

ты недифференцированного типа псориаза (50%) с часто рецидивирующим течением (57%) и большую распространенность заболевания среди лиц зрелого (61%) и среднего (33%) возраста. На основании результатов иммуногистохимических, патоморфологических исследований у больных псориазом средней степени тяжести выявлено повышение экспрессии маркеров неангиогенеза VEGF и MMP-9, которые давали высокую – в 49% и 67% и чрезмерную реакцию в 18% и 25% случаев соответственно. Установлена умеренная корреляционная связь между увеличением интенсивности экспрессии данных маркеров и усилением степени тяжести псориаза. Доведено, что количество сосудов в наблюдениях со средней степенью тяжести вдвое больше, чем при легком течении псориаза ( $p < 0,001$ ), в 5 раз больше, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Доказана зависимость экспрессии маркера и индекса пролиферации кератиноцитов эпидермиса от степени тяжести дерматоза. Зависимости индекса экспрессии маркера P63 от тяжести псориаза не обнаружено. Установлено при псориазе средней степени тяжести статистически достоверная разница инфильтрации CD3+ Т-лимфоцитами ( $p < 0,05$ ) эпидермиса и дермы, инфильтрации CD68 + макрофагов дермы, повышение экспрессии MMP-9 ( $p < 0,05$ ) по сравнению с псориазом легкой степени и здоровой кожей. Установлен в сыворотке крови больных достоверное ( $p < 0,01$ ) повышение уровня цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-17, IL-22, TNF- $\alpha$ , что свидетельствует о напряженности стресс-реализующих механизмов пациентов, даже на этапе клинической стабилизации кожного процесса. Достоверное повышение концентрации данных цитокинов в сыворотке крови (более чем в 3 раза) и коже (больше, чем у 3-5 раза соответствующих значений контроля ( $p < 0,05$ )) больных в первые месяцы с момента возникновения кожного синдрома псориазической болезни может служить дополнительным диагностическим критерием для прогнозирования персистенции дальнейшего патологического процесса. Для выявления особенностей течения псориаза (риска тяжелого течения, оценки вероятности персистенции дальнейшего патологического процесса) и разработки тактики лечения, кроме стандартного морфологического целесообразно использовать иммунологическое и иммуногистохимическое исследования.

УДК 616.53-002.282

## ВЗАЄМОДІЯ РОЖЕВИХ ВУГРІВ З ІНШИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Р.Ф.Айзятұлов, Я.О.Полях, О.С.Пойманова

*Донецький національний медичний університет (м.Лиман, Україна)*

**Ключові слова:** розацеа, етіологія, патогенез.

### **Актуальність теми.**

Рожеві вігрі (розацеа) - хронічне поліетіологічне захворювання при якому страждає частіше за все шкіра обличчя, характеризується прогресивною течією, епізодичною та персистою еритемою, телеангіоектазіями, запальними папулами,

пустулами, вузлами з тенденцією до дифузійної тканинної гіперплазії сальних залоз і сполучної тканини [3, 4, 11,14, 17, 18, 19, 22, 23]. На частку розацеа припадає близько 5-10% в загальній структурі захворюваності серед хронічних дерматозів [3, 4, 14, 18, 23]. Розацеа має медико-соціальне значення, так як патологічний процес переважно розташований на відкритих ділянках шкіри і впливає на соціальне благополуччя

і якість життя пацієнтів [10]. В останні роки в медицині з'явилося багато публікацій з питань етіопатогенезу рожевих вугрів, на підставі яких розробляється стандартизація підходів до нових методів лікувальних заходів [1-31]. У патогенезі захворювання провідну роль відводять екзогенним та ендогенним факторам. [1-31]. Серед екзогенних факторів виділяють: аліментарні моменти, а саме використання в їжу спиртного, гарячих напоїв, прянощів, які рефлекторно стимулюючи слизову оболонку шлунка, викликають розширення кровоносних судин особи; метеорологічні моменти (сонячне випромінювання, вплив великих і низьких температур); присутність кліщів сімейства *Demodex folliculorum*. Проблема розацеа детально вивчена в сучасній науковій літературі [12-21]. Буде доречним відзначити лише, що у людини паразитують *Demodex folliculorum*, який зустрічається у осіб більш молодого віку і *Demodex brevis*, частіше виявляється у осіб більш похилого віку. Обидва види паразитують тільки на одному виді хазяїна, переважно в області обличчя, причому *Demodex folliculorum* головним чином в порожнинах волосяних фолікулів, а *Demodex brevis* - у сальних і мейбомієвих залозах. Харчуються вони не тільки сальним секретом, але і продуктами деструкції епітеліальних клітин. Активність кліща варіює залежно від пори року, зростаючи в весняно-літній період. До ендогенних факторів розвитку розацеа відносять: наявність інфекційного процесу; судинну патологію; психовегетативні порушення; патологію шлунково-кишкового тракту; патологію ендокринної системи; вплив вазоактивних пептидів; порушення імунної системи; взаємодія з іншими захворюваннями.

#### **Матеріал і методи.**

В ході аналізу робіт ряду іноземних авторів, в повідомленні Курдіну і співав. [23] у 50-90% хворих з розацеа виявлені клінічні та гістопатологічні симптоми гастриту, (частіше гіпо- або ж анацидного гастриту, рідше - гіперацидного), а у 33% - патологічні зміни тонкої кишки. За розміщеним відомостями Абрагамович [1] в

результаті ендоскопічного, гістоморфологічного і електронно-мікроскопічного досліджень слизової оболонки езофагогастроудоденальної зони у 160 хворих розацеа в 98,8% випадків виявлена супутня гастроудоденальна патологія (у 68,2% - гастроудоденіт з різною секреторнокислоутворюючою функцією шлунку, у 30,6% - виразкова хвороба). При ендоскопічному дослідженні патологічні зміни слизової оболонки стравоходу спостерігаються у 36,25% пацієнтів, шлунку - у 96,25%, дванадцятипалої кишки - у 99,4%. При гістоморфологічному дослідженні гастродуоденобіоптатів виявлені різні патологічні зміни слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки. Це призводять до гіпоксії, дистрофічних, некробіотичних і некротичних змін, формування ерозивно-виразкових дефектів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту [1]. За даними Шармазан [31] при обстеженні хворих розацеа виявлені супутні захворювання, переважно уражений шлунково-кишковий тракт (хронічний гастродуоденіт - у 67,5%, Діскінезія жовчовивідних шляхів - 86,2%, хронічний гастрит - у 95 %, хронічний холецістоангіохоліт у 73,7%, хронічний гепатит - у 55%). Чималу кількість видань присвячено заселенню гастроінтестинального тракту хворих розацеа грамнегативними спіралеформними бактеріями *Helicobacter pylori* [1,3,4,12, 14, 17,23, 24]. В даний час вияв хелікобактерної інфекції здійснюється різними методами. Так Русак і співав. [24] методом поліміразної ланцюгової реакції позитивний результат спостерігали у 67% хворих, а при бактеріоскопії осаду порції шлункового соку - у 97%. Абрагамович при гістоморфологічному дослідженні виявив *Helicobacter pylori* в біоптатах слизової оболонки шлунку - у 92,5% хворих розацеа, а в біоптатах дванадцятипалої кишки - у 93,28% [1]. На сьогоднішній день, описана ще одна неінвазивна, високочутлива методика визначення хелікобактерій. Це дихальний тест з сечовиною, міченої нерадіоактивним вуглекислим газом. У роботах Когана і Степаненка позитивний наслідок відзначався у 94,91% обслідуваних хворих [17,19]. Незважаючи

на високий відсоток виявлення хелікобактерної інфекції у хворих розацеа, не можна не враховувати високий ступінь захворюваності шлунково-кишкової патології у пацієнтів, які не страждають розацеа [19]. Згідно з публікацією Чубар у 76,9% хворих розацеа діагностований дисбактеріоз кишечника, причому виявлений кореляційний зв'язок між ступенем дисбактеріозу і стадією захворювання [29]. На наш погляд патологія шлунково-кишкового тракту не має першорядного значення в патогенезі рожевих вугрів, втім її наявність обтяжує перебіг захворювання.

У вивченні патогенезу розацеа, приділяється увага психоемоційним та вегето-судинним порушеннями [3,4,23,28,31]. Клінічні прояви нерідко супроводжуються переживаннями пацієнтів з приводу свого зовнішнього вигляду та рецидивуючого перебігу захворювання. У багатьох хворих виявляється зниження працездатності, уваги, підвищене стомлення, дратівливість, плаксивість, порушення пам'яті. Вегето-судинна патологія клінічно проявляється підвищенням артеріального тиску, головним болем, тахікардією, приливами [31]. Черкасова і Сергєєв виявили психічні розлади і захворювання нервової системи у 31% -38,7% хворих розацеа [28].

На нашу думку представляє цікавість робота Стоянової [27], де представлена імунологічна характеристика хворих розацеа залежно від клінічних форм захворювання. Встановлено підвищення кількості циркулюючих імунних комплексів, рівномірне підвищення загального пулу Т-лімфоцитів, достовірне підвищення внутрішньо-клітинного кисневого метаболізму нейтрофілів з низькими резервними можливостями у хворих на еритематозну форму розацеа. При обстеженні хворих на еритематозно-папульозну форму відзначаються такі порушення: підняття кількості загального пулу лімфоцитів, незначне підвищення Т - хелперів, зниження проліферативної здатності клітин в реакції бласттрансформації у відповідь на фітогемагглютинін і підвищення їх сенсибілізації до специфічного антигену тканини шкіри, підвищення рівня циркулюючих імунних

комплексів. Вище зазначені порушення характерні, на думку автора, для початкової стадії розвитку імунозапальної і аутоімунної реакцій. У хворих на папулопустульозну форму захворювання встановлена тенденція до зниження проліферативної активності лімфоцитів, знижена кількість натуральних кілерів, підвищений внутрішньоклітинний кисневий метаболізм нейтрофілів, підвищені IgM, циркулюючі імунні комплекси, більшає кількість аутоантитіл до тканини шкіри, що характерно для системного запалення і клітинної імуносупресії [27].

При проведенні клінічних досліджень судин головного мозку методом реоенцефалографії та ультразвукової доплерографії у хворих розацеа виявлено гіпертонус артерій головного мозку дрібного і середнього калібру і ознаки венозної недостатності [29].

Багато авторів вказують, що в основі патогенезу розацеа лежать порушення вегетативної іннервації судин та гемодинамічні зміни [2, 3, 4, 11, 23, 26, 29]. Деякі дослідники відзначають провідну роль біогенного моноаміну-нейрогормону сіротаніну в формуванні судинної патології при розацеа [2].

Майже усі дерматологи рекомендують утримання від алкогольних напоїв, гострої їжі та прянощів. Під цьому мається на увазі, що вазоактивні пептиди шлунково-кишкового тракту спровоковані вищезазначеним аліментарним фактором, або ж хелікобактерною інфекцією [19] здатні викликати реакції припливів у хворих розацеа. [3, 17, 23]

Напротязі багатьох років ведуться дискусії на вагомість порушень вуглеводного і жирового обміну, хвороби щитоподібної залози у патогенезі розацеа [3, 23]. Втім ми не виявили переконливих даних у вітчизняних публікаціях про чільну роль ендокринної патології. На наш погляд увагу привертає робота з вивчення функції статевих залоз у хворобливих розацеа [31]. Наприклад було відмічено зниження значення естрадіолу і збільшення - тестостерону, автономно від клінічної стадії хвороби і фази клімактеричного періоду. На-

впроти, зниження прогестерону більш виражено у жінок з папуло-пустулезною формою розацеа, які перебували в пері - та постменопаузальному періоді більше 5 років. Рівень фоллікулстимулюючого і лютеотропного гормонів гіпофіза був підвищений при всіх клінічних формах захворювання, автономно від фази клімаксу. У всіх обстежених жінок у віці від 35 до 65 років, спостерігалася клінічна картина вид клімактеричного синдрому [31].

Протягом останнього часу було відзначено велику кількість публікацій про поєднання розацеа з малассезіозом [7-10]. Помічений дебют розацеа на тлі попередньої себореї [7], ефективність кетоконазолу і ітраконазолу [3, 7, 8], а також застосування азелаїнової кислоти (продукту життєдіяльності гриба *Malassezia furfur*) у терапії розацеа [11]. За даними робіт Джибріль відзначається більш важкий перебіг розацеа у осіб, хворих на туберкульоз ма-

лассезіозом. Автор наводить деякі клінічні особливості при поєднанні цих захворювань, а саме: відсутність еритематозно-телеангіектатичної стадії, часте виявлення офтальморозацеа (77%), комедонів (96%), еритематозно-сквамозних вогнищ (97%), кіст-міліум (36%), гіперфункцію сальних залоз, прогресуючий, часто рецидивуючий перебіг захворювання з короткими ремісіями, резистентність до проведеної терапії, загостренням після прийому антимікробних препаратів, а так само при патогістологічному дослідженні більш ранній розвиток запально-дегенеративних змін [8].

#### **Висновки.**

У роботі представлені деякі доктрини етіопатогенезу розацеа. На наш погляд жодна першопричина не є ключовою. Певне в патогенезі розацеа має сенс поліетіологічний момент. Ця проблема вимагає подальшого глибокого і всебічного дослідження.

#### **Список літератури**

1. Абрагамович Л.Є. Зміни слизової оболонки в езофагогастроуденальній зоні при акне розацеа //Дерматологія та венерологія. – 2001. - № 3(13). – С. 59-62.
2. Абрагамович Л.Є. Роль біогенного моноаміну – нейрого르몬у серотоніну в етіології й патогенезі васкулярного компонента розацеазної хвороби //Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. - №3. – С. 39-43.
3. Адаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые - М. : Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА, 2003. – 160 с
4. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстр. руководство. – Донецк: Донеччина, 2002. – 432 с., ил.
5. Горголь В.Т., Степаненко В.И., Коган Б.Г. Токсическое влияние некоторых видов клещей на организм человека //Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. - №2(5). – С. 42-49.
6. Глухенький Б.Т., Чопик Е.А., Сницаренко О.В. Функциональное состояние печени у больных розацеа по данным радиону-

клидных исследований //Вестник дерматологии и венерологии. – 1986. - №7. – С. 38-40.

7. Джибріль В.А. Клинико-анамнестическая характеристика больных розацеа, сочетающегося с малассезіозом кожи //Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2002.- №3-4(5). – С. 10-12.

8. Джибріль В.А. Комплексна терапія хворих на розацеа, яке поєднується з малассезіозом // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2002.- №3-4(5). – С. 10-12.

9. Джибріль В.А. Комплексная терапия розацеа, сочетающегося с малассезіозом, с учетом клинко-морфологических изменений поражения кожи //Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2003.- №1-4(6). – С. 24-27.

10. Джибріль В.А. Применение иммуноотропных препаратов в комплексной терапии розацеа сочетающегося с малассезіозом кожи // Журнал Дерматовенерології Косметології ім. М.О. Торсуєва. - 2005. - № 1-2 (10). – С. 104-108.

11. Калюжная Л.Д, Стоянова Е.В., Черкасова Е.Г. Опыт применения азелаиновой

- кислоты (15 % гель «скинорен») в терапии розацеа // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. - №4. – С. 57-59.
12. Коган Б.Г. Антипаразитарная терапия демодекоза с применением препарата спрегаль // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. - №2(5). – С. 50-51.
13. Коган Б.Г. Демодекоз: Рациональна класифікація клінічних форм захворювання. Вплив імунних та гормональних зрушень на перебіг дерматозу // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. - №1(4). – С. 62-65.
14. Коган Б.Г. Рациональные подходы к диагностике и лечению розацеа и демодекоза с учетом некоторых общих механизмов этиопатогенеза дерматозов // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2002.- №3-4(5). – С. 70-75.
15. Коган Б.Г., Горголь В.Т. Специфичность клещей *demodexfolliculorum* и *demodexbrevis* – возбудителей демодекоза человека // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2001. - №1. – С. 37-40.
16. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Морфологічні, біологічні та функціональні особливості збудників демодекозу людини - кліщів *Demodexfolliculorum* та *Demodexbrevis* на сучасному етапі // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2001.- №2-3(4). – С. 70-76.
17. Коган Б.Г., Степаненко В.І., Горголь В.Т. Обґрунтування раціональної системи алгоритмів обстеження та стандартів комплексного лікування хворих на розацеа, демодекоз і дерматит періоральний // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. - №2. – С. 17-27.
18. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Рациональна комплексна терапія розацеа, демодекозу і дерматиту періорального з урахуванням етіопатогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006. - №1(20). – С.14-28.
19. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Розацеа, демодекоз, дерматит периоральный – обобщение стандартных подходов к диагностике и рациональной терапии // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2003.- №1-4(6). – С. 57-69.
20. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Стан судинного тонусу, показники системи гемостазу та імунного статусу організму хворих на розацеа, демодекоз і дерматит періоральний // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. - №2(17) . – С. 20-23.
21. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Етіопатогенетичні та клінічні аспекти розацеа, дерматиту періорального і демодекозу на сучасному етапі. Рациональні клініко-лабораторні алгоритми діагностики та диференційної діагностики цих дерматозів // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005.- №4(19). – С. 22-34.
22. Курдина М.И., Потеекаев Н.Н., Потеекаев С.Н., Львов А.Н. К клинике розацеа. Сообщение 2 // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - №3. – С. 20-22.
23. Курдина М.И., Потеекаев Н.Н., Потеекаев С.Н., Львов А.Н. Современные представления о патогенезе розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - №2. – С. 16-21.
24. Русак Ю.Э., Черняк А.Я., Солоница Л.П., Бергер В.В., Шепилова И.В., Князева Г.П. *Helicobacterpylori* у больных розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. - №1. – С. 34-35.
25. Светлова Е.Б., Дудик С.Л. Иммунологические сдвиги у пациентов с розацеа, сочетающиеся с патологией желудочно-кишечного тракта // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2004.- №3-4(7). – С. 140-143.
26. Свирид С.Г., Чайка С.В. Оцінка стану мікроциркуляції у хворих на розацеа // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. - №2(17) . – С. 18-19.
27. Стоянова Е.В. Клинико-иммунологическая характеристика больных розацеа в динамике лечения // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2005.- №1-2(8). – С. 63-68.

28. Черкасова М.В., Сергеев Ю.В. Эглонил в патогенетической терапии розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. – 1995. - №4. – С. 40-43.

29. Чубар О.В. Клініко-патогенетичне обґрунтування нових підходів до комплексної терапії хворих на рожеві вугри // Автореф. дис. ... канд..мед.наук. – Харків, 2006. – 16 с.

30. Чубарь О.В. Эффективность озонотерапии в лечении больных розовыми угрями // Журнал дерматології, косметології ім М.О. Торсуєва. – 2005. - № 1-2(10). – С. 122-125.

31. Шармазан С.І. Обґрунтування патогенетичної терапії розацеа у жінок клімактеричного віку // Автореф. дис. ...канд..мед.наук. – Київ, 2000. – 19с.

## INTERACTION ROSACEA WITH OTHER DISEASES

R.F.Aiziatulov Y.O.Polyah O.S.Poimanova

This article defines rosacea. In the course of the review of the literature on this pathological unit and its connection with other diseases marked the main lines of the etiology and pathogenesis of rosacea, contributing to the development of the disease. In detail the several factors affecting the improvement of the disease.

## СВЯЗЬ РОЗОВЫХ УГРЕЙ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Р.Ф.Айзятулов, Я.А.Полях, О.С.Пойманова

В данной статье дано определение розовых угрей (розацеа). В ходе работы представлен обзор литературы на данную патологическую единицу и ее связь с другими заболеваниями, обозначены главные направления этиологии и патогенеза розацеа, способствующие развитию заболевания. Детально рассмотрены некоторые факторы, воздействующие на совершенствование этой патологии.

УДК 616.517:612.616.22]-064

## ДОСВІД ПРОФІЛАКТИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ВІТАМІННИХ ЗАСОБІВ У ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Н.Ю.Резніченко

*Запорізький державний медичний університет*

**Ключові слова:** вітаміни, біотин, декспантенол, профілактика.

**Актуальність теми.** На сьогоднішній день в Україні на тлі демографічної кризи спостерігається негативна тенденція до зростання загальної захворюваності населення [1, 8, 9]. Цьому сприяють нега-

тивні соціально-економічні та екологічні чинники. Останні роки спостерігається збільшення кількості міського населення країни, що спричинене багатьма соціально-економічними та ментальними особливостями. Вплив факторів урбанізації з кожним роком стає відчутнішим, що позначається на погіршенні стану здоров'я насе-