

# Всесвітній конгрес з дерматології

У місті Ванкувері (Канада) 8–14 червня 2015 р. відбувся 23-й Всесвітній конгрес з дерматології. Це найдавніший дерматологічний конгрес. Уперше Всесвітній конгрес з дерматології відбувся 1889 року в Парижі. Нинішнього року в роботі конгресу брали участь лікарі-дерматологи зі 127 країн світу. Від української дерматологічної школи виступила з доповіддю *К.В. Коляденко* — кандидат медичних наук, доцент кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

На пленарних та секційних засіданнях конгресу було представлено значну кількість доповідей з актуальних проблем сучасної дерматології.

У доповіді *Magdalena Lange* (Гданськ, Польща) навела дані щодо патогенезу та діагностики мастоцитозу. Мастоцитоз — надзвичайно різноманітна хвороба, яка уражує шкіру, а також внутрішні органи і кістки. Найчастішими є плямистий та папульозний мастоцитоз, які можуть поєднуватися (пігментна кропив'янка). Висипання виникають за типом багаторазових атак з короткочасними ремісіями. Гістологічна картина усіх форм мастоцитозу виявляється інфільтраціями, що складаються головним чином з тучних клітин. Шкірний мастоцитоз діагностується за типовими ураженнями шкіри (головний критерій) та одним або двома з таких критеріїв: гістологічне підтвердження клітинного інфільтрату в дермі; виявлення мутації КІТ в ураженій шкірі. До розвитку мастоцитозу в дорослих призводять мутація протоонкогена *c-KIT* (найчастіше) та інші мутації. Білок цього гена — трансмембранний рецептор тирозинкінази (*CD117*), ліганд якого є чинником стовбурових клітин (чинник росту тучних клітин). Мутація в кодоні 816 цього протоонкогену призводить до пухлинної трансформації тучних клітин. Зрідка можна виявити й інші мутації *c-KIT*. Інша мутація може відбуватися в хромосомі 4q12 у вигляді делеції цієї ділянки хромосоми. Це зумовлює патологічне зближення (юкстапозиції) гена рецептора фактора росту альфа, який продукують тромбоцити, і гена *FIP1L1*. В результаті

злиття цих генів відбувається активація гемопоетичних клітин та гіперпроліферація тучних клітин і еозинофілів. Ця мутація зумовлює розвиток гіпереозинофільного синдрому.

У дітей такі генні мутації спостерігаються рідко. Захворювання, як правило, не має сімейного характеру, за винятком окремих випадків автосомно-домінантного типу спадковості зі зниженою експресивністю.

Мастоцитоз у дітей пов'язаний зі спонтанними випадками цитокін-зумовленої гіперплазії тучних клітин, мутаціями гена *c-KIT*, відмінними від кодона 816, або з іншими досі невідомими мутаціями. Згідно з Консенсусом за стандартами і стандартизацією мастоцитозу (2005) у біоптаті слід визначити такі маркери:

- 1) *CD2* — Т-клітинний поверхневий антиген (у нормі міститься на Т-лімфоцитах, природних кілерах, тучних клітинах). Відсутність цього антигену на тучних клітинах свідчить про те, що інфільтрація ними не пов'язана з мастоцитозом;
- 2) *CD34* — маркер адгезивної молекули, експресований на тучних клітинах, еозинофілах, стовбурових клітинах;
- 3) *CD25* — альфа-ланцюг інтерлейкіну-2, експресується на активованих В- і Т-лімфоцитах, на деяких пухлинних клітинах, зокрема і тучних. *CD25* є маркером СМ;
- 4) *CD45* — загальний лейкоцитарний антиген, що є на поверхні усіх представників кровотворних рядів, окрім зрілих еритроцитів. У нормі міститься на поверхні тучних клітин;
- 5) *CD117* — трансмембранний рецептор *c-KIT* є на поверхні усіх тучних клітин;
- 6) антитіла до триптази.

*Darrell Rigel* (Нью-Йорк, США) на секції «Пухлини шкіри» навів дані з історії класифікації меланоми шкіри та роль ультрафіолетових променів у її розвитку. Ультрафіолетові промені — природні та штучні — є фактором ризику розвитку меланоми. Найбільший ризик мають люди 1-го фенотипу (біла шкіра, світлі (блакитні) очі, світле волосся і веснянки); із сонячними

опілками в анамнезі, навіть отриманими в дитячому, підлітковому і юнацькому віці; з диспластичним меланоцитарним невусом, із сімейним анамнезом меланоми, порушенням функції супресорів пухлинного росту.

*Misha Rosenbach* (Філадельфія, США) присвятив доповідь саркоїдозу. Саркоїдоз — це системне захворювання, що характеризується появою гранулом з епітеліоїдних клітин. Одним з характерних виявів саркоїдозу є втома. Будь-які інші ознаки хвороби під час огляду не спостерігаються. На шкірі в ділянці гомілок можуть утворюватися пурпурово-червоні щільні вузли. Пальпація болісна, а після згасання процесу на місці вузлів тривалий час зберігається сіро-фіолетове забарвлення шкіри. Шкіра при саркоїдозі уражується в 25–30 % випадків. Саркоїд Бека — найчастіший тип шкірного саркоїдозу. Він частіше локалізується на обличчі, розгинальних поверхнях кінцівок, верхньої частини спини, вушних раковинах, рідше на слизовій оболонці рота. Характеризується буро-червони-

ми гранульоматозними розростаннями. В ураження шкіри при саркоїдозі можуть залучатися татуювання та рубці. Лімітований шкірний саркоїдоз лікують місцевими кортикостероїдами.

*Gerd Plewig* (Німеччина) розповів про вплив *Demodex* на розвиток розацеа. Раніше вважалося, що розацеа спричинює головним чином *Demodex folliculorum*, що живе на шкірі обличчя у сальних залозах волосяних фолікулів. Також вважалося, що *Demodex* може викликати особливе захворювання — демодекоз, яке провокує розацеа. Але на сьогодні більшість вчених надає цьому кліщу другорядне значення у розвитку розацеа, оскільки його можна виявити і в абсолютно здорових людей. Таким чином, виявлення *Demodex* може бути не причиною, а наслідком шкірних змін. Водночас *Demodex* може викликати шкірні вияви у людей з імунодефіцитом. Протипаразитарне лікування рідко рекомендується призначати при періоральному дерматиті, але в деяких випадках воно може бути ефективним при розацеа.

Підготувала К.В. Коляденко  
кандидат медичних наук, доцент кафедри дерматології та венерології  
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця