

COMPUTER SYSTEM OF THE SHAPING THE COMPLEX MEDICINAL PREPARATION IN DERMATOLOGIES

E.N.Soloshenko, A.I.Povoroznyuk, O.A.Povoroznyuk

The computer system of support decision making is Designed for decision of the problem multicriterial selection medicinal preparation in dermatologies with provision for unrolled diagnosis and individual particularities of the patient. The Intellectual module of the system is modified neural network to adaptive resonance theory. The Weight of the relationships to network are a global priorities, got by method of the analysis hierarchy at multicriterial comparison preparation-analogue. The Designed structure database and knowledgebase, is executed programme realization of the system and its test checking for real data.

УДК 616.5-003.871-001.15-092

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АКТИНІЧНОГО КЕРАТОЗУ

I.V.Свистунов, Д.О.Трофимець

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького

Ключові слова: актинічний кератоз, клініка, морфологія

Актуальність теми

Сонячний кератоз (син. актинічий кератоз, старечий кератоз) – найбільш часте передракове ураження шкіри, що характеризується локальною інтраепідермальною атипією кератиноцитів на відкритих ділянках тіла, що піддаються впливу сонячних променів [3]. Термін «актинічий кератоз» запропонований у 1959 році [6]. Захворювання частіше розвивається в осіб зі світлою шкірою, схильних до надмірної інсоляції. Провідним етіологічним фактором розвитку хвороби визнане ультрафіолетове опромінення, яке пошкоджує ДНК і викликає явища сонячного еластозу [5].

В даний час загально визнаним є факт можливої трансформації актинічного кератозу в плоскоклітинний рак при відсутності лікування і тривалої активної інсоляції [8]. Клінічні та гістологічні дослідження показали, що у 19,3% пацієнтів плоскоклітинний рак шкіри розвинувся на фоні актинічного кератозу [7]. Деякі дослідники вважають, що актинічий кератоз є

початковою стадією розвитку плоскоклітинного раку (carcinoma in situ) і найбільш раннім клінічно розпізнаваним його проявом [1]. Існуючі на сьогоднішній день методи терапії актинічного кератозу можна умовно поділити на фізичні, хімічні, фармакоімунні та комбіновані [2]. Вибір методу лікування повинен здійснюватися індивідуально і залежить, насамперед, від розповсюдженості захворювання, а також локалізації висипань, віку, анамнезу, гістологічного варіанту, клінічного перебігу [4].

Мета дослідження

Встановити особливості проявів та морфологічні ознаки різних варіантів актинічного кератозу у хворих для призначення адекватного лікування та прогнозу.

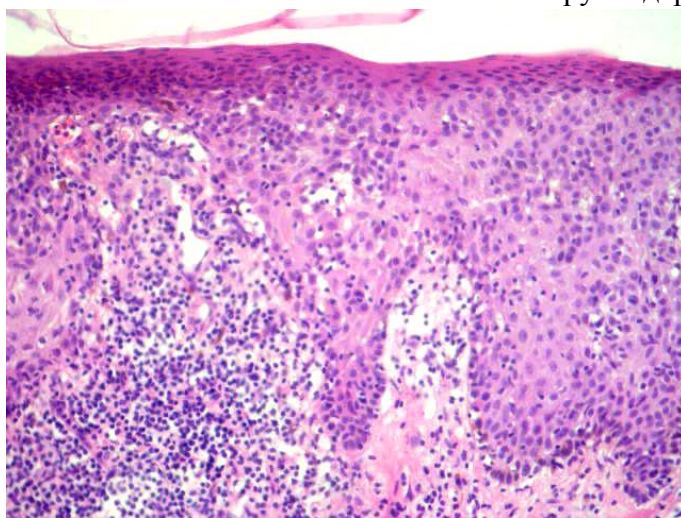
Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 20 хворих на актинічний кератоз. Діагноз у всіх пацієнтів був верифікований шляхом гістологічного дослідження. Морфологічно вивчено 7 випадків гіпертрофічного актинічного кератозу, 9 – атрофічного і 4 спостереження боуеноїдного актинічного кератозу.

Забір біопсійного матеріалу для гістологічної верифікації здійснювали за згодою пацієнта і проводили під місцевою анестезією. Шматочки тканини біопсійного матеріалу фіксували в 10%-ому розчині холодного нейтрального формаліну (рН 7,4) протягом 24 годин. Фіксовані в формаліні шматочки після дегідратації заливали у високоочищений парафін з полімерними добавками (Richard-Allan Scientific, США) при температурі 60°C. З парафінових блоків на ротаційному мікромтомі Microm HM325 з системою переносу зрізів STS (Carl Zeiss, Німеччина) виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 5±1, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, толуїдиновим синім при рН 2,6 і 5,3, ставили ШИК-реакцію з обробкою контрольних зрізів амілазою. Гістологічне дослідження здійснювалось за допомогою мікроскопа Hund H500 (Німеччина). Всі мікрофотографії виконані за допомогою цифрової відеокамери для мікроскопа DCM510 (USB 2.0) 5M pixels CMOS chip, з'єднаної з персональним комп'ютером. Морфологічне та морфометричне вивчення гістологічних препаратів проведено на базі відділу патоморфології Центральної науково-дослідної лабораторії ДонНМУ ім.М.Горького (завідувач – засл. діяч науки і техніки, професор В.Г.Шлопов).

Результати дослідження

Із 20 хворих на актинічний кератоз чоловіків було 12, жінок – 8. Середній вік хворих склав 66,5±3,4 роки. Захворювання характеризувалося повільно прогресуючим перебігом. Елементи актинічного кератозу виглядали сухими, еритематозними, ледь інфільтрованими, неправильної форми плямами гіперемії невеликих розмірів з досить чіткими межами, які були нерівномірно покриті нашаруваннями щільно прилягаючих одна до одної лусочок різних відтінків від жовтувато-коричневого до сірого кольору. Після видалення лусочок з'являлися точкові кровотечі. Прилеглі ділянки шкіри під впливом тривалої дії сонячного світла часто були атрофічні з телеангіектазіями та диспігментацією. У 18 (90,0%) хворих процес локалізувався тільки на відкритих ділянках шкіри (лице, шия, тил кистей) і в 2 (10,0%) пацієнтів висипання були також на верхніх і нижніх кінцівках і спині. Середня кількість утворень в одного хворого становила 4,2±1,8, а середній розмір по найбільшому діаметрі 0,6±0,2 см. Давнина появи першого елемента висипки становила в середньому 12,6±2,7 роки. Патоморфологічна картина характеризувалася вогнищевою дезорганізацією епітеліоцитів з атипією ядер мальпігєвого шару епідермісу (Мал. 1).



Мал. 1. Актинічний кератоз, гематоксилін-еозин, ×200

У хворих з гіпертрофічним варіантом актинічного кератозу переважали гіперкератоз з невеликими ділянками паракератозу, незначний папіломатоз. Епітеліальні клітини втратили полярність, спостерігалися поліморфізм та атипія деяких з них. В деяких спостереженнях виявляли потовщення зернистого шару, перинуклеарний набряк і гіпергранульоз. В підлеглий дермі – явища актинічного еластозу. У хворих з атрофічним типом актинічного кератозу гістологічно спостерігалася атрофія епідермісу, атипія клітин базального шару, які на деяких ділянках проліферували в дерму у вигляді трубчастих структур. У двох спостереженнях під базальним шаром виявлялися щілини і лакуни, що нагадувало хворобу Дар'є і червоний вовчак. Боуеноїдний тип у 4 спостереженнях не відрізнявся гістологічно від хвороби Боуена. При всіх варіантах актинічного керато-

зу в дермі спостерігалася базофільна деструкція колагену і густий запальний інфільтрат переважно з лімфоцитів.

Висновки

За даними клінічного аналізу актинічний кератоз зустрічається у старшому віці, декілька частіше у чоловіків, характеризуються повільно прогресуючим перебігом. Локалізується у переважному числі випадків на відкритих ділянках шкіри. Елементи актинічного кератозу характеризуються невеликими розмірами й різною кількістю. Встановлені основні морфологічні ознаки різних гістологічних варіантів актинічного кератозу можуть бути використані для їх розмежування, для диференційної діагностики з плоскоклітинним раком, хворобою Боуена, базаліомою, себорейним кератозом, дискоїдним червоним вовчаком, для вибору метода терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акимов В.Г., Братцева Е. В. Современные методы лечения актинического кератоза // Вестник дерматологии и венерологии: - 2008. - № 2. - С. 43-48.
2. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. – Второе русское издание. Пер. с англ. – М.: Практика, 2007. – 1248 с.
3. Дерматоонкология / Под ред. Г.А.Галил-Оглы, В.А.Молочкова, Ю.В.Сергеева. – М.: Медицина для всех, 2005. – 872 с. С. 264- 274.
4. Ковнеристый А.Е., Коляденко В.Г., Коляденко Е.В. Ружичка Т., Штеге Х. Актинический кератоз как преинвазивная карцинома // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2005. - № 1. - С. 27-32.
5. Селезнева Е.А., Хлебникова А.Н. Современные подходы к профилактике актинического кератоза // Эстетическая медицина. - 2010. - № 3. - С. 267-273.
6. Becker S.W. Dermatological nomenclature // Arch. Dermatol. – 1959. – Vol. 80. – P. 778-784.
7. Hurwitz R.M., Monger L.E. Solar keratosis: an envolving squamous cell carcinoma [letter] // Dermatol. Surg. – 1995. – Vol. 21. – P. 183.
8. Lever's histopathology of the skin. – 8th ed./Ed. In chief, D.Elder; associated eds, R.Elenitsas, Ch.Jaworsky, B.Johnson, Jr.Philadelphia-New York:Lippincott-Raven Publishers,1997.–P.1073.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АКТИНИЧЕСКОГО КЕРАТОЗА

И.В.Свистунов, Д.А.Трофимец

В статье представлены клинико-морфологические проявления различных вариантов актинического кератоза у 20 больных. Установлено, что у 18 (90,0%) больных процесс локализовался только на открытых участках кожи (лицо, шея, тыл кистей) и у 2 (10,0%) пациентов высыпания были также на верхних и нижних конечностях и спине. Средний возраст больных составил 66,5±3,4 года. Морфологически диагностировано 7 случаев гипертрофичес-

кого актинического кератоза, 9 – атрофического и 4 – боуэноидного. Боуэноидный тип гистологически не отличался от болезни Боуэна. При всех вариантах актинического кератоза в дерме наблюдалась базофильная деструкция коллагена и обильный воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES ACTINIC KERATOSIS

I.V.Svistunov, D.A.Trofimets

The article presents the clinical and morphological manifestations of the various options for actinic keratosis in 20 patients. It was established that 18 (90,0%) patients, the process was localized only to exposed skin (face, neck, back of the hand) and 2 (10,0%) patients, rash was also on the upper and lower extremities and back. The average age was $66,5 \pm 3,4$ years. Morphologically diagnosed 7 cases of hypertrophic actinic keratosis, 9 – atrophic and 4 – bouenoidnogo. Bouenoidny type histologically did not differ from Bowen's disease. With all the options actinic keratosis was observed in the dermis basophilic collagen degradation and abundant inflammatory infiltrate, consisting mainly of lymphocytes.

УДК 616.5-004.1+616.5-002.156:612.017]-07

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ БЛЯШЕЧНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ, АТРОФОДЕРМИЕЙ ПАЗИНИ-ПЬЕРИНИ И СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИМ ЛИХЕНОМ.

К.В.Романенко

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького

Ключевые слова: бляшечная склеродермия, атрофодермия Пазини-Пьерини, склероатрофический лихен, клеточный и гуморальный иммунитет

Актуальность темы

Данные литературы свидетельствуют об участии клеточных иммунных механизмов в развитии склеродермии [3, 6], однако результаты исследований фенотипа циркулирующих лимфоцитов при ограниченной склеродермии (ОС) немногочисленны. Так, у большинства больных ОС количество Т-лимфоцитов находилось в пределах физиологической нормы, однако при прогрессирующем течении заболевания отмечается выраженное снижение их уровня [10]. Согласно [7], у больных ОС по сравнению со здоровыми лицами выявлено статистически значимое снижение содержания лимфоцитов CD3⁺, CD4⁺, CD11b⁺ и достоверное повышение количе-

ства лимфоцитов CD8⁺, CD16⁺, CD19⁺, CD25⁺, CD95⁺ и HLA-DR⁺. Только ИРИ был достоверно снижен, тогда как индексы CD25⁺/CD95⁺, HLA-DR⁺/CD95⁺ и T+B+NK-клетки были в пределах контрольных цифр. В результате исследований [1], в крови больных ОС установлено более высокое, по сравнению со здоровыми, относительное и абсолютное количество лимфоцитов, экспрессирующих активационные маркеры CD23, CD25 и CD95, и пониженное относительное содержание нейтрофилов и CD38⁺-лимфоцитов. Кроме того, относительное содержание HLA-DR⁺-лимфоцитов имело тенденцию к повышению, а соотношение содержания лимфоцитов, экспрессирующих HLA-DR и CD95-антигены (HLA-DR⁺/CD95⁺), отражающее соотношение процессов созревания и гибели лимфоидных клеток в крови больных ОС было значительно ниже, чем в