

*S.S. Boev, M.Ya. Dotsenko, I.A. Shehunova, L.V. Gerasimenko,  
N.P. Ratushnyak*

**Peculiarities of cardiac electrophysiology depending on gender  
Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry  
of Health of Ukraine.**

**Zaporizhzhia City Clinical Multidisciplinary Hospital No.9**

**Summary.** The article presents evaluation of correlation between rhythm disturbances and cardiac conduction depending on gender. There are described experimental studies and clinical observations sufficient for reasoning the need for continued research in this regard. There is a great number of studies on the frequency of arrhythmias and cardiac conduction in different age groups, occupational classes and general population. The issues related to gender are given not enough attention. Rhythm disturbances require differentiated approach to the treatment in each specific case. The potential mechanisms include difference in the size of the heart, its structures, effect of hormones and drugs on the biophysical and pharmacological properties of ion channels in both men and women. These differences may have important clinical and therapeutic consequences.

**Key words:** cardiac electrophysiology, arrhythmia, gender.

**Відомості про авторів:**

**Боев Сергій Сергійович** - к.мед.н., доцент кафедри кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м.Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Доценко Микола Якович** - д.мед.н., професор, зав. каф. кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Шехунова Ірина Олександрівна** - к.мед.н., доцент кафедри кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Герасименко Лариса Вікторівна** - к.мед.н., асистент кафедри кардіології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» Адреса: 69096 м. Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20, тел.: (061) 224-37-37.

**Ратушняк Наталя Петрівна** - к.мед.н., завідувач кардіологічним відділенням міської багатопрофільної клінічної лікарні №9 м. Запоріжжя. Адреса: 69000 м. Запоріжжя, вул. Щаслива, 1.

УДК: 616.521-002.157/.158-036.11/.12-031.37/.38:617.576.1:617.586.1]-07-091.8:577.21/.23:575.24/.25]-085.357:615.262.1/.2

© С. В. ВОЗІАНОВА, В. В. БОЙКО, 2016

*С. В. Возіанова, В. В. Бойко*

**ДИСГІДРОТИЧНА ЕКЗЕМА ДОЛОНЕЙ ТА ПІДОШВ:  
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

**Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

**Вступ.** Дисгідротична екзема долоней і підшав – дерматоз мультифакторної природи зі складним патогенезом, що характеризується розвитком вези-

кульозних елементів із гістологічною картиною спонгіозу та формуванням внутрішньоепідермальних везикул.

**Мета.** Аналіз даних сучасної літератури щодо клінічних проявів, патоморфологічних характеристик та молекулярно-генетичних маркерів при дисгідротичній екземі долоней і підшв.

**В основній частині** статі висвітлені сучасні погляди на патогенез захворювання: серед провідних механізмів вказано на генетично обумовлене порушення бар'єрної функції шкіри, розвиток імунного запалення, дисбаланс нейроендокринної системи. Наведені диференційно-діагностичні критерії патології. Підкреслено, що в менеджменті хворих важливим є ідентифікація та усунення причинного агента, відновлення захисного бар'єру шкіри. Представлений сучасний підхід до терапії дисгідротичної екземи з використанням топічних стероїдів, інгібіторів кальциневрину, цитостатиків.

**Висновок.** Таким чином хочеться підкреслити, що диференційований підхід до вибору топічної терапії хворих на дисгідротичну екзему долоней і підшв дозволить підвищити ефективність терапії в період загострення, істотно зменшити системну фармакологічну навантаженість, досягти стійкої, тривалої ремісії захворювання і, в кінцевому рахунку, значно поліпшити якість життя таких пацієнтів.

**Ключові слова:** дисгідротична екзема долоней та підшв, патогенез, диференційний діагноз, менеджмент

**Вступ.** Дисгідротична екзема долоней та підшв (ДЕДП) - запалення шкіри кистей та стоп, що характеризується розвитком везикульозних елементів із гістологічною картиною спонгіозу та формуванням внутрішньоепідермальних везикул [1]. Дисгідротичну екзему долоней та підшв відносять до групи ендогенних екзематозних дерматитів, проте захворювання може загострюватися під впливом екзогенних факторів. Атопія також може бути фактором схильності до розвитку ДЕДП. Серед дерматологічної патології екзема кистей рук (ЕКР) складає приблизно 10% [6]. Везикулярна рецидивуюча дисгідротична екзема долонь серед екземи кистей, за даними різних авторів, складає від 20-25% до 37,7% [3, 4]. Для ДЕДП характерно тривалий клінічний перебіг, рефрактерність до проведеної терапії, виражений психологічний і фізичний дискомфорт, а також зниження якості життя пацієнтів та значні економічні витрати на лікування даної нозології. В цілому, індекс якості життя хворих на екзему кистей рук з важким перебігом навіть нижчий за такий у хворих на псоріаз та атопічний дерматит. У пацієнтів з важкими формами ЕКР, що складають 4-5%, визначається високий рівень неспокою та депресії, схильність до суїциду [7].

### **Етіологія і патогенез.**

Етіологія і патогенез ДЕДП залишаються до кінця не з'ясованими. Дану патологію прийнято вважати поліетіологічним захворюванням завдяки складному комплексу етіологічних і патогенетичних факторів, при цьому переважне значення тих чи інших екзогенних та ендогенних впливів залишається спірним.

Запальний процес в шкірі зумовлений підвищеною чутливістю нервових закінчень до різних зовнішніх подразників. В основі цієї реакції лежить секреція клітинами Меркеля комплексу нейропептидів у відповідь на подразнення шкірних нервів, що в свою чергу, викликає розвиток серозного запального набряку сосочкового шару дерми, спонгіозу шипуватого шару епідермісу з формуванням в ньому класичних спонгіотичних везикул [8].

Провідна роль в патогенезі належить імунному запаленню шкіри на тлі пригнічення клітинної і гуморальної ланок імунітету (зниження Т-супресорної

і Т-хелперної активності лімфоцитів зі зменшенням їх числа, що в свою чергу призводить до порушень гуморального імунітету) та пригнічення неспецифічної резистентності (дисфункція неспецифічних факторів захисту: поліморфноядерних лейкоцитів, лізоциму, факторів комплементу, катіонних білків, що підвищує ймовірність приєднання вторинної мікрофлори, а також сприяє хронізації вже наявних вогнищ). Важливими патогенетичними факторами вважають алергічну перебудову організму, що може проявлятися підвищеною чутливістю шкіри до ряду антигенів, а також імунгенетичні особливості (асоціації з антигенами HLA-B22 і HLA-C1) організму.

Ген FLG є одним з генів, мутації в якому асоційовані зі схильністю до розвитку екзем. Зміни в даному гені, зокрема, мутація 2282del4, обумовлюють порушення бар'єрної функції шкіри, що призводить до підвищеного ризику виникнення екземи, atopічного та алергічного дерматитів [9-11]. Даний ген кодує білок-попередник профілаггрін (філамент-агрегаційний білок), який пізніше розрізається протеазами на мономери філаггріна, кожен з яких складається з 324 амінокислот масою 37 кДа. Профілаггрін входить до складу кератогіалінових гранул кератиноцитів гранулярного шару епітелію і виконує одну з ключових функцій в диференціюванні кератиноцитів і перетворенні їх в ороговілі лусочки. Філаггрін зв'язується з цитоскелетом кератиноцитів і бере участь у формуванні шкірного бар'єру. Крім того, білок FLG після розпаду на гідрофільні амінокислоти, бере участь в підтримці водного балансу шкіри. Мутації з втратою функції в гені FLG призводять до термінації експресії білка. Це порушує бар'єрну функцію шкіри, робить її більш чутливою до впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища і може призводити до виникнення алергодерматозів [11-13].

У хворих на дисгідротичну екзему долоней та підощв реєструють порушення в центральній нервовій системі, дисбаланс нейроендокринної сфери, розлади функції травного тракту, обмінних процесів [8, 14]. Тригерними факторами можуть бути частий контакт з водою, детергентами, зміна температурного режиму (переважно високі температури).

Таким чином встановити безпосередню причину ДЕДП досить складно.

На даний час не викликає сумніву той факт, що впровадження в клінічну практику досягнень в області фармакогенетики створює можливість для індивідуалізації фармакотерапії. Ідентифікація відповідного алельного варіанту, який зумовлює зміну фармакокінетики і / або фармакодинаміки лікарського засобу, дозволяє скорегувати терапію (дозу, кратність) і підвищити її ефективність та безпеку [15]. Недостатньо ефективна і безпечна фармакотерапія залишається однією з найгостріших проблем сучасної медицини. Так, за даними різних авторів, у 10-40% пацієнтів застосування лікарських засобів (ЛЗ) виявляється неефективним, в той же час у 10% розвиваються небажані лікарські реакції [16].

Саме генетично обумовлені індивідуальні особливості хворого відіграють значну роль у виникненні та перебігу захворювання, впливають на ефективність терапії [17-19].

В лікуванні важких форм різних захворювань, в тому числі екзем, першою лінією терапії є призначення глюкокортикостероїдних препаратів. Важливе значення має поліморфний варіант гена глюкокортикостероїдного рецептора NR3C1, що обумовлює резистентність до глюкокортикостероїдної

терапії [20]. Феномен резистентності до глюкокортикостероїдних рецепторів при хронічних запальних захворюваннях досить частий, однак точний молекулярний механізм досі нез'ясований. При різних захворюваннях можливе зниження чутливості тканин до ГКС через зниження або відсутність функціональних глюкокортикостероїдних рецепторів. Ген NR3C1 GR локалізується на хромосомі 5q31.3 і включає в себе дев'ять екзонів. Поліморфізм, тобто варіації в послідовності ДНК, з частотою більш ніж на 1% в здоровій популяції, можуть погіршувати структуру GC-GR комплексу і згодом впливати на лікування [20].

Загальноновизнаної єдиної **класифікації ДЕДП** в даний час не існує.

Більшість авторів виділяють наступні клінічні форми: помфолікс та хронічний везикуло-бульозний дерматит долоней і підшв [1, 14, 21].

Термін помфолікс закріпився за гострими раптовими спалахами висипань у вигляді дрібних або великих пухирців і міхурів на долонях і підшвах, які з'являються навесні і восени, можуть провокуватися стресом. Для випадків ураження відповідно долонь і підшв використовуються терміни хейропомфолікс (cheiropompholyx) і подопомфолікс (podopompholyx).

Хронічний везикуло-бульозний дерматит долонь і підшв має місце при хронічному перебігу захворювання.

**Клінічна картина.** Дисгідротична екзема локалізується в ділянках долоней і підшв, бічних поверхонь пальців та проявляється сагоподібними з щільною покриттям пухирцями діаметром від 1 до 5 мм (іноді багатокамерними) на тлі незначної гіперемії. Пухирці або розкриваються, перетворюючись в ерозії, або підсихають з утворенням плоских, жовтуватого кольору кірочок, які іноді зливаються в великі багатокамерні везикули. Осередок дисгідротичної екземи чітко відмежований від здорової шкіри і нерідко буває оточений по периферії роговим «комірцем» за межами якого в періоди загострення з'являються нові пухирці. Поступово, збільшуючись у розмірах, вогнище ураження може розповсюджуватися на тильні поверхні кистей або стоп. У таких випадках спостерігається типова для звичайної екземи клінічна картина з появою мікроевезикул. У ряді випадків можливе приєднання вторинної інфекції з розвитком лімфангіта та лімфаденіта. Така форма ДЕДП може являти собою вторинну шкірну реакцію при грибкових, піококкових ураженнях, що свідчить про наявність у хворих гіперергічного стану [5]. Типовим є помірний, часом сильний свербіж, який передує спалаху захворювання або рецидиву[4].

### **Диференційна діагностика**

ДЕДП слід диференціювати з пустульозним псоріазом долоней та підшв (ДПП), дисгідротичною формою мікозу стоп та бульозним пемфігоїдом (рідко).

Дисгідротична форма мікозу проявляється чисельними міхурами з товстою покришкою, які спочатку виникають на незмінній шкірі, а потім при прогресуванні процесу з'являються гіперемія та набряк. Висип супроводжується свербіжем. Для встановлення діагнозу необхідне мікроскопічне дослідження патологічного матеріалу (зішкряби зі шкіри на патологічні гриби) та культуральне дослідження.

Найбільш складною для лікаря-практика є диференційна діагностика ДЕДП з пустульозним псоріазом долоней та підшв. Для двох нозологій характерна присутність везикул або пустул. До того ж, ці два захворювання

мають схожі гістологічні особливості, а також аналогічні клінічні ознаки. Пустули можуть бути присутніми як при ДЕДП на ранній стадії так і при пустульозному псоріазі долоней та підшв (ДПП). Висип супроводжується свербежем. Крім того, обидва захворювання мають загальні гістологічні ознаки, такі як епідермальна гіперплазія, паракератоз і спонгіоз.

Аналіз сучасної зарубіжної літератури виявив більшу поширеність зливного паракератозу в біопсійному матеріалі при ДПП (ДПП: 85,3% випадків, ДЕДП: 41,2%,  $P = 0,001$ ), тоді як паракератоз в множинних осередках визначався в 58,5% біопсій при ДЕДП, але тільки в 14,7% випадків ДПП. Таким чином, дослідження наявності паракератозу може бути корисним в диференціальній діагностиці. Також встановлено, що у 77% пацієнтів ДПП патогістологічною ознакою є втрата зернистого шару, тоді, як при ДЕДП цей феномен спостерігався в 42,9%. На наш погляд, необхідні додаткові дослідження для з'ясування походження везикул і пустул при ДЕДП і ДПП та розуміння патофізіології процесів. Таким чином, диференціальна діагностика цих двох захворювань може бути досить складною навіть для дерматологів. Раннє розпізнавання патології, призначення адекватного лікування є визначальним етапом ведення хворих, оскільки ефективне лікування для кожного захворювання має свої особливості [22, 23].

#### **Лікування**

Лікування хворих ДЕДП повинно бути комплексним з урахуванням гостроти, поширеності патологічного процесу, тривалості захворювання, попереднього лікування та його ефективності, віку пацієнта та наявності супутньої патології. Важлива розробка персоналізованого алгоритму терапії і реабілітації пацієнтів.

**Європейські протоколи [1, 24] лікування екзemi включають такі методи лікування:** місцеві глюкокортикостероїди; системні глюкокортикостероїди; системні антибіотики; місцеві антисептики; в'язучі препарати; препарати дьогтю; УФБ-фототерапія (селективна ультрафіолетова терапія, терапія вузького діапазону УФБ 311 нм); топічні інгібітори кальциневрину, оральні цитостатики.

Системна терапія зазвичай призначається при тяжкому перебігу захворювання та рефрактерності до топічної терапії. Пацієнтам із важкою персистуючою або часто рецидивуючою формами екзем, які рефрактерні до класичної терапії призначають циклоспорин. При необхідності проводиться корекція супутніх патологічних станів у відповідних лікарів-фахівців. Обов'язковою (1 лінія терапії) і важливою частиною комплексного лікування екзем є адекватна зовнішня терапія, спрямована на купіювання запальних реакцій та усунення свербежу, попередження / усунення вторинного інфікування, стимулювання репаративних процесів і відновлення бар'єрної функції шкіри [25]. При середньоважкому та важкому перебігу захворювання призначаються потужні топічні стероїди (IV клас). Топічні стероїди призначають курсом лікування 1-2 місяці щоденно, потім 2-3 рази на тиждень. Можлива комбінація з інгібіторами кальциневрину.

Важливим моментом у зовнішній терапії хворих на ДЕДП є раціональний догляд за шкірою з регулярним використанням зволожуючих шкіру засобів та емоментів, що визначається особливостями рогового шару шкіри у таких пацієнтів (порушення процесів кератинізації, зміна структури ліпідів,

збільшення трансепідермальної втрати води). Висока ефективність комбінації зволожуючих засобів з топічними стероїдними препаратами під час активного запального процесу (чергуючи з застосуванням ТГКС) і в подальшому самостійному тривалому застосуванні в міжрецидивний період неодноразово доведена клінічними дослідженнями [26, 27]. Серед емольентів перевагу надають препаратам, що містять ліпіди, ідентичні ліпідам шкіри. При цьому заміщається неоліпідів, що формують шкірний бар'єр. Засоби не повинні мати в своєму складі барвників, ароматизаторів та інших алергенів, що провокують загострення дерматозу.

В Україні на сьогоднішній день не існує уніфікованого протоколу лікування екземи, тому терапія залежить від форми і стадії захворювання і повинна бути комплексною і індивідуалізованою. Таким чином хочеться підкреслити, що диференційований підхід до вибору топічної терапії хворих на ДЕДП дозволить підвищити ефективність терапії в період загострення, істотно зменшити системне фармакологічне навантаження, досягти стійкої, тривалої ремісії захворювання і, в кінцевому рахунку, значно поліпшити якість життя таких пацієнтів.

### **Література**

1. Клаус Вольф. Дерматология Фицпатрика в клинической практике в 3 т.: / Клаус Вольф., Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац. – М.: Панфилова; БИНОМ., 2012. – 896 с. – (Лаборатория знаний).
2. Клаус Вольф. Дерматология Фицпатрика в клинической практике в 3 т.: / Клаус Вольф., Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац. – М.: Панфилова; БИНОМ., 2012. – 900 с. – (Лаборатория знаний).
3. Annette Mollerup. Chronic hand eczema - self-management and prognosis: a study protocol for a randomised clinical trial / A. Mollerup, N. K. Veien, J. D. Johansen // BMC Dermatology. – 2012. – Vol. 12 - С. 1–9.
4. Томас П. Хэбиф. Кожные болезни. Диагностика и лечение / Томас П. Хэбиф. – М.: пер. с англ.; под общ. ред. А. А. Кубановой., 2007. – 671 с. – (МЕДпресс-информ).
5. И. И. Мавров. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Х.: Факт, 2007. – 792 с.
6. Thyssen J.P. Trends of contact allergy to fragrance mix I and Myroxylon pereirae among Danish eczema patients tested between 1985-2007. / Thyssen J.P., Carlsen B.C., Menne T. // Contact Dermatitis. – 2008. – №59. – P. 238–244.
7. Ruzicka T. Efficacy and safety of oral alitretinoin (9-cis retinoic acid) in patients with severe chronic hand eczema refractory to topical corticosteroids: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentral trial / Ruzicka T., Lynde C.W., Jemec G.B. // Br. J. Dermatol. – 2008. – №158. – P. 17.
8. А. В. Сухарев Особенности патогенеза, клинической картины и лечения экземы / А. В. Сухарев, Р. Н. Назаров, А. В. Патрушев // Пластическая хирургия и косметология. - 2011. – № 1. – С. 97-105.
9. Hubiche T. Analysis of SPINK 5, KLK 7 and FLG genotypes in a French atopic dermatitis cohort / Hubiche T., Ged C., Benard A.. // Acta Derm. Venereol. – 2007. – №87. – P. 499–505.
10. Meyer-Hoffert U. Reddish, scaly, and itchy: how proteases and their inhibitors contribute to inflammatory skin diseases / Meyer-Hoffert U.. // Arch. Immunol. Ther. Exp. – 2009. – №52. – P. 345–354.

11. Filaggrin in the frontline: role in skin barrier function and disease / Sandilands A., Sutherland C, Irvine A.D., McLean W.H.. // *J. Cell Sci.* – 2009. – №122. – P. 1285–1294.

12. Cytokine modulation of atopic dermatitis filaggrin skin expression / Howell M., Eui Kim B., Gao P., Audrey V.. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2007. – №7. – P. 150–155.

13. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis / Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A., Zhao Y. // *Nat. Genet.* – 2006. – №38. – P. 441–446.

14. Е. А. Бардова Экзема в практике семейного врача: клинические формы, дифференциальный диагноз, лечение / Е. А. Бардова // *Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология.* - 2013. - № 1. - С. 22-27.

15. Фармакогенетика системы биотрансформации и транспортеров лекарственных средств: от теории к практике / В. Г. Кукес, Д. А. Сычев, Г. В. Раменская и др. // *Биомедицина.* – 2007. - № 6. - С. 29-47.

16. Д. А. Сычев. Значение полиморфизма гена MDR1, кодирующего гликопротеин-P, для индивидуализации фармакотерапии / Д. А. Сычев, В. Г. Кукес, Г. В., Раменская и др. // *Клиническая фармакология и терапия.* – 2005. – С. 1–5.

17. М. И. Зуева. Мутации R501Хи 2282del4 гена FLGy больных аллергодерматозами / М. И. Зуева. // *Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія: Біологія.* – 2011. – С. 93–97.

18. А. С. Карунас. Молекулярно-генетическое исследование аллергических заболеваний: дис. докт. биол. наук / А. С. Карунас. – Уфа, 2012. – 505 с.

19. Thyssen J.P. Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis / Thyssen J.P., Kezic S. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2014. – №134. – P. 792–799.

20. Sara De Iudicibus. Molecular mechanism of glucocorticoid resistance in inflammatory bowel disease / Sara De Iudicibus, Raffaella Franca, Stefano Martelossi. // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – №17. – P. 1095–1108.

21. А. Н. Родионов. Кожные и венерические заболевания. Полное руководство для врачей / А. Н. Родионов. // *Наука и техника.* – 2012. – С. 257–259.

22. Histological differentiation between palmoplantar pustulosis and pompholyx / S.Y. Yoon, H.S. Park, J.H. Lee, S. Cho. // *Department of Dermatology, Seoul National University Boramae Hospital Seoul, Seoul, Korea.* – 2013. – №27. – P. 889–893.

23. Puneet Agarwal. Clinicopathological Study of Hyperkeratotic Lesions of Palms and Soles: An Observational Study / Puneet Agarwal, Manisha Nijhawan, Dinesh Mathur. // *International Journal of Scientific Study.* – 2014. – №1. – С. 19–23.

24. Робин Грэхем-Браун. Практическая дерматология / Робин Грэхем-Браун, Джонни Бурк, Тим Канлифф. – М.: пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н.М. Шаровой., 2011. – 360 с. – (МЕДпресс-информ).

25. Е. И. Юнусова. Экзема: дифференцированный подход к выбору наружной терапии [Электронный ресурс] / Е. И. Юнусова // *Лечащий Врач.* – 2011. – Режим доступа до ресурсу: <http://www.lvach.ru/2013/05/15435704>.

26. Peacock S. Use of emollients in the management of atopic eczema / Peacock S. // *Br. J. Community Nurs.* – 2016. – №2. – P. 76, 78, 80.

27. Kucharekova M. A randomized comparison of an emollient containing skin-related lipids with a petrolatum-based emollient as adjunct in the treatment of chronic hand dermatitis / Kucharekova M., Vfn De Kerkhof P. C., Van Der Valk P. G. // Contact Dermatitis. – 2003. – №48(6). – P. 293–299.

28. Ю. С. Бутова. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 896 с.

***С. В. Возианова, В. В. Бойко***

## **Дисгидротическая экзема ладоней и подошв: современный взгляд на проблему**

**Национальная медицинская академия последиplomного образования  
имени П. Л.Шупика, г. Киев**

**Резюме.** Дисгидротическая экзема ладоней и подошв – дерматоз мультифакторной природы со сложным патогенезом, характеризующаяся развитием везикулярных элементов с гистологической картиной спонгиоза и образованием внутриэпидермальных везикул.

**Цель.** Анализ данных современной литературы относительно клинических проявлений, патоморфологических характеристик и молекулярно-генетических маркеров при дисгидротической экземе ладоней и подошв.

**В основной части** статьи освещены современные взгляды на патогенез заболевания: к ведущим механизмам относят генетически обусловленное нарушение барьерной функции кожи, иммунное воспаление, дисбаланс нейроэндокринной системы. Описаны дифференциально-диагностические критерии патологии. Подчеркнуто, что в менеджменте больных важным остается идентификация и устранение причинных агентов заболевания, восстановление защитного барьера кожи. Представлен современный подход к терапии дисгидротической экземы с использованием топических стероидов, ингибиторов кальциневрина, цитостатиков.

**Вывод.** Таким образом, хочется подчеркнуть, что дифференцированный подход к выбору топической терапии больных дисгидротической экземой ладоней и подошв позволит повысить эффективность терапии в период обострения, существенно уменьшить системную фармакологическую нагрузку, достичь устойчивой, длительной ремиссии заболевания и, в конечном счете, значительно улучшить качество жизни таких пациентов.

**Ключевые слова:** дисгидротическая экзема ладоней и подошв, патогенез, дифференциальный диагноз, менеджмент.

***S. V. Vozianova, V. V. Boyko***

## **Dyshidrotic eczema of palms and soles: modern approach to the problem**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**Summary.** Dyshidrotic eczema of palms and soles is an inflammatory skin disorder that has a multifactorial nature with the complex pathogenesis and is characterized by the development of vesical elements with the histological picture of spongirosis and development of intraepidermal vesicles.

**Aim.** To analyse recent literature on clinical symptoms, pathological characteristics and molecular genetic markers in case of dyshidrotic eczema of palms and soles.

**The main part** of the article presents modern views on pathogenesis of the disorder: the leading mechanisms comprise genetically impaired skin barrier function, immune



inflammation, imbalance of the neuroendocrine system. The paper also describes the differential diagnosis criteria of the pathology. The work highlights that the identification and elimination of the causative agent as well as restoring of the protective barrier of the skin play an essential role in patient management. It presents a modern approach to the dyshidrotic eczema treatment with application of topical steroids, calcineurin inhibitors and oral immunosuppressive agents.

**Conclusion.** In summary we want to emphasize that a differentiated approach to the choice of topical therapy of dyshidrotic eczema of palms and soles will improve the effectiveness of therapy in acute period, significantly reduce system pharmacological load, achieve sustainable long-term remission of the disease and, finally, significantly improve life quality of these patients.

**Key words:** dyshidrotic eczema of palms and soles, pathogenesis, differential diagnosis, management.

**Відомості про авторів:**

**Возіанова Світлана Віталіїна** - д.мед.н., доцент, професор кафедри дерматовенерології. Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

**Бойко Вікторія Вікторівна** - заочний аспірант кафедри дерматовенерології. Адреса: ТМО «Дерматовенерологія», вул. Саксанського 72.

УДК: 616.366-003.7-06:616.379-008.65]-036.22-036-08+616.366-018

© Н.І. ДЯКІВ-КОРЕЙБА, 2016

*Н.І. Дяків-Корейба*

## ЖОВЧЕКАМ'ЯНА ХВОРОБА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ ЖОВЧЕВОГО МІХУРА, КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького, м. Львів

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) на сьогодні є найбільш серйозною проблемою медичної науки. ЦД має поліорганний, системний характер ушкоджень. Жовчекам'яна хвороба (ЖКХ) також займає одне з центральних місць у патології органів травлення.

**Мета.** Висвітлити актуальність проблеми патології жовчного міхура у хворих на ЦД.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано літературні повідомлення стосовно захворювань жовчного міхура у хворих на ЦД.

**Результати і висновки.** Наведені дані за поширеність ЦД та ЖКХ у світі. Розглянуті фактори ризику виникнення холелітіазу у хворих на ЦД. Представлені сучасні дані щодо механізмів розвитку біліарної патології у хворих на ЦД. Зокрема, наведені дані щодо об'єму, моторики жовчного міхура у пацієнтів з ЦД. Продемонстровано, що зниження скоротливої активності жовчного міхура, яке змінює ентерогепатичну циркуляцію жовчних кислот, здатне не лише посилювати морфологічні та функціональні порушення травного каналу і печінки у хворих на ЦД, але й приховувати небезпеку підвищеного ризику розвитку ЖКХ. Показано, що в багатьох випадках ЖКХ у хворих на ЦД перебігає безсимптомно, що створює певні складнощі в діагностиці. Представлені дані демонструють, що терапія ЖКХ у поєднанні з ЦД не визначена офіційними документами. Актуальним є і питання попередження розвитку ЖКХ у хворих на ЦД.

**Ключові слова:** цукровий діабет, жовчекам'яна хвороба.