

відразу трьох засобів догляду за шкірою обличчя (тональний, денний і нічний креми) збільшує ризик виникнення дерматиту відразу в 10 разів.

Мета роботи. Вивчити клінічну ефективність застосування кріомасажу рідким азотом шкіри обличчя в уражених ділянках після зникнення ознак запалення для скорочення тривалості використання мазей, які використовували при лікуванні дерматозів, і пришвидшення настання естетичного комфорту.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебувало 35 хворих (всі жінки віком від 18 до 53 років) з періоральним дерматитом. Місцева терапія глюкокортикостероїдами призначалася пацієнтам з наступними захворюваннями шкіри обличчя: акне, розацеа, екзема. В усіх провокуючими тригерними факторами періорального дерматиту були: сильне обвітрювання шкіри обличчя – 34,3% (12 пацієнтів); підвищена інсоляція – 22,9% (8 пацієнтів); використання фторованих зубних паст – 74,3% (26 пацієнтів); використання основи для макіяжу та тонального крему – 77,1% (27 пацієнтів). У жінок можна зазначити зв'язок захворювання з гормональними змінами: поява висипань в період вагітності – 34,3% (12 пацієнтів), на тлі різних гінекологічних захворювань – 22,9% (8 жінок), посилення проявів дерматиту перед початком менструального циклу – 20% (7 жінок) та в період менопаузи – 22,9% (8 хворих). У деяких періоральний дерматит з'являвся при застосуванні оральних контрацептивів.

Клінічно висипання на шкірі обличчя проявлялися поодинокими або згрупованими папулами сферичної форми червоного або яскраво-рожевого кольору, які розташовувалися на гіперемованій шкірі підборіддя та носо-губних складках. В більшості пацієнтів висипання супроводжувалися дискомфортом відчуття стягнення шкіри, печінням або свербіжем. У всіх хворих було виражене відчуття підвищеного естетичного дискомфорту. Кріомасаж рідким азотом шкіри обличчя був обраний як лікувальний засіб з метою пришвидшення обмінних процесів у тканинах епідермального шару, оскільки підвищує його тонус, шкіра набуває здорового вигляду. Процедура сприяє швидшому загоєнню та усуненню висипу. Діагностували періоральний дерматит в ході дерматологічного огляду та дерматоскопії. При цьому проводилась диференційна діагностика з вугревою хворобою, себореїним, атопічним та контактним дерматитами, демодекозом. Для визначення мікрофлори проводили зскріб з місця ураження з метою виключення наявності на шкірі грибів роду *Candida* і *Demodex folliculorum*.

Результати та їх обговорення. Першою вимогою до пацієнтів з періоральним дерматитом було повне припинення використання косметологічних засобів, дотримання гіпоалергенної дієти. У місцевому лікуванні використовували тільки рослинні примочки та обов'язково – фотозахисні засоби. Для усунення свербіжу та печіння пацієнтам призначали антигістамінні препарати: лоратадин, супрастин, едем та ін. У деяких випадках був необхідний прийом седативних препаратів. Після ліквідації клінічних симптомів запалення пацієнту призначали курс антибактеріальної терапії тетрациклінового ряду: моноциклін, доксициклін. Зовнішнє лікування включало нанесення топічних антибіотиків – мазі/крему або 2% гелю еритроміцину 1 раз на день: вранці – еритроміцин, ввечері – метрогїл. Як альтернативу в лікуванні захворювання розглядали застосування кремів або мазей, що містять сірку, кліндаміцин, азелаїнову кислоту. Тривалість терапії залежала від тяжкості процесу і становила від 2 до 4 тиж. Після зникнення ознак запалення проводили кріомасаж шкіри обличчя рідким азотом. Кількість процедур залежала від клінічної картини – зникнення висипу та становила від 5 до 10. Процедура полягала в «погладжуванні» уражених незапальних ділянок шкіри обличчя по масажних лініях. Під час сеансу пацієнти відмічали поколювання і приплив крові. Кріомасаж обличчя проводився тричі на тиждень із середньою тривалістю сеансу до 8 хв. Вже після 8-ї процедури шкірний покрив набував гладкості та пружності. Після зникнення висипу пацієнти продовжували застосування мазей з вдвічі меншим дозуванням основної діючої речовини протягом місяця.

Висновки. Під час лікування пацієнтам необхідне повне припинення використання косметичних засобів, дотримання гіпоалергенної дієти. При застосуванні кріомасажу обличчя в 1,5 рази швидше досягався естетичний комфорт у пацієнтів, що значно підвищувало їх якість життя.

Характеристика поліморфізмів генів інфламмасом і других аутовоспалительных факторов у больных псориазом

А. П. Белозоров, Е. В. Частий, Е. И. Милютин, О. А. Сокол
ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

Введение. Результаты исследований последних лет свидетельствуют о возможной связи хронических дерматозов с рядом аутовоспалительных механизмов, среди которых – активация инфламмасом, толл-подобных рецепторов и других факторов неспецифической защиты. Для изучения участия этих механизмов в патогенезе псориаза определяли ассоциацию полиморфизмов генів маннан-связывающего белка MBL2 G230A, толл-подобного рецептора-1 TLR1 I602S, инфламмасы NLRP1 и антагониста рецептора интерлейкина-1 (IL-1) 86 bp VNTR во втором интроне гена IL-1Ra с развитием заболевания.

Материалы и методы. В исследование были включены 117 больных псориазом и 76 здоровых лиц. Для определения полиморфизмов MBL2 G230A и TLR1 I602S использовали метод полиморфизма длины рестрикционных фрагментов, для IL-1Ra 86 bp VNTR – ПЦР. Полиморфизм гена инфламмасы NLRP1 rs878329 C/G определяли с помощью разработанной нами методики аллель-специфической ПЦР.

Результаты. Наиболее выраженная ассоциация была отмечена со стороны полиморфизма TLR1 I602S, обнаружена достоверная связь заболеваемости псориазом с I аллелью, которая характеризуется более выраженной активностью TLR1 по сравнению с аллелью S, связанной с нарушенным транспортом молекулы TLR1 в мембрану и его сниженной функциональной активностью. Среди больных псориазом гомозиготные по I-аллели лица составили 34,38%, тогда как в группе контроля к ним относились всего 22,86% обследованных. Менее выраженной была ассоциация с псориазом полиморфизмов MBL2 G230A и NLRP1 rs 878329 C/G, хотя и в этом случае отмечалась выраженная тенденция к повышению частоты аллелей, характеризующихся более высокой провоспалительной активностью, для MBL2 G230A это была G, а для NLRP1 – C. Как показывают результаты проведенных нами ранее исследований, описанные изменения не являются специфичными для псориаза и могут наблюдаться при других воспалительных заболеваниях кожи.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли генетически детерминированной активации провоспалительных механизмов в патогенезе псориаза.