

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Питання профілактики, сучасна діагностика та інноваційні методи терапії в дерматовенерології», 15–16 листопада 2018 р., м. Харків

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Онїходистрофії при шкірних хворобах

Р. Ф. Айзятюлов, Я. О. Полях, Б. А. Бовтюк, А. С. Марченко
Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Вступ. Онїходистрофії часто зустрічаються в практичній діяльності лікарів-дерматологів і можуть бути ізольованими, без видимих висипань на шкірі та слизових оболонках. Проблеми онїходистрофій приділяється недостатня увага, залишаються невирішеними питання клініки, диференційної діагностики та лікування.

Матеріали та методи. На підставі ретельного аналізу літературних джерел, клінічних та лабораторних досліджень систематизовано та описано деякі клінічні різновиди дистрофічних уражень нігтьових пластинок хворих на дерматози (псоріаз, червоний плоский лишай, екзема, atopічний дерматит, гніздова aloпеція, червоний висівкоподібний волосяний лишай). Пацієнтам було проведено клінічне обстеження (загальний аналіз крові, дослідження сечі, функції печінки, біохімічних показників).

Результати. Прояви онїходистрофій різноманітні, і тому знання симптомів ураження нігтьових пластинок, нігтьового ложа і оточуючих нігтьової тканини має важливе діагностичне значення.

Псоріатичні онїхії – жовтуватий колір нігтів і піднігтьових гіперкератотичних мас. Нігті кришаться, руйнуються, залишаючи ніші і порожнини під ними, характерні точкові заглиблення, а також плями, що просвічують крізь нігтьову пластинку спочатку червоного, а потім жовтого кольору («масляні плями»), або папули. Дистальні краї нігтьових пластинок частіше відшаровуються від нігтьового ложа, руйнування відбувається без тріщин і різко виражених обломків. Симптом «наперстка» проявляється у вигляді дрібних «ямочок» на нігтьовій пластині з лущенням в них.

Червоний плоский лишай: на нігтях повздовжні гребінці, канавки, тріщини, піднігтьовий гіперкератоз. Дистальні краї поділяються глибокими тріщинами на 2–3 частини, обламуються, колір коричневий. В результаті розщеплення, ламкості, втрати нігтьової речовини відбувається зменшення нігтьової пластинки в проксимально-дистальному напрямку, іноді може наступити аноніхія через повне відторгнення нігтів.

Екзема: ураження нігтів виникають у разі локалізації патологічного процесу на шкірі пальців кистей або стоп і виражені при локалізації навколо нігтьової пластинки. Зміни нігтів проявляються поперечними борознами і валиками, розм'якшенням і деформацією нігтьових пластинок, приєднується пароніхія.

Атопічний дерматит: нігтьові пластини гіпертрофовані, тьмяні, з поперечними і повздовжніми борознами, з крайовими узуррами.

Гніздова aloпеція: потовщення нігтьових пластинок, піднігтьовий гіперкератоз.

Червоний висівкоподібний волосяний лишай: нігті гіпертрофовані, потовщені в 3–4 рази, ламкі, тьмяні, жовтуватого кольору. Піднігтьовий гіперкератоз різко виражений, рогові маси пористі, на поперечному розрізі мають вигляд серцевини тростини. Нігтьові пластинки вузькі, ніби здавлені з боків, на їх поверхні утворюються повздовжні борозни. Іноді нігті можуть відпадати.

Висновки. В комплексну терапію необхідно включати мінерали, вітамінні препарати, амінокислоти, які є необхідними елементами для відновлення хімічного складу нігтя. Добре помітні терапевтичні результати отримані нами при зовнішньому лікуванні онїходистрофій препаратом Онїхоцид® Емтрікс, який наноситься 1 раз на день ввечері на уражені нігті (3–6 міс). Онїхоцид® Емтрікс покращує зовнішній вигляд уражених деформованих нігтів, чинить кератолітичний ефект, покращує гідратацію нігтьової пластини і дбайливо вирівнює зовнішній шар нігтя, відновлює цілісність поверхні завдяки зміні мікросередовища нігтя і забезпеченню оптимальних умов. Ефективність та безпека препарату Онїхоцид® Емтрікс підтверджена в клінічних дослідженнях.

Атопічний дерматит: сучасний погляд на проблему

Р. Ф. Айзятюлов, Я. О. Полях, Б. А. Бовтюк, А. С. Марченко
Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Атопічний дерматит – хронічне мультифакторне захворювання шкіри з алергічною етіологією, генетичною схильністю, різноманітними клінічними проявами, яке характеризується екзематозно-ліхеноїдними висипами, що супроводжуються свербінням. Серед дорослих поширеність атопічного дерматиту досягає 1–3%, а у дітей – 20%. Атопічний дерматит має медико-соціальне значення, оскільки значно погіршує якість життя хворих і членів їх родин. Останнім часом

в літературі з'явилося багато публікацій з питань діагностики atopічного дерматиту, проте досі не виявлено достовірних патогномонічних лабораторних маркерів, що свідчить про потребу наступних досліджень з розробкою нових методів лабораторної діагностики та лікування. В основі патогенезу atopічного дерматиту лежить генетична схильність до atopії, тому це захворювання часто поєднується з патологіями, в основі яких також лежить алергічний генез (бронхіальна астма, алергічний риніт, харчова алергія, алергічний кон'юнктивіт та ін.).

Аналізуючи роботи вітчизняних та зарубіжних авторів, ми дійшли висновку, що основним достовірно доведеним фактором виникнення atopічного дерматиту є генетична схильність та atopія в попередніх поколіннях (до 70% захворювань), а також мутації гену філагрину. Спадкова залежність визнається більшістю авторів переконливо, але генетично передається тільки схильність, тобто збільшується лише ризик виникнення atopічного дерматиту. Відсутні узгоджені результати, які б давали підстави сформулювати висновок про те, що може бути пусковим механізмом в каскаді розвитку atopічного дерматиту. Так, незважаючи на часте поєднання atopічного дерматиту з харчовою алергією, спеціальна дієта не зменшує ризик виникнення хвороби. Багато авторів вважає, що грудне вигодовування малюків запобігає розвитку atopічного дерматиту в грудному віці, хоча переконливих достовірних даних про це теж немає. Суперечливі також дані різних досліджень щодо впливу рівня освіти батьків, їх соціально-економічного статусу та ролі домашніх тварин на розвиток atopічного дерматиту.

Діагностика atopічного дерматиту ґрунтується на клінічних даних. Достовірна лабораторна діагностика не розроблена. В клінічному аналізі крові можлива еозинofilія. Також може підвищуватися концентрація загального IgE в сироватці крові, хоча цей показник є сумнівним і величина його в межах норми не вказує на неможливість виникнення atopії. Загальноприйняті принципи комплексного лікування atopічного дерматиту починаються з виявлення та уникнення контакту з провокуючими чинниками, застосуванні емолентів, глюкокортикостероїдних препаратів топчної дії, інгібіторів кальциневрину, антигістамінних та гіпосенсибілізуючих препаратів та інших заходів. На сьогодні в Україні та світі прийнято ступінчастий підхід лікування atopічного дерматиту.

Незважаючи на наявність великої кількості публікацій у світовій медичній літературі, ми вважаємо, що питання atopічного дерматиту досліджено недостатньо. Це судження підтверджує відсутність загальноприйнятої етіопатогенетичної та клінічної класифікації atopічного дерматиту, непереконливі дані досліджень факторів виникнення захворювання, а також відсутність жодного біологічного маркера, який би давав можливість підтвердити діагноз atopічного дерматиту та провести диференційну діагностику з іншими хворобами. Проведення наступних наукових досліджень з метою розробки нових методів лікування актуальні, зважаючи на переважно дитячий вік пацієнтів, що надає питанню ефективності та безпеки ліків більш пріоритетного рівня.

Особливості фототерапії хворих на вітиліго

Р.Ф. Айзатулов, Я.О. Полях, А.С. Марченко, Б.А. Бовтук
Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Актуальність проблеми захворювання вітиліго обумовлена широким поширенням цього захворювання, значним впливом його на психосоціальний стан пацієнтів, зростаючими складностями диференційної діагностики, а також відсутністю ефективних методів лікування цього захворювання. Тому **метою** було дослідити особливості та ефективність лікування хворих на вітиліго за допомогою фототерапії.

Вітиліго – захворювання, що характеризується виникненням депігментованих плям у зв'язку зі зменшенням кількості епідермальних меланоцитів. Захворювання у 50% випадків починається у віці до 20 років. В основі патогенезу захворювання лежить руйнування меланоцитів. Захворювання пов'язане з порушеннями функції нервової системи, ендокринних залоз. Можуть відігравати роль фактори, що стримують процеси окислення ензимів, які перетворюють тирозин на меланін, а також зниження рівня в крові мікроелементів заліза та міді. Пусковим механізмом у виникненні хвороби є: стрес, тяжкі хронічні захворювання, травми шкіри, зокрема, внаслідок сонячних опіків. Зустрічаються як спадкові, так і набуті форми захворювання. Можливий зв'язок з автоімунними захворюваннями. Хворіють як чоловіки, так і жінки. У 30% випадків захворювання має сімейний характер.

Матеріали та методи. Проведено аналіз статей, матеріалів, книг, журналів та результатів власних досліджень.

Ультрафіолетова фототерапія є одним з ефективних методів лікування хворих на вітиліго. З усіх відомих методів фототерапії найчастіше використовують вузькосмугову фототерапію з довжиною хвилі 311 нм. Перевагою методу є хороша переносимість лікування як дорослими, так і дітьми, відносна безпека. PUVA-терапію за ефективністю можна порівняти з вузькосмуговою фототерапією, але вона має деякі недоліки: можливість розвитку стійкої гіперпигментації шкіри та побічних ефектів від застосування фотосенсибілізатора, ризик канцерогенного впливу. У зв'язку з цим PUVA-терапія сьогодні розглядається як альтернативний метод лікування вітиліго, який назначають у разі відсутності ефекту від інших терапевтичних засобів. Широкозмугова середньохвильова ультрафіолетова терапія (довжина хвилі 280–320 нм) за ефективністю поступається вузькосмуговій фототерапії 311 нм та в клінічній практиці застосовується рідше. Лікування ексімерним монохроматичним ультрафіолетовим світлом (довжина хвилі 308 нм) може проводитись з використанням як лазерних, так і лампових джерел випромінювання.

Результати. Терапевтична ефективність цих методів порівняння. Ультрафіолетова фототерапія впливає на важливі патогенетичні механізми вітиліго: заглушення імунного запалення та стимуляцію репопуляції резидуальних меланоцитів у шкірі, у результаті чого знижується активність патологічного процесу та відновлюється (частково або повністю) пігментація у вогнищі поразки. Для отримання хорошого ефекту необхідне проведення тривалого курсу фототерапії, що складається з 50–100 процедур. Ефективність лікування залежить від локалізації вогнищ вітиліго: кращі результати досягаються у вогнищах, які локалізуються на обличчі, шиї та тулубі. Слабкий ефект спостерігається у вогнищах, які локалізовані на кистях і стопах. Терапевтичний ефект є менш вираженим у випадку тривалого перебігу хвороби та наявності лейкотрихії.

Висновки. Таким чином, при призначенні лікування фототерапевтичними методами хворих на вітиліго спостерігається покращення показників імунітету, одночасно з цим відмічається позитивна динаміка шкірного процесу: припинення депігментації (появи нових та збільшення розмірів вже існуючих вогнищ), а також явища репигментації.