

- and Classification of cardiomyopathies /R. Richardson, W. Mc Kenna, M. Bristow [et al.] //Circulation. - 1996. - Vol.93. - P. 841-842.
- Siepe M. The Marfan syndrome and related connective tissue disorders /M.Siepe, F.Lüffelbein //Med. Monatsschr. Pharm. - 2009. - Vol.32 (Suppl. 6). - P. 213.
- Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta a timing reappraisal? /T.Langanay, J.Verhoye, H.Corbineau [et al.] //Europ. J. Cardiothorac. Surg. - 2002. - Vol.21. - P. 282-287.
- Suzuki Toru. Biochemical diagnosis of aortic dissection: from bench to bedside /Suzuki Toru; Hirohisa Katoh & Ryozo Nagai // Japanese Heart Journal. - 2006. - Vol.40. (Suppl 5). - P. 527-534.
- Temporal Variations at the Onset of Spontaneous Acute Aortic Dissection /M.Ratko Lasic, Jovan Perunicic, Igor Mrdovic [et al.] //International Heart Journal. - 2006. - Vol.47, №4. - P. 585-595.
- The epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians /S.I.Brundage, R.Harruff, G.J.Jurkovich [et al.] //J. Trauma: Injury, Infect. Crit. Care. - 1998. - Vol.43 - P. 1010-1014.
- The use of left heart bypass in the surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms /M.A.Schepens, J.J.Defauw, R.P.Hamerlijnok [et al.] // Ann. Vasc. Surg. - 1995. - Vol.9. - P. 327-328.
- Thoracic aortic aneurysms: a population-based study /L.K.Bickerstaff, P.C.Pairolero, L.H.Hollier [et al.] // Surgery. - 1982. - Vol.92. - P. 1103.
- Timothy R. White. Department of Anesthesiology, University of Illinois / Timothy R. White, David Schwartz //B помощь практикующему врачу. - 2007. - №3(10) - С. 93-97.
- Tottle A.J. Imaging aortic dissection: choice of technologies /A.J.Tottle, P.Wilde, G.G.Hartnell //Diagnostic Imaging International. - 1992. - Vol.1. - P. 20-30.
- Transmural rupture of a nondissecting aortic aneurysm diagnosed by transesophageal echocardiography / M.N.Hust, B.Metzler, W.Bickel [et al.] //Am. Heart J. - 1999. - Vol.125 (6). - P. 1778-1780.
- Tsuyoshi Taketani, Yasushi Imai, Tetsuro Morota [et al.] //International Heart Journal. - 2005. - Vol.46. (Suppl. 2). - P. 265-277.

Осовская Н.Ю.

ОСОБЕННОСТИ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Резюме. Расслоение аорты - одно из самых угрожающих осложнений аневризмы аорты, которое при развитии влечет за собой высокую летальность. Необходимость своевременной диагностики и раннего лечения требует изучения дополнительных факторов, ассоциированных с аневризмой аорты, которые могут быть предикторами расслоения, что позволит оценить риск его развития, четче определить тактику ведения пациентов и оценить потребность раннего хирургического вмешательства. В статье проведен обзор литературы, посвященной изучению аневризмы аорты и развитию ее осложнений, отражающий современные взгляды на состояние проблемы. Рассмотрены механизмы возникновения аневризмы, отличия этиологических факторов и особенностей структуры аневризмы аорты у пациентов разного возраста.

Ключевые слова: аневризма аорты, расслаивающая аневризма, предикторы расслоения, этиологические факторы.

Osovskaya N.Y.

FEATURES OF AORTA ANEURISM IN PATIENTS DIFFERENT AGE

Summary. Aorta dissection is one of the most serious complications of aorta aneurism that at its development causes high lethality. Necessity of timely diagnostics and early medical treatment demands learning of additional factors associated with aorta aneurism which can be the predictors of dissection that in its turn will allow to determine the risk of its development, define more clearly the way patients should be treated, and estimate the necessity of early surgical interference. In the article we have reviewed the literature dedicated to study on aorta aneurism and its complications that reflects the modern opinions concerning the said problem. We have examined the origin of aorta aneurism and its complications, difference in etiology and structural peculiarities of aorta aneurism at patients.

Key words: aorta aneurism, aorta dissection, predictors of dissection, etiology peculiarities.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Осовська Н.Ю. - доктор мед. наук, доц. кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (0432) 570572.

© Бондар С.А., Черноус М.В.

УДК: 616.5-003.875:616-071+616-08

Бондар С.А., Черноус М.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра шкірних та венеричних хвороб (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

КЕРАТОДЕРМІЇ. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Резюме. Наведено огляд наукових здобутків з проблем етіології, патогенезу та радикального лікування кератодермій, які на сьогодні недостатньо вивчені. Це пов'язано з полісимптоматичністю даної патології. Наведені два клінічних випадки спадкової (синдром Унни-Тоста) та набутої (синдром Хакстхаузена) кератодермії, з обговоренням результатів їх лікування після призначення комплексної терапії хворих.

Ключові слова: кератодермія, класифікація, діагностика, лікування, профілактика.

Однією з актуальних проблем дерматовенерології є кератодермії. Важкий перебіг цієї групи захворювань не рідко призводить до інвалідності з дитинства, що

робить проблему своєчасної та правильної діагностики і лікування актуальною. На сьогодні етіологія, патогенез та радикальне лікування даної патології вивчено

недостатньо. Це пов'язано з тим, що кератодермії об'єднують багато захворювань та, як симптоми, входять до ряду інших синдромів, а також характеризуються різним ступенем потовщення рогового шару епідермісу внаслідок його надлишкового утворення чи затримки відторгнення рогових лусочок [Суворова, Анто-нєв, 1977; Джалімов, 2011]. Вперше затримку нормального відторгнення епідермісу при кератозах встановив Р.Unna (1889) [Потоцкий, 1977].

У зв'язку з полісимптоматичністю даної патології метою нашого наукового огляду стало вивчення наукових здобутків з проблем етіології, патогенезу та радикального лікування кератодермій, які на сьогодні недостатньо вивчені.

У доступній літературі не виділяють загальноприйнятої класифікації кератодермій, що створює практикуючому лікарю певні труднощі у постановці правильного діагнозу. Найбільш часто їх класифікують з урахуванням таких двох критеріїв: характер ураження (дифузний, вогнищевий, лінійний) та тип успадкування. Підставою для виділення вроджених кератодермій послужила часта сімейна або спадкова схильність. Zeligman (1983) виділяє більш широкий спектр важливих критеріїв оцінки кератодермій, для віднесення в ту чи іншу групу: "вік початку", факт успадкування, дифузний або вогнищевий характер кератозу, наявність вогнищ на інших ділянках шкірного покриву, наявність асоціації з іншими патологічними процесами, ектодермальні чи системні. Але автор висловлює деякий сумнів у можливості розмежування кожної клінічної форми, так як в сім'ях можуть бути різні форми кератодермій.

П.В.Кожевников (1962) набути кератози підрозділяв на 8 груп: 1) Екзогенні кератози, викликані фізичними (в тому числі актинічними) і хімічними подразниками; 2) Гіповітамінозні кератози, частіше фолікулярні (при нестачі вітамінів групи А, С); 3) Конституційний кератоз (волосяний лишай, кератоз Дар'є); 4) Професійні та медикаментозні кератози (сполуки миш'яку); 5) Ендокринні кератози (кліматеричний і постендокринний), що поєднуються з ангіоневрозом кінцівок; 6) Трофоневротичні кератози при спинній сухотці, травмі нервів та інших захворюваннях нервової системи; 7) Сенільні кератози; 8) Загальні дистрофічні кератози, викликані сильним виснаженням і важкими захворюваннями.

Найбільш вдалу класифікацію спадкових форм кератодермій запропонував А.Greither (1977), в якій враховані морфологічні особливості, тип успадкування, наявність або відсутність асоційованих симптомів. Автор розрізняє дифузні долонно-підшовні кератодермії (ДПК) без асоційованих симптомів (*keratosis palmo-plantaris Unna-Thost*, *keratosis palmo-plantaris mutilans Vohwinkel*, *acrokeratoelastoidosis Costa*), які успадковуються аутосомно-домінантно; дифузні ДПК з іншими симптомами (хвороба Меледа, синдром Папійона-Левефра), які успадковуються аутосомно-рецесивно; смугоподібні і вогнищеві кератодермії без супутніх симптомів

(*keratosis palmo-plantaris striata sive linearis Brunauer-Fuchs*, *keratosis palmo-plantaris cum degeneratione Vorner*, *keratosis areata Siemens*, *keratosis varians Wachters*), які успадковуються аутосомно-домінантно; розсіяні папульозні долонно-підшовні кератодермії без асоційованих симптомів (дисеміновані мозолі кистей і стоп); розсіяні папульозні долонно-підшовні кератодермії з супутніми симптомами, які успадковуються аутосомно-домінантно, та *keratosis palmo-plantaris circumscripta Richner-Hanhart*, що успадковується аутосомно-рецесивно [Цветкова, Мордовцев, 1986].

Із дифузних спадкових кератодермій варто звернути увагу на синдром Тоста-Унни, адже за даними деяких авторів цей вид кератозу є найбільш частою формою ДПК [Джалімов, 2011; Ляшенко та ін., 2002]. Можливою причиною виникнення є мутації генів, які кодують кератин I типу в локусах 12q11-q13 і 16 типу в локусах 17q12-q21. За клініко-генетичною класифікацією Франценшетті-Шнідера, кератодермія Тоста-Унни належить до ізольованих патологічних процесів кератинізації, яка вважається проявом стертого іхтіозу [Ляшенко та ін., 2002]. Передається аутосомно-домінантно та розвивається у перші два роки життя. Спостерігається дифузне надмірне зроговіння шкіри долонь та підшов, а іноді тільки підшов. Шкірно-патологічний процес починається з легкого потовщення шкіри долонь і підшов у вигляді смужки еритеми лівідного кольору на межі зі здоровою шкірою. З часом на їх поверхні з'являються гладкі, жовтуватого кольору нашарування з різко окресленим краєм, який оточений еритематозним вінчиком шириною не більше ніж 3-5 мм. У деяких хворих можуть утворюватись поверхневі або глибокі тріщини. Часто спостерігається локальний гіпергідроз. Зуби та волосся не змінені, ріст нігтів посилений, зустрічаються потовщені з гребінцями на поверхні [Акимов, 2011]. Із супутніх дефектів зустрічаються барабанні пальці, клінодактилія, остеопороз та остеоліз фаланг, деформуючий артроз міжфалангових суглобів [Суворова, Анто-нєв, 1977]. Також можливе приєднання грибкової інфекції. При гістопатологічному дослідженні виявляють виражений гіперкератоз, гранулез, акантоз, невеликі запальні інфільтрати у верхньому шарі дерми [Акимов, 2011].

Схожа клінічна картина спостерігається при долонно-підшовній кератодермії типу Greither, яка також успадковується за аутосомно-домінантним типом. Ознаки захворювання з'являються з народження у вигляді дифузного гіперкератозу долонь і підшов, потім процес продовжує прогресувати до середнього віку, поступово вражаючи бокові та тильні поверхні кистей і стоп. Розвиваються кератотичні вогнища з еритемою, а також відбувається лущення на гомілках і передпліччях. Вирішальними клінічними особливостями у постановці діагнозу є те, що відзначається відсутність супутніх дефектів та часті випадки самовільного вилікування у віці після 40-50 років, що не зустрічається при інших

типах дифузних ДПК [Суворова, Антоньев, 1977]. Кератодермія Бушке-Фішера, яка також успадковується аутосомно-домінантно, і є найбільш поширеною серед спадкових вогнищевих ДПК, вперше проявляється у пубертатному віці, або пізніше - від 15 до 30 років. На шкірі долонь, підшов та згинальній поверхні пальців з'являються численні рогові вузлики-"перлинки" величиною від 2 до 10 мм у діаметрі, які перетворюються у щільні рогові жовто-коричневі пробки з кератоподібним краєм. Потовиділення не порушено. Може ускладнюватись оніходистрофією у вигляді продовгуватих тріщин, оніхогрифозом [Суворова, Антоньев, 1977]. Патогістологічні ознаки мають спільні гістологічні ознаки з іншими типами спадкових кератодермій. При діагностиці спадкових кератодермій кожен дерматолог повинен враховувати прояви клінічної картини. Адже у кожного хворого при даній патології поширеність й інтенсивність кератозу різна, а також відрізняється вираженість супутніх симптомів [Суворова, Антоньев, 1977]. Обов'язково прослідковується у сімейному анамнезі наявність шлюбів серед кровних родичів, що є частою причиною ДПК. Саме трансградієнтний кератоз (кератодермія Меледа) описаний вперше серед кровних родичів населення острова Меледа. Крім цього, одним з основних підтверджень спадкової кератодермії є результат гістологічного дослідження шкіри, який буде однаковим для всіх захворювань цієї групи: акантоз, гіперкератоз, іноді вогнищевий паракератоз. Зміни в базальному шарі, базальній мембрані, а також запалення в дермі відсутні. Але нерідко спостерігаються невеликого розміру периваскулярні інфільтрати у верхній частині дерми.

При ДПК відмічаються імунні порушення. Останнім часом існує теорія про активацію патологічної проліферації епідермісу активованими Т-хелперами першого типу, які інфільтрують шкіру, та в стані активації продукують надзвичайно велику кількість прозапальних цитокінів, наслідком чого є гіперпроліферація і порушення диференціювання кератиноцитів. Для підтримання ініційованого стану Т-клітин, стимульовані кератоницити, в свою чергу, також виділяють цитокіни, що сприяє тривалій персистенції гіперкератоточних вогнищ [Джалімов, 2011]. Тому результативним дослідженням при спадкових кератозах буде розгорнута імунограма, в якій враховуються показники кількості Т- та В-лімфоцитів, імуноглобулінів: IgA, IgG, інтерлейкінів: ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-12, фактору некрозу пухлин: (ФНП)-альфа та інш. Також виконуються такі скринінгові дослідження як вивчення ферментативної активності, показників перикисного окислення ліпідів, ліпідного обміну в крові пацієнтів [Ляшенко та ін., 2002]. У підтвердженні діагнозу грають роль дані мікробіологічного дослідження, з метою виключення грибкової інфекції, та консультації онколога, окуліста, психоневролога і при кератодермії Папійона-Левефра стоматолога, так як при ній надзвичайно часто спостерігається розвиток пародонтозу з передчасним випадінням зубів.

Враховуючи особливості клінічного перебігу, дані лабораторних досліджень, висновки суміжних спеціалістів, для кожного хворого розробляється адекватний метод лікування. Тому, з огляду на те, що ДПК супроводжуються порушенням цитокінового статусу, хворим призначається коригуюча терапія у вигляді імуномодельюючого препарату "Глутоксим", який виявляє диференційовану дію на нормальні (стимуляція проліферації і диференціювання) та трансформовані (індукція апоптозу) клітини. Препарат призначають внутрішньом'язово через день по 2 мл 1% розчину протягом 10 днів [Джалімов, 2011]. Оправдано призначення ретиноїдів (неотигазону, ацитретину) - 0,5 мг/кг протягом 4 тижнів, ретинолу пальмітату 200.000-300.000 ОД/добу, аевіту, ангіопротекторів (теоніколу). Ефективна симптоматична терапія у вигляді кератолітичних мазей, з 20% саліциловою кислотою, яка не тільки впливає на роговий шар епідермісу, але і володіє бактеріостатичною, фунгіцидною та фотозахисною дією; 30% маззю з сечовиною, яка розчиняє і денатурує білки, виявляючи кератолітичний ефект; мазі Арієвича; мазі Уайтфельда [Акимов, 2011]. Немаловажливим є застосування 2 рази на день гарячих (38-39 °С) мильносодових ванн, сольових (1-3% розчин NaCl) ванн, ванн з маслом "Бальнеум". Також проводяться механічні засоби у вигляді ретиноевого пілінгу, особливістю якого є відновлення клітинного епідермісу, за рахунок прямої дії субстанції на клітини, а саме відбувається модулюючий вплив на процеси проліферації та диференціювання кератиноцитів. Ретиноїди сприяють синтезу компонентів міжклітинної речовини сполучної тканини дерми (волокон, глікозаміногліканів). Під час даної процедури використовують крем третіноїн (5% і 10%). Креми з меншою концентрацією третіноїну (0,05% і 0,1%) використовують при процедурі передпілінгу; вуглекислий лазер з глибиною проникнення 80-150 мкм [Билоусова і др., 2013].

Наведемо наступне власне клінічне спостереження.

Пацієнтка В., 10 років. При зверненні до дерматовенеролога пред'являла скарги на вогнищеві, гіперкератотичні ураження на обох ступнях. Anamnes morbi: хворіє 4 роки, спочатку з'явилися тріщини, ділянки гіперемії, інфільтрації, болючість при ходьбі, неможливість займатись фізичною культурою; в шкірно-венерологічному диспансері був встановлений діагноз: Псоріаз долонь та підшов. Було призначено лікування, але значних позитивних результатів не відзначалось. Через 6 місяців від моменту першого звернення до диспансеру пацієнтка була проконсультована на кафедрі шкірних та венеричних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова, де був їй встановлений діагноз: Кератодермія Унни-Тоста. Status localis: на лівій та правій ступні виявлені вогнищеві, гіперкератотичні ураження, тріщини, по периферії гіперкератотичних розростань полоски еритеми. При опитуванні у хворої В. виявлено обтяжений спадковий анамнез. Зі слів родичів, по лінії батька дівчинки

спостерігались ураження підшов та долонь.

Призначено наступне лікування:

- 1) аевіт по 1 капсулі 2 рази на день;
- 2) сироп кореню солодки по 1 чайній ложці 2 рази на день до їжі;
- 3) кальцемін по 1 таблетці 3 рази на день;
- 4) еріус по 1 чайній ложці 1 раз на день;
- 5) лактофільтрум по 1 капсулі 2 рази на день;
- 6) місцево - мазь керасал, мазь преднікарб під оклюзійну пов'язку 2 рази на день протягом місяця.

Через місяць при повторному консультуванні на кафедрі шкірних та венеричних хвороб у хворої спостерігалось значне покращення в ділянках ураження (рис. 1).

Варто пам'ятати, які б титанічні зусилля не були прикладені у лікуванні кератодермії, повного одужання не наступає. Мета тривалої комплексної терапії полягає у зменшенні явищ гіперкератозу, і не більше. Тому таким хворим потрібна постійна диспансеризація, огляд дерматолога 2 рази на рік, направлення на медико-соціальну експертизу, доцільне працевлаштування та підбір ортопедичного взуття, для зниження навантаження на шкіру підшов.

Серед набутих гіперкератозів доцільно звернути увагу на постклімактеричну кератодермію (ПКК, синдром Хакстхаузена). В 1934 році Хакстхаузен описуючи ураження при цій формі кератодермії одночасно спостерігав у хворих ознаки патологічного перебігу клімаксу. Сьогодні клімактеричний синдром розглядають як мультифакторіальне захворювання, в розвитку якого провідне місце займає порушення гормональної регуляції.

Провільна роль у виникненні ПКК відводиться дефіциту естрогенів. Найчастіше зустрічається у жінок віком 45-55 років. Саме у цей віковий період у жінок настає менопауза, яка характеризується згасанням функції яєчників та зниженням рівня статевих гормонів. Виключення гормональної функції яєчників призводить у деяких випадках до розвитку ПКК та визначає особливості патогенезу і перебігу цього захворювання. Конкретної статистики не існує, тому це наводить на думку, що захворювання зустрічається частіше, ніж діагностується. Перші прояви ПКК з'являються у вигляді симетричного, або вогнищового потовщення рогового шару долонь та підшов. Особливо гіперкератоз виражений у місцях тиску і тертя, а саме по краю підшов. Одночасно можлива поява округлих обмежених гіперкератотичних папул сіро-жовтого кольору, які незначно виступають над рівнем здорових ділянок шкіри. При прогресуванні процесу, папули зливаються в бляшки, які покриваються товстими гіперкератотичними нашаруваннями. Часто хворі пред'являють скарги на свербіж, який особливо виникає в нічний час [Кордаков, Потекаєв, 2009]. У багатьох випадках спостерігається рецидивуючий перебіг захворювання. Патогістологічно відмічається виражений гіперкератоз та незначний па-



Рис. 1. Хвора В., діагноз: кератодермія Унни-Тоста, стан після лікування.

ракератоз. В дермі відмічають різного ступеню вираженості інфільтрат, який містить лімфоїдні клітини, розширення капілярів, дегенерацію еластичних колагенових волокон.

Диференційну діагностику синдрому Хакстхаузена обов'язково проводять з долонно-підшовним псоріазом, рубромікозом долонь та підшов, тилотичною формою справжньої екземи, долонно-підшовним сифілідом. Також діагностика буде полягати у з'ясуванні даних анамнезу щодо репродуктивного здоров'я жінки і визначенні рівня статевих гормонів у крові (естрадіолу, пролактину, прогестерону, естрогену, тестостерону), адже при ПКК спостерігається зменшення їх концентрації у крові, особливо естрогену, та підвищення рівня тестостерону. Пацієнтам проводять спектр скринінгових досліджень, як при спадкових кератодерміях.

Враховуючи специфічність ланок патогенезу, основне лікування ПКК буде націлене на корекцію ендокринних порушень. Корируюча терапія полягає у призначенні в комплексному лікуванні естрогенів, вітамінів групи А, Е протягом 3-4 тижнів. Місцево призначають 0,05% естрадіоловий, 0,1% сінестролювий креми під оклюзійну пов'язку, 20% саліцилову мазь та 30% комбіновані мазі із сечовиною, теплі сольові ванночки 2 рази на добу. Ділянки гіперкератозу опромінують низькоінтенсивним гелій-неоновим лазером (питома вага 2-5 Вт/см² з експозицією 8-10 хвилин на одну ділянку).

При діагностуванні синдрому Хакстхаузена виникають інколи певні труднощі, тому ми наводимо наступний клінічний випадок.

Пацієнтка Н., 55 років. При зверненні до дерматолога пред'являла скарги на еритематозно-гіперкератотичні ураження на долонях та стопах. Anamnes morbi: хворіє 3 роки, спочатку були скарги на незначні ураження на долонях, потім на підшовах у вигляді гіперемії, лущення, тріщин, несильного свербіжу. Лікувалась косметичними пом'якшувальними засобами у вигляді крему, але покращення не наступало, а симптоми ставали ще більш вираженими. Через 2,5 роки ура-

ження займали практично всю поверхню долонь, більшу половину поверхні стоп, спостерігались глибокі тріщини, неможливість зігнути пальці та виконувати роботу руками. Менопауза наступила 5 років тому. Лікувалась із змінним успіхом останні 6 місяців у дерматологів з приводу екземи кистей, долонно-підшовного псоріазу. Status localis: на шкірі долонь та підшов на еритематозному фоні по всій поверхні спостерігаються гіперкератотичні ураження, поверхневі та глибокі тріщини, лущення.

Після консультації на кафедрі шкірних та венеричних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова, був анамнестично та клінічно встановлений діагноз: синдром Хакстхаузен та призначена наступна комплексна терапія:

- 1) аевіт по 1 капсулі 2 рази на добу;
- 2) кальцемін по 1 таблетці 2 рази на добу;
- 3) алерон по 1 таблетці 1 раз на добу;
- 4) есенціале по 1 капсулі 1 раз на добу;
- 5) лактофільтрум по 1 капсулі 2 рази на добу;
- 6) капсули риб'ячого жиру по 1 капсулі 2 рази на добу;
- 7) місцево -мазь керасал, мазь тридерм, крем декубель під оклюзійну пов'язку 2 рази на добу протягом

місяця.

Після проведеного лікування у пацієнтки констатовано значне покращення перебігу дерматозу.

Обов'язково потрібно пам'ятати, що лікування при ПКК не призведе до повного одужання, поки у жінки спостерігається період менопаузи. Але при його проходженні, у деяких випадках, можливе подальше покращення перебігу захворювання, а інколи клінічне одужання.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на вчасне виявлення та діагностування хвороби.

2. Комплексне патогенетичне лікування кератодермій, що включає як місцеву так і загальну терапію, в подальшому диспансерне спостереження призводить, як правило, до значного покращення, а інколи до клінічного одужання цього важкого контингенту хворих.

Перспективність подальшого наукового пошуку полягає у більш глибокому вивченні проблеми, направленої на з'ясування етіопатогенетичних механізмів кератодермій.

Список літератури

- Акимов В.Г. Ладонно-подошвенные кератодермии наследственного и приобретенного характера /В.Г.Акимов //Consilium medicum (прил. "Дерматология"). - 2011. - №3 - С. 6-10.
- Джалимов Д.С. Антицитокиновая терапия у больных кератодермией / Д.С.Джалимов //Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2011. - №4. - С. 40-43.
- Кордаков Д.Ф. Кератодермии /Д.Ф.Кордаков, Н.Н.Потекаев //Клин. дерматология и венерология. - 2009. - №6. - 12 с.
- Ляшенко І.Н. Кератодермія Тоста-Унни / І.Н.Ляшенко, С.А. Бондар, Т.І. Труніна //Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2002. - №4. - С. 20-21
- Пилинг и ретиноиды с учётом представленый о регенерации [http://retinoids.ru/piling-i-retinoidy-s-uchjotom-predstavlenij-o-regeneracii.html] / Белоусова Т.А., Альбанова В.И., Ноздрин В.И. // ЗАО "Ретиноиды". - Москва, 2013.
- Потоцкий И.И. Гиперкератозы /Иван Иванович Потоцкий. - Киев: "Здоров'я", 1977. - С. 5-7.
- Суворова К.Н. Наследственные дерматозы /К.Н.Суворова, А.А.Антоньев. - Москва: Медицина, 1977. - С. 102-104.
- Цветкова Г.М. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи / М.Г.Цветкова, В.Н.Мордовцев. - Медицина. - 1986. - С. 20-25.

Бондар С.А., Черноус М.В.

КЕРАТОДЕРМИИ. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Резюме. Приведен обзор научных достижений по проблемам этиологии, патогенеза и радикального лечения кератодермий, которые сегодня недостаточно изучены. Это связано с полисимптоматичностью данной патологии. Приведены два клинических случая наследственной (синдром Унны-Тоста) и приобретенной (синдром Хакстхаузена) кератодермии, с обсуждением результатов их лечения после назначения комплексной терапии больных.

Ключевые слова: кератодермия, классификация, диагностика, лечение, профилактика.

Bondar S.A., Chornous M.V.

KERATODERMAS. DIAGNOSTIC AND TREATMENT METHODS

Summary. The scientific achievements on issues of aetiology, pathogenesis and curative treatment of keratodermas that are understudied at present have been reviewed. It is connected with the polysymptomatology of this pathology. Two clinical cases of hereditary (Unna-Thost syndrome) and acquired (Haxthausen's syndrome) keratodermas are presented with discussion of their treatment results after prescription of the patients' complex therapy.

Key words: keratoderma, classification, diagnosing, treatment, prevention.

Стаття надійшла до редакції 03.04.2013р.

Бондар Сергій Анатолійович - доктор мед. наук, доцент, завідувач кафедру шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;
 Черноус Марія Вікторівна - студентка 6 курсу медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; macuska@mail.ru.