

вторинної гіперпигментації, де він був незначно підвищений.

Методом відбитків досліджувалася мікрофлора поверхні уражених ділянок шкіри, з визначенням чутливості до антибіотиків. У всіх досліджуваних був виявлений *St.aureus* $> 10^3$, який показав чутливість до рифампіцину, цефазоліну, цефтриаксону, доксицикліну та левоміцетину. В свою чергу він був стійким або малочутливим до еритроміцину, кліндаміцину, цефуроксиму. У незначній кількості хворих були визначені *St.epidermidis* та *Micrococcus* у незначній кількості, чутливість яких не визначалася.

Всі пацієнти були анкетовані для визначення впливу захворювання на якість життя за шкалами APSEA та CAD1. Найбільш високий вплив захворювання на якість життя (79-94 бали, зі 144 за шкалою APSEA та 8-14 з 15 за шкалою CAD1) був серед пацієнтів жіночої статі у віці 14-17 років, що хворіли на середній та важкий ступінь акне. У пацієнок віком 18-30 років, були зафіксовані середні показники впливу захворювання на якість життя (42-69 бали та 2-14 бали відповідно), як у пацієнок з легким, так і з важким перебігом акне. Серед чоловіків спостерігалася пряма залежність між тяжкістю захворювання та впливом на якість життя, незалежно від віку пацієнтів, але абсолютні числа були меншими, ніж у жінок (15-73 бали та 3-10 відповідно).

УДК 616.5-002-056.7

СЛУЧАЙ ПИГМЕНТНОГО КСЕРОДЕРМОИДА ЮНГА В ТРЕХ ПОКОЛЕНИЯХ

**Радионов В.Г., Провизион Л.Н.,
Шварева Т.И., Гусак О.С.,
Высоцкая А.Л.**

**ГУ «Луганский государственный
медицинский университет»**

Пигментная ксеродерма (ПК) – редкое наследственное заболевание, впервые опи-

санное М. Каросі в 1870 году. Наследуется в основном по рецессивному типу реже по аутосомно-доминантному и является результатом аномальной чувствительности к ультрафиолетовым лучам или ионизирующей радиации. В основе патогенеза ПК лежит нарушение репарации ДНК, вызванное повреждающим действием ультрафиолетовых или X-лучей (Каламкарян А.А., 1989, Суворова К.Н., 2003, Беренбейн Б.А., 1989). В настоящее время выделяют два основных механизма нарушения синтеза ДНК: отсутствие или недостаток фермента УФ-эндонуклеазы, дефицит ДНК-полимеразы. Особенно патогенное влияние имеют В-лучи УФ-спектра. У больных выявляется повышенный уровень в крови а2-глобулинов и меди при сниженном количестве глутатиона. В зависимости от повреждения того или иного фермента выделяют пять видов заболевания: А, В, С, D, Е.

Клинические проявления характеризуются следующими симптомами: изменениями со стороны кожи, нервной системы и органов зрения (блефариты, кератиты, конъюнктивиты, светобоязнь, снижение остроты зрения). Поражение кожи имеет «пестрый» характер: веснушки, телеангиэктазии, пигментные пятна, трещины, пойкилодермия. Позднее на этом фоне возникают доброкачественные и злокачественные опухоли кожи (фибромы, ангиомы, кератомы, базально- и плоскоклеточный рак, меланомы).

Первые стигмы заболевания появляются в возрасте от 3 месяцев до 3 лет и позже, иногда в периоде новорожденности. Заболевание имеет неблагоприятное течение с летальным исходом, преимущественно при кровнородственных браках родителей. Выделяют несколько разновидностей пигментной ксеродермы: синдром де Санктиса-Какионе, вариант ПК, так называемая форма II, и пигментный ксеродермоид Юнга (Беренбейн Б.А. с соавт., 1983). У больных с синдромом де Санктиса-Какионе, описанного в 1932 году, доминирует умственная отсталость, микроцефалия, задержка роста и полового созревания, потеря слуха, атаксия, параличи. Форма ПК (вариант пигментной ксеродермы) харак-

теризуется клиникой классической пигментной ксеродермы без неврологических изменений. Форма II ПК - особая форма с повышенной чувствительностью к ионизирующей радиации и отсутствием злокачественных опухолей при тяжелом поражении кожи и длительном течении заболевания.

Е. G. Jung в 1970 г. наблюдал двух больных с клинической картиной пигментной ксеродермы, у которых внеплановый синтез ДНК при УФ-облучении кожи протекал в клетках эпидермиса нормально, в то время как репликантный синтез ДНК был резко замедлен. Эту форму заболевания автор назвал «пигментным ксеродермоидом». Для него характерно позднее начало (чаще после 30-40 лет), более легкое течение, а так же выраженные кожные проявления и благоприятный прогноз. В доступной нам литературе встретилось описание одного клинического случая пигментного ксеродермоида у двух родных братьев (Б.А. Беренбейн с соавт. 1983)

Приводим наше наблюдение.

Больная М. 65 лет обратилась в диспансер с жалобами на плохую переносимость солнца, высыпания на кожных покровах. Считает себя больной с 40-летнего возраста, когда впервые стали появляться пигментные пятна на открытых, а затем и закрытых участках кожного покрова. Постепенно пигментных пятен становилось больше, и к моменту обращения имелось обилие высыпаний по всему кожному покрову. Со слов больной у её матери также отмечалась повышенная чувствительность к солнечным лучам и обилие пигментных пятен на открытых и закрытых участках кожи. Умерла в преклонном возрасте. У дочери пациентки в возрасте примерно 35-37 лет также стали появляться пигментные пятна на открытых, а затем и на закрытых участках кожи; отмечается повышенная чувствительность к солнцу.

Из анамнеза: пациентка перенесла детские инфекции, часто болеет простудными заболеваниями. Сопутствующая патология: хронический холецистит, склонность к запорам. Общее состояние удовлетворительное.

Status localis: кожный процесс носит распространенный характер, поражена вся поверхность кожи. Кожа сухая, имеет «пестрый» вид из-за пигментированных пятен, которые представлены веснушками светло-коричневого цвета, различной формы и размером до 0.5 см., а так же плоскими папулами, бородавчатыми образованиями, мелкими атрофическими рубцами. Данные лабораторных методов обследования в пределах нормы. Консультирована смежными специалистами – патологии не выявлено. Пользуется самостоятельно фотозащитными средствами. На основании анамнестических данных, отягощенной наследственности, клинических проявлений заболевания выставлен диагноз: пигментный ксеродермоид Юнга.

Таким образом, данное клиническое наблюдение подтверждает доброкачественное течение пигментного ксеродермоида, а так же патогенетическую значимость при нем генетически обусловленной повышенной чувствительности к солнечным лучам, прослеженной в трех поколениях по женской линии.

УДК 615.356:616594.12-085

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕДОБИОТИНА В ЛЕЧЕНИИ ДИФFUЗНОГО ВЫПАДЕНИЯ ВОЛОС

Радионо В.Г., Русина Е.Н.

*ГУ «Луганский государственный
медицинский университет»*

*Луганский областной
кожновенерологический диспансер*

Одной из самых распространенных форм алопеций является диффузное телогенное выпадение волос, для которого характерно распространенное диффузное поредение волос, связанное с нарушением физиологической смены их фаз роста (преждевременный конец фазы анагена и раннее начало фазы катагена) в результате воздействия на