис – расщепление ногтевой пластинки пластинами, параллельно свободному краю. Этот вид ОД является характерным для профессионального поражения (музыканты, ткачихи, операторы, обслуживающие кондитерское оборудование, женщины, увлекающиеся маникюром).

Сенильные ногти – характеризуются сочетанием нескольких ОД, в том числе склеронихия, онихошизис, трахионихия, ОД, подобная рейкам крыши и др. Сильно замедляется рост ногтевой пластинки.

Онихауксис (onichauxis) – симптомокомплекс, состоящий из 2-х симптомов: утолщения самого ногтя и выраженного подногтевого гиперкератоза. Ноготь становится утолщенным, непрозрачным, меняется его цвет на серый, коричневатый. Может быть при псориазе, экземе, акроцианозе, варикозном симптомокомплексе, врожденной пахионихии Ядассона-Левандовского.

Онихауксис может сочетаться с крыловидным разрастанием эпонихиума (надкожицы) в длину и прирастанием его к ногтевой пластинке (*птеригиум*). *Онихауксис + птеригиум* характерны для врожденной патологии (врожденная эктодермальная дисплазия, врожденная пахионихия, врожденный буллезный эпидермолиз, врожденные кератодермии), могут быть при приобретенной патологии (облитерирующий эндартериит, красный плоский лишай, склеродактилия, рентгеновский дерматит).

Онихогрифоз – увеличение, утолщение и искривление ногтя, который своим видом напоминает клюв или коготь грифа, иногда – бараний рог. Ноготь тусклый, грязно-серого или коричневого цвета. Часто сочетается со

склеронихией. Чаще развивается на I пальцах стоп. Может быть травматического происхождения, сенильного генеза, обусловленными расстройствами периферического кровообращения или иннервации, варикозным симптомокомплексом, остеохондрозом позвоночника.

Гиппократовы ногти – форма гипертрофического поражения, при котором ногти утолщены и куполообразно деформированы («часовые стекла»), часто сочетаются с пальцами в виде барабанных палочек. Характерно для хронических легочных больных, туберкулеза легких, эмфиземы легких, недостаточности митрального клапана.

Особое место занимают *дисхромии* – изменения цвета только ногтевых пластинок, или только ногтевого ложа, или ногтевого ложа и ногтевой пластинки одновременно.

Сквозь ногтевую пластинку может просвечивать *меланома ногтевого ложа* в виде темного пятна округлых или неправильных очертаний. При прогрессировании меланомы происходит разрушение ногтевой пластинки.

Черная окраска ногтевых пластинок может быть при приеме цитостатиков или наружном применении мазей, содержащих цитостатики.

Серо-коричневое окрашивание ногтевых пластинок и ногтевого ложа может быть аргирозе – массивном поступлении в организм серебра и отложении его в виде альбумината.

Желтовато-коричневое окрашивание ногтей может быть при приеме антималярийных препаратов (акрихин, хингамин), эглонила, фенотиазиновых препаратов, при циррозе печени.

Зеленовато-голубое окрашивание луночки ногтя может быть при гепатолентикулярной дегенерации (болезнь Вильсона-Коновалова), при которой нарушается обмен меди.

Зеленоватый оттенок ногтевой пластинки может быть при отравлении солями меди, лечении цитостатиками (метотрексат, 6-меркаптопурин), препаратами диаминодифенилсульфонами, за счет метгемоглобинообразования.

Синюшность концевых фаланг пальцев и ногтевых лож может наблюдаться при отравлении цианидами. *Цианоз ногтевых пластинок* в сочетании с *онихорексисом* наблюдается при декомпенсированных пороках митрального клапана, периферических спастических состояниях.

Подногтевые кровоизлияния в виде точек, полос, пятен различной формы и длины от светло-коричневого до черного цвета, могут быть при лейкозах, тромбоцитопенических состояниях, пурпуре Верльгофа, васкулитах, септическом эндокардите.

Лейконихия (leiconychia) – окрашивание ногтя в белый цвет, может быть точечной, полосовидной, тотальной, субтотальной.

Точечная лейконихия (leiconychia punctata) – белые четко ограниченные участки ногтя до 1-3 мм в диаметре, появляются из-под заднего ногтевого валика и сдвигаются по мере роста ногтя. Считают, что это связано с явлениями дискератоза в области матрикса ногтя, возникающими вследствие токсических влияний, травм, общих инфекций (чаще – гепатиты).

Полосовидная лейконихия (leiconychia striata) - может быть двух видов: белые полосы с четкими границам, происхождение которых подобно точечной лейконихии и *линии Мюрке* – белые полосы с расплывчатыми границами, идущие параллельно ногтевой луночке и смещающиеся по мере роста ногтя. Последние являются проявлением диспротеинемии или гипоальбуминемии при нефротическом синдроме.

Субтотальная лейконихия (ногти Терри) - белое окрашивание с четкими границами 2/3 ногтевой пластинки, может быть как признаком диспротеинемии, так и проявлением уремии и цирроза печени.

Тотальная лейконихия - развивается вследствие интоксикаций, перенесенных инфекций, при заболеваниях периферической нервной системы.

Принципы лечения ОД

Эффективность лечения ОД во многом зависит от установления причин их развития и возможности этиопатогенетического воздействия.

При нарушении периферического кровообращения артериального генеза показаны вазоактивные препараты и антиагреганты (трентал, пентоксифиллин, кавинтон, агапурин) в течение 2-3 месяцев. При недостаточности венозного оттока показано длительное применение венотоников (венорутон, эскузан и т.п.).

При ОД, обусловленных химическим воздействием, показаны массаж ногтевых фаланг и аппликации крема с витамином А, силиконом, 10% метилурациловой мази, солкосерила, актовегина, ванночки с молочной сывороткой и др.

Учитывая, что нарушение целостности ногтевой пластинки является входными воротами для грибковой инфекции, показаны наружные противогрибковые и антисептические средства.

При появлении воспалительных явлений показаны противовоспалительные фитованночки с отварами трав (ромашка, шалфей, чистотел, березовые почки, льняное семя и др.).

С целью защитного действия используют лечебные лаки (лаки-протекторы).

Для улучшения трофики ногтя используют витаминно-метаболические и микроэлементные комплексы.

Заключение

Изменения ногтевых пластинок могут быть первым клиническим системной патологии, предиктором тяжести дерматологических заболеваний, и своевременная их диагностика может способствовать оптимизации как диагностической, так и лечебной тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии. – М., 2003. – С. 694 - 697.
2. Дерматовенерология/Клинические рекомендации/Под ред. А.А.Кубановой. – М.: ДЭКС-Пресс, 2010. - 428 с.

3. Корсунская И.М., Яковлев А.Б. Ониходистрофия: учебное пособие. – М., 2003. – 23 с.
4. Рукавишникова В.М. Микозы стоп. – М., 2003. – С.295 – 306.
5. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. и др. Дерматология: атлас-справочник. – М., 2014. – 694 с.
6. Яковлев А.Б., Суколин Г.И. Ониходистрофии //Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2005. - № 4. – С. 53 - 59.
7. Katsambas A. D., Lotti T.M. European Handbook of Dermatological Treatments: Springer,1999. – 846 p.
8. Textbook of Cosmetic Dermatology / Ed. by R. Baran, H. I. Maibach.- Martin Dunitz, 1998.- 754 p.

Protsenko O.A.

Onychodystrophies in clinical practice

Donetsk National Medical University named after M. Gorky

The paper deal with onychodystrophies (OD), noninfectious pathological nail changes occurring in different skin and systemic diseases. In characterizes some symptoms of OD in detail, lists the major diseases in which there are changes in nail plates, as well as therapeutic measures.

Key words: nail plate, onychodystrophy, treatment

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ

На языке оригинала