

методом, 30 пацієнтів (II група), котрим из-за протипоказаній к радіохірургічеському методу була выполнена криодеструкція новообразований. Проведен сравнительний анализ динаміки клінічеських проявлєній в процесє лєчення.

Выводы. Сравнительний анализ результатов различных методов терапии новообразований кожи вирусного генеза свидетельствует о преимуществах радиоволнового метода их лєчення по сравнению с криодеструкцией.

SUMMARY

COMPARATIVE EFFICACY OF RADIOSURGICAL TREATMENT AND CRYOTHERAPY OF SKIN LESIONS OF VIRAL ETIOLOGY

O.V.Shulenina

Objective. To determine the effectiveness of the removal of the clinical manifestations papilloma and poxviral infection on the skin and mucous membranes.

Materials and methods. The Study included 175 patients with different forms of skin lesions viral genesis. Depending on the method of treatment patients were divided into 2 groups: group I - 145 patients treated with radiowave method and group II - 30 patients due to contraindications for radiosurgical method a cryosurgery was performed. A comparative analysis of clinical manifestations of skin lesions during treatment performed.

Conclusions. Comparative analysis of different methods of treatment of skin lesions viral origin demonstrates the advantages of radiowave method of treatment as compared with cryosurgery.

©А.А.Наліжитий, С.А.Бондар, О.М.Пічкур, Ю.В.Щербич

УДК 616.53-002.25-085

ВУГРОВА ХВОРОБА: ПОСДНАННЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ТА ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ

А.А.Наліжитий, С.А.Бондар, О.М.Пічкур, Ю.В.Щербич

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова

Мета роботи. У статті висвітлено основні погляди на етіологію та патогенез вугрової хвороби (акне). Розглянуто клінічні варіанти її перебігу.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих на вугрову хворобу з перебігом різної тяжкості, проведено дослідження якості життя пацієнтів та стану мікробіоценозу їх шкіри.

Результати. Продемонстровано, що запропонована методика зовнішнього лікування добре переноситься, покращує якість життя пацієнтів, зменшує бактеріальне заселення шкіри хворих патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

Вступ

Однією з найактуальніших проблем сучасної дерматології є вугрова хвороба

(акне). В структурі дерматологічної захворюваності вугрова хвороба посідає третє місце. За даними багатьох авторів на вуг-

рову хворобу страждає до 80% населення у віці від 12 до 25 років і 30-40% осіб старше 25 років. Простежується тенденція зростання рівня захворюваності на вугрову хворобу серед осіб зрілого та похилого віку. Початок клінічних проявів вугрової хвороби найчастіше припадає на вік 12-14 років. Пік захворюваності у дівчат припадає на 14-17 років, у юнаків - на 16-19 років, після чого відбувається повільний регрес висипки [7, 11]. Вугрова хвороба значно знижує якість життя, негативно впливає на психоемоційний стан хворих, погіршує самооцінку та самосприйняття, особливо у період активної появи нових акне, що часто призводить до невротичних розладів [7, 9]. Серйозною проблемою вугрової хвороби є значні косметичні недоліки, що турбують хворих будь-якої вікової групи [1, 11]. Вугрова хвороба становить собою захворювання сальних залоз і волосяних фолікулів, функціонування яких пов'язане з впливом багатьох чинників. Сальні залози розміщені по всій поверхні шкіри, за винятком долонь і стоп. Максимальна щільність сальних залоз спостерігається на шкірі обличчя, верхній половині тулуба та волосистій частині голови. Основними патогенетичними механізмами розвитку акне вважають андрогенобумовлену гіперпродукцію шкірного сала та порушення його складу, зростання активності ферменту 5 α -редуктази, підвищення чутливості андрогенних рецепторів на поверхні сальних залоз, підвищення проліферації фолікулярних кератиноцитів з порушеннями їх диференціювання, що призводить до фолікулярного гіперкератозу та подальшого утворення комедонів, інтенсивна колонізація сальноволосяних фолікулів *Propionibacterium acnes*, розвиток запалення та його поширення у перифолікулярних ділянках. Секрет сальних залоз є сприятливим середовищем для розмноження *Propionibacterium acnes*, дріжджеподібних грибів *Malassezia*, *Staphylococcus epidermidis* та іншої умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. Вважається що саме умовно-патогенна мікрофлора є пусковим механізмом інфекційно-запального процесу [4, 6]. Дослідження показують, що

мікробний агент стимулює продукцію запальних цитокінів за допомогою толл-подібних рецепторів (Toll-like receptors, TLR) *Propionibacterium acnes* несуть ліганди TLR на своїй поверхні. За наявності акне волосяні фолікули оточені макрофагальними клітинами, експресуючими на поверхні TLR. Крім того, розвитку запалення сприяє стимуляція *Propionibacterium acnes* продукції інтерлейкіну-8 та -12 [8]. У хворих на акне рівень секреції шкірного сала приблизно в 3 рази вище незалежно від статі і віку. Крім того, була виявлена кореляція між ступенем підвищення шкірного сала і виразністю клінічних проявів - у хворих з важким ступенем захворювання рівень секреції шкірного сала принаймні в два рази більший, ніж показник у пацієнтів з акне легкого ступеня. При вугровій хворобі виявляється зниження вмісту епідермальних ліпідів, керамідів, вільних стеролів, рівень лінолевої кислоти в складі поверхневих ліпідів шкіри значно нижчий, ніж у здорових. Було встановлено, що вміст лінолеату в поверхневих ліпідах шкіри обернено пропорційний рівню секреції шкірного сала. Так як при акне є гіпертрофія сальних залоз і їх гіперсекреція, концентрація лінолевої кислоти в шкірному салі зменшується. Зниження рівня ненасичених жирних кислот знижує бактерицидні властивості шкірного сала. Бактеріальні ліпази викликають гідроліз шкірного сала з утворенням вільних жирних кислот, надлишок яких є тригерним фактором гіперкератозу та комедоногенезу з подальшим формуванням акне [5]. Одночасно на тлі зниження рівня епідермальних ліпідів посилюється секреція ліпідів сальними залозами та підвищується вміст у них фолікулярного холестеролсульфату. Він посилює адгезію епітеліоцитів та є одним з чинників сповільнення їх відторгнення, накопичення детриту та шкірного сала, що призводить до фолікулярного ретенційного гіперкератозу. При гіперкератозі короткої епідермальної ділянки фолікулярного каналу утворюються відкриті комедони. При гіперкератозі довгої глибокої ділянки фолікулярного каналу вивідний отвір не розширюється - формуються

закриті комедони. Закриті комедони перетворюються на запальні папуло-пустульозні елементи або збільшуються в об'ємі й трансформуються у відкриті комедони. Анаеробні умови, що виникають в закритих комедонах, сприяють розмноженню та активній життєдіяльності *Propionibacterium acnes* [15]. Водночас гіперсекреція шкірного сала є головним наслідком високого рівня андрогенів у крові, а також високої чутливості до них сальних залоз. Високий рівень андрогенів може бути тимчасовим (фізіологічним) з функціональною гіперплазією з посиленням секреції надниркових і статевих залоз, зокрема перед менструацією, або постійним, внаслідок захворювань ендокринної та статевої сфери. В зв'язку з цим окремі дослідники вказують, що акне може виникати при полікістозі яєчників, гіперплазії надниркових залоз, пухлинах яєчників та надниркових залоз [6, 13]. За результатами досліджень окремих авторів, важливим чинником гіперсекреції сала є також підвищена чутливість сальних залоз до тестостерону. Відповідну чутливість визначають присутні у клітинах сальних залоз ферменти: 17 β -гідроксистероїддегідрогеназа, 3 α -гідроксистероїддегідрогеназа та 5 α -редуктаза. З'ясовано, що перші два ферменти метаболізують дегідроепіандростерон і андростерон у дегідротестостерон, який є безпосереднім стимулятором проліферації та дозрівання себоцитів. Таким чином, гіперандрогенія чинить стимулюючу дію на сальні залози, які збільшують об'єм синтезу шкірного сала [13]. У класифікації вугрової хвороби пропонують виділяти чотири ступені тяжкості вугрової хвороби. Перший ступінь тяжкості характеризується виникненням на шкірі закритих та відкритих комедонів без запальних виявів. У зв'язку з цим вугрова хвороба першого ступеня вважається незапальною формою ураження. При вугровій хворобі другого ступеня тяжкості спостерігаються комедони, папули й поодинокі пустули, що супроводжуються запальними виявами. Третій ступінь тяжкості дерматозу супроводжується виникненням комедонів, папул, пустул та поодиноких кіст, а також вираз-

ними запальними виявами в ділянках ураження шкіри. При четвертому ступені тяжкості вугрової хвороби спостерігається поєднання усіх зазначених вище елементів висипки, зокрема і численних вузлів та кіст, що характеризуються виразною запальною реакцією. Другий, третій та четвертий ступені тяжкості вугрової хвороби вважаються запальними формами дерматозу [10, 11]. Тактика лікування хворих на вугрову хворобу вимагає врахування патогенетичних ланок захворювання, клініки та тяжкості хвороби, індивідуального підходу. Правильна оцінка ступеня тяжкості клінічних проявів вугрової хвороби дає можливість визначити оптимальну тактику лікування. При легких формах акне хороші результати дає застосування раціонально підбраної зовнішньої терапії та профілактичних заходів у вигляді косметологічного догляду за шкірою. При більш тяжких формах дерматозу топічна терапія залишається суттєвим доповненням до системної терапії, що дає змогу скоротити термін лікування [12]. Серед великої кількості топічних засобів для лікування акне широко застосовують місцеві ретиноїди та місцеві антибактеріальні засоби, зокрема Адапален та Кліндаміцин. Адапален є похідним нафтойної кислоти, ретиноїдоподібною речовиною, що модулює процеси клітинної диференціації і кератинізації, а також запальні процеси, які складають основні патогенетичні ланки у розвитку акне. Кліндаміцину фосфат - напівсинтетичний антибіотик, який діє як інгібітор синтезу бактеріальних протеїнів завдяки зв'язуванню з 50S субодиницею рибосом та інгібуванню процесу ініціації формування пептидного ланцюжка.

Матеріали та методи

Нами було обстежено та проліковано 25 пацієнтів з вугровою хворобою віком від 15 до 32 років з легким перебігом у стадії загострення: 15 жінок та 10 чоловіків. У 21 (84 %) пацієнток перші клінічні вияви ураження на шкірі обличчя виникли у віці від 13 до 25 років. У 4 (16 %) обстежених запальні морфологічні елементи вугрової висипки вперше виникли у віці після 25 років. В подальшому в 19 (76 %)

випадках вугрова хвороба характеризувалася персистуючим перебігом з незначним коливанням кількості свіжих елементів висипки, а в 6 (24 %) жінок встановлено рецидивуючий перебіг дерматозу. До дослідження включали осіб з комедональною та папуло-пустульозною формами акне. У 25 обстежених пацієнтів встановлено перший, другий та третій ступінь тяжкості запального процесу (легкий та середньої тяжкості клінічний перебіг). У 7 (28 %) хворих запальний процес обмежувався шкірою обличчя, а у 18 (72 %) хворих висипка мала розповсюджений характер, розташовуючись на шкірі обличчя, шиї, плечей, грудей та спини. Усі хворі на вугрову хворобу до нашого дослідження неодноразово проходили курси місцевої терапії, а у 20 (80 %) хворих вона поєднувалась із антибіотиками системної дії. Хворим, що приймали участь у дослідженні проводили оцінку дерматологічного індекса якості життя (DLQI) та дослідження мікробіоценозу шкіри. Якість життя оцінювали за авторизованим українським перекладом загальноприйнятого опитувальника DLQI (Dermatology Life Quality Index) - Ukrainian version of DLQI [7, 14]. Він складається з 10 запитань, відповіді на які мають відображати вплив захворювання шкіри на життя хворого протягом останнього тижня. Показник якості життя визначали до початку лікування та через (35 ± 5) днів його проведення. Дослідження мікробіоценозу проводили до початку лікування та через (35 ± 5) днів від його початку. Мікробну колонізацію ділянок здорової та ураженої шкіри виражали в колонієутворюючих одиницях (КУО) - Lg КУО/1 cm^2 та Lg КУО/1 мл патологічного матеріалу, відповідно. Пацієнтам, що приймали участь у дослідженні, проведено загальноклінічні обстеження та за потребою їх проконсультовано гастроентерологом, отоларингологом, гінекологом, ендокринологом. Хворим на вугрову хворобу у якості зовнішнього лікування застосовували гель Дерива С, що містить адапален та кліндаміцину фосфат. Адапален зв'язується з ретиноїдними рецепторами ядра клітини і, таким чином, сприяє нормальній диференціації

епітеліальних клітин фолікулів, що призводить до зменшення утворення мікрокомедонів і перешкоджає розвитку акне, сприяє збереженню неушкодженої шкіри. Кліндаміцин інгібує широкий спектр грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, включно з стрептококами, стафілококами та пропіонбактеріями, що справляє позитивний вплив на перебіг запального процесу. Препарат наносили тонким шаром на чисту суху шкіру в ділянках висипки 1 раз на добу, на ніч, уникаючи потрапляння в очі, на пошкоджені ділянки шкіри та слизові оболонки. Тривалість курсу лікування становила 70 ± 5 дні (10 тижнів). Для щоденного догляду за шкірою хворі застосовували корегуючий засіб Ефаклар Дуо (+), що володіє протизапальною та антибактеріальною дією, зменшує явища фолікулярного гіперкератозу. Засіб наносили 1 раз на добу на чисту шкіру вранці. Усім хворим проводили місцеву лазеротерапію уражених ділянок з довжиною хвилі 380 – 420 нм та 650 – 660 нм. Лазерне випромінювання здійснює стимулюючий вплив на процеси мікроциркуляції, покращує метаболічні та транспортні процеси в ділянці впливу. Під впливом низькоінтенсивного лазера відбувається активація супероксиддисмутази, зниження вмісту продуктів пероксидації та незначне зростання активності каталази [2]. Описано коригуючий вплив лазеротерапії на імунологічну реактивність та показники гіпофізарно-ти-реоїдної системи [3]. Лазеротерапію проводили 1 раз на добу. На курс 14 процедур.

Результати та обговорення

Після проведеного лікування в усіх пацієнтів спостерігалась позитивна динаміка у вигляді зменшення гострозапальних явищ та кількості елементів висипки починаючи з 8-го дня лікування. За період спостереження пацієнтів, що приймали участь у дослідженні, відмічено швидкий регрес елементів висипки. Так, вже після першого тижня лікування, відмічали зменшення кількості пустульозних елементів у 2 рази, вони швидко регресували. Протягом 3-х тижнів лікування відбулось практично повне зникнення пустульозних елементів, але

відмічали збереження папул та періодичну появу незначної кількості нових пустул. Кількість комедонів зменшилась у 1,3 рази. Після 5-го тижня лікування зрідка відмічали появу поодиноких нових мілких пустул. Кількість комедонів зменшилась у 1,7 рази. У 14 хворих (56 %) з 7-го тижня лікування супроводжувалось сухістю шкіри обличчя, яка успішно коригувалась засобом Ефаклар Дуо (+). Максимальну ефективність лікування відмічали з 5-го тижня спостереження, коли у хворих зникали майже всі комедони, зменшувалась ширина вивідних отворів фолікулярних каналів та відмічали значне зниження секреції сальних залоз. Одночасно з покращанням клінічної симптоматики відмічали значне зниження індексу DLQI. Так, до початку лікування у обстежених хворих DLQI становив $15,2 \pm 0,53$, а після проведеного лікування – $7,3 \pm 0,88$, тобто відбулось його зниження у 2,08 рази. Отже застосування запропонованого лікування дозволило значно поліпшити якість життя пацієнтів з вугровою хворобою. До початку лікування на здоровій шкірі хворих на акне виявлено в загальній кількості $6,21 \pm 0,49$ Lg КУО/1 см². При цьому кількість Lg КУО/1 см² Staphylococcus epidermidis становила $2,18 \pm 0,54$, а Lg КУО/1 см² Staphylococcus aureus – $3,16 \pm 0,22$. Мікробіоценоз уражених ділянок шкіри дещо відрізнявся від неуражених та становив $9,75 \pm 0,63$ Lg КУО/1 мл, $2,04 \pm 0,41$ Lg КУО/1 мл та $4,72 \pm 0,42$ Lg КУО/1 мл, відповідно, що у 1,57, 1,07 та 1,49 рази більше ніж на неуражених ділянках. Крім того на цих ділянках було виявлено Propionibacterium acnes в кількості $2,94 \pm 0,32$ Lg КУО/1 мл. Впродовж курсу лікування відмічали зміни мікробіоценозу шкіри. Загалом на початок періоду максимальної ефективності лікування (5 тижнів лікування) було відмічено зниження кількості колонієутворюючих одиниць

як неураженої шкіри, так і ділянок ураження. На неураженій шкірі загальна кількість Lg КУО/1 см² становила $4,72 \pm 0,35$, кількість Lg КУО/1 см² Staphylococcus epidermidis – $1,85 \pm 0,68$, а Lg КУО/1 см² Staphylococcus aureus – $1,12 \pm 0,7$, що у 1,3, 1,2 та у 2,8 рази менше ніж до лікування, відповідно. На шкірі уражених ділянок ці показники становили $6,32 \pm 0,4$ Lg КУО/1 мл, $1,12 \pm 0,36$ Lg КУО/1 мл, $2,08 \pm 0,58$ Lg КУО/1 мл та $0,76 \pm 0,45$ Lg КУО/1 мл, що у 1,54, 1,8, 2,7 та 3,9 рази менше ніж до лікування, відповідно. Через 5 тижнів лікування відмічено тенденцію до зміни мікробіоценозу шкіри: зменшення як загальної кількості колонієутворюючих одиниць, так і кількості Staphylococcus epidermidis та Staphylococcus aureus на ділянках шкіри вільних від висипки, а також зменшення кількості колонієутворюючих одиниць, кількості Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus та Propionibacterium acnes на уражених ділянках шкіри. Переносимість запропонованого лікування була доброю, нами не відмічено побічних ефектів застосованих препаратів. Сухість шкіри обличчя, що спостерігалась у 14 хворих (56 %) з 7-го тижня лікування успішно усувалась зменшенням кратності та кількості нанесеного гелю Дерива С та коригуючим засобом Ефаклар Дуо (+).

Висновки

Комбінація запропонованого зовнішнього лікування та лазеротерапії є ефективним та безпечним методом лікування першого, другого та третього ступеня тяжкості вугрової хвороби, володіє комедонолітичною та протизапальною дією, дозволяє успішно попереджувати появу нових елементів висипки. Метод добре переноситься хворими, покращує якість життя пацієнтів, зменшує бактеріальне заселення шкіри хворих патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

Список літератури

1. Адашкевич В.П. Акне и розацеа. - СПб: Ольга, 2000. - 130 с.

2. Волотовская А.В. Мембраноклеточные эффекты лазерного облучения крови / А. В. Волотовская, Е. И. Слобожанина, В.

С. Улащик // Лазерная медицина.-2005. - Т.9. - вып.1. - С.4-9.

3. Денисенко О.І. Стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих на алергійні дерматози при застосуванні традиційної, антиоксидантної та лазерної терапії /О.І.Денисенко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2006. - №4. - С.8-11.

4. Дюдюн А. Д., Свирид С. Г., Полион Н. Н. Применение денебола, мератина и лактовита форте в комплексной терапии больных с акне // Новости медицины и фармации в Украине.-2005. - № 16. - С.10.

5. КабаеваТ.И., Осипов Г.А. «Роль состава кожного сала в патогенезе акне» //Вестн. дерматол. и венерол. - 2004. - №2.- С.28-34.

6. Клименко А.В., Степаненко В.І. Вугрова хвороба (акне) і акнеподібні дерматози (розацеа, демодикоз): етіологія, патогенез, клінічний перебіг та визначення перспективних підходів до диференціальної діагностики // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.-2008. -№ 2.- С. 19-28.

7. Красько М.П., Резніченко Н.Ю., Пантюшенко Л.І., Левченко О.А. Вульгарні акне: сучасні погляди на лікування//Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014,— № 4 (55).- С. 89-97.

8. Монахов К. Н., Домбровская Д. К. «Комплексная наружная терапия вульгар-

ных угрей» // Вестн. дерматол. и венерол.— 2012.—№ 4.— С. 104—106.

9. Монахов С.А., Иванов О.Л., Самгин М.А. Психоэмоциональные расстройства у пациентов, страдающих акне // Рос. журн. кожн. и венер. болезней,— 2003.— № 4.— С. 45-52.

10. Наумова Л. О., Степаненко В. І. Синдром гіперандрогенії у жінок з вугровою хворобою: алгоритм діагностики // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014,— № 4(55).- С. 34-41.

11. Резніченко Н. Ю. Вплив соціально-економічних та психологічних чинників на розвиток та перебіг вугрової хвороби у жінок юного віку // Медико-соціальні проблеми сім'ї.- 2007,- Т. 12, № 3,- С. 59-64.

12. Самгин М. А., Монахов С. А. «Новое в патогенезе и местной терапии угревой сыпи» // Вестн. дерматол. и венерол.— 2003.—№ 2.— С. 31—38.

13. Суворова К.Н., Гомболевская С.Л., Камарина М.В. Гиперандрогенные акне у женщин.-Новосибирск: Экор,2000.-124 с.

14. Finlay A. Y. Quality of life in atopic dermatitis // J. of Am. Acad, of Dermatol.— 2001. —Vol. 45 (suppl. 1).- S. 64 —66.

15. Shaw J. C., White L. E. Persistent acne in adult women // Arch. Dermatol.— 2001.— Vol. 137, N 9.— P. 1252—1253.

РЕЗЮМЕ

УГРЕВАЯ БОЛЕЗНЬ: СОЧЕТАНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ

А.А.Налижитый, С.А.Бондар, О.М.Пичкур, Ю.В.Щербич

Цель работы. В статье освещены основные взгляды на этиологию и патогенез угревой болезни (акне). Рассмотрены клинические варианты ее течения.

Материал и методы. Обследовано 25 больных угревой болезнью с течением разной тяжести, проведено исследование качества жизни пациентов и состояние микробиоценоза их кожи.

Результаты. Предложенная методика местного лечения хорошо переносится, улучшает качество жизни пациентов, уменьшает бактериальное обсеменение кожи больных патогенной и условно-патогенной микрофлорой.

SUMMARY

\ACNE: COMBINATION OF LOCAL TREATMENT AND LASER THERAPY

A.A.Nalizhytyy, S.A.Bondar, O.M.Pichkur, J.V.Shcherbich

Intention study. The major opinions on the etiology and pathogenesis of acne are depicted in the article. The clinical cases of their development are considered.

Material and methods. The study involved 25 patients with acne of different seriousness, the quality of their lives and the state of their skin microbiocenosis were researched.

Discussion. It was demonstrated that offered technique of external treatment is perceived well, it improves the quality of patients' lives, reduces bacterial colonization of the skin of patients with pathogenic and conditionally-pathogenic microflora.

©Т.І.Рудник, С.В.Вольбин, Н.В.Іванюшко-Назарко

УДК 616.514 – 092 – 039.001.36

**ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ВІДМІННОСТІ
ДЕЯКИХ ФОРМ КРОПИВ'ЯНОК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Т.І.Рудник, С.В.Вольбин, Н.В.Іванюшко-Назарко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи. Провести аналіз сучасних інформаційних потоків, щодо етіопатогенетичних та клінічних форм кропив'янки.

Матеріал і методи. Використано інформаційний пошук, бібліографічний та аналітико-порівняльний.

Результати та їх обговорення. Завдяки новим дослідженням в останні роки все краще вдається зрозуміти етіопатогенетичні механізми розвитку та клінічні особливості перебігу хронічної кропив'янки, яка найважче підлягає терапевтичному впливу. Встановлено, що у третини пацієнтів відмічається аутореактивна форма кропив'янки, яка відрізняється клінічними особливостями, тяжкістю перебігу та діагностується за допомогою autologousserumskintest (ASST). Тому, дана категорія пацієнтів потребує більш деталізованого підходу до діагностики і, як наслідок інтенсивнішого лікування.

Вступ

Кропив'янка - захворювання алергічного та токсичного генезу, що характеризується уртикарними висипаннями на шкірі (рідше на слизових оболонках). Розрізняють екзогенні (фізичні, температурні, механічні, лікарські речовини, особливо антибіотики, сироватки, харчові добавки) та ендогенні (патологічні процеси внутрішніх органів зокрема: кишківника, печін-

ки, ендокринні розлади, системні захворювання) причини розвитку кропив'янки [1,3]. Патогенетичний механізм її розвитку у всіх випадках має багато спільних ланок. Етіогенетичні (аутогенні та екзогенні) фактори сприяють розвитку гіперчутливості негайно-сповільненого типу та викликають накопичення хімічних активних речовин (гістаміну). Гістамін, утворюючись із амінокислоти гістидину під впливом фер-