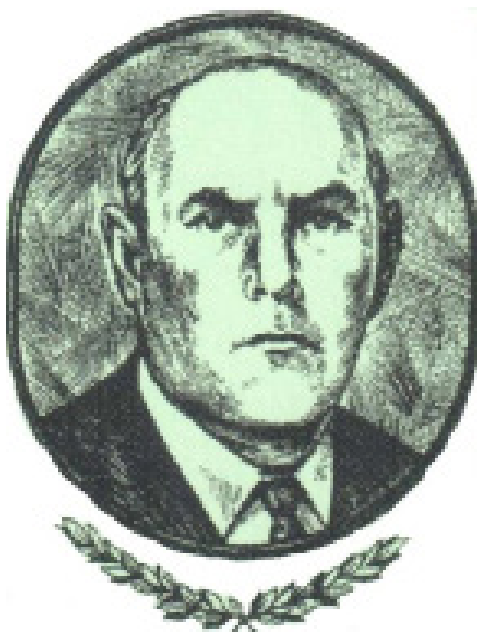


**Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет
имени М. Горького»**



ТОРСУЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ

***НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ПО ДЕРМАТОЛОГИИ, ВЕНЕРОЛОГИИ, КОСМЕТОЛОГИИ***

***SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
OF DERMATOLOGY, VENEREOLOGY, COSMETOLOGY
«TORSUEV'S READING»***

2018 № 3 (21)

ISSN 2522-9885 (Print)
ISSN 2522-9893 (Online)

Научно-практический журнал по дерматологии, венерологии, косметологии «Торсуевские чтения» посвящен актуальным вопросам диагностики, клиники, лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний кожи и сексуально-трансмиссивных инфекций, проблемам эстетической медицины и медицинской косметологии, подготовки врачей. В работах показаны инновационные методы диагностики в дерматологии, новые технологии терапевтических воздействий в косметологии. Отдельные статьи, посвященные актуальным проблемам дерматологии, выполнены на стыке других разделов клинической медицины.

Ответственность за содержание статей и орфографию несут авторы. Редакция не несет ответственность за достоверность фактов, имен и другой информации, использованной в публикациях. Перепечатка или иное воспроизведение в любой форме полностью или частично статей, иллюстраций или других материалов разрешено только с предварительного письменного согласия редакции с обязательной ссылкой на источник. Материалы публикуются на языке оригинала.

Учредитель журнала:

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»

Адрес учредителя:

83003, г. Донецк,
проспект Ильича, 16

Периодичность издания:

4 раза в год

Адрес редакции:

83087, г. Донецк,
ул. Калинина, 107-Б
Тел.: (062) 334-02-26
Факс: (062) 334-02-26

Адрес электронной почты:

derma.kosmet@yandex.ru

Главный редактор:

Проценко Татьяна Виталиевна

Ответственный секретарь:

Провизион А.Н.

Редакционная коллегия:

Белик И.Е. (г. Донецк)
Богуслав Ю.П. (г. Донецк)
Проценко О.А. (г. Донецк)
Романенко К.В. (г. Донецк)
Фисталь Н.Н. (г. Донецк)
Коктышев И.В. (г. Донецк)

Редакционный совет:

Арифов С.С. (г. Ташкент)
Бабюк И.А. (г. Донецк)
Василенко И.В. (г. Донецк)
Волошин Р.Н. (г. Ростов-на-Дону)
Гончарова Я.А. (г. Доха)
Киосева Е.В. (г. Донецк)
Попович А.Ю. (г. Донецк)
Прилуцкий А.С. (г. Донецк)
Радионов В.Г. (г. Луганск)
Романенко В.Н. (г. Донецк)
Седаков И.Е. (г. Донецк)
Тищенко А.Л. (г. Москва)
Шай А.М. (г. Москва)
Шелихов С. Ю. (г. Астана)
Фисталь Э.Я. (г. Донецк)

Рекомендовано к изданию Ученым Советом ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, протокол №7 от 25.10.2018 г.

Приказом Министерства образования и науки Донецкой Народной Республики (№551 от 25 мая 2017 г.) научно-практический журнал по дерматологии, венерологии, косметологии «Торсуевские чтения» включен в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Журнал зарегистрирован и индексируется в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ).

Свидетельство о регистрации средства массовой информации:

ААА № 000168 от 07.11.2017 г.

Содержание

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Давлеева М.Д., Иванова И.П., Белик И.Е., Гупало Л.А. Использование фотодинамической терапии в лечении эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой полости рта 6
- Мехова Г.А. Клинико-эпидемиологические особенности акне у мужчин, проживающих в условиях крупного промышленного региона 12
- Прилуцкий А.С., Ткаченко К.Е., Лыгина Ю.А. Оценка эффективности индивидуальной диеты, основанной на результатах специфической IgE-сенситизации в комбинации или без антиаллергической терапии 17

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Чайковская И.В., Кондратьев П.А., Соболева А.А. Коморбидная патология и ее проявления в полости рта 24

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ, НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Проценко Т.В., Проценко О.А. Случай скарлатины у ребенка с атопическим анамнезом .. 30

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Волошин Р.Н., Загускин С.Л. Биоуправляемая лазерная терапия и хирургия в дерматологии и косметологии 34
- Индивидуальная оценка обмена веществ с программой коррекции веса (Исследование «ПЦР-генетика. Обмен веществ») 41

РАБОТЫ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

- Абрамова В.Ю. Филаггрин и его изменения при хронических дерматозах44
- Мурадова М.Т. Адипоциты и их роль в патологии и формировании эстетических проблем 48

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

- Проценко О.А. Сифилис скрытый 53

ПРОБЛЕМЫ ПЕДАГОГИКИ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

- Проценко О. А., Проценко Т.В., Провизион А.Н., Боряк С.А., Заблоцкая А. Г., Кузнецова В.Г., Корчак И.В., Лукьянченко Е.Н., Тахташов И.Р. Последипломная подготовка семейных врачей по дерматовенерологии 60

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

- Требования к оформлению статей 64
- Примеры оформления списка литературы. Межгосударственный стандарт (ГОСТ 7.1 - 2003). Библиографическая запись. Библиографическое описание: Общие требования и правила составления 66

Contents

ORIGINAL RESEARCH

- Davleeva M.D., Ivanova I.P., Belik I.E., Gupalo L.A.** The use of photodynamic therapy in the treatment of erosive and ulcerative forms of lichen planus of the oral mucosa. 6
- Mekhova G.A.** Clinical and epidemiological features of acne in men living in a large industrial region 12
- Prilutsky A.S., Tkachenko K.E., Lygina Yu.A.** Evaluation of the effectiveness of an individual diet based on the results of specific IgE-sensitization with or without antiallergic therapy 17

REVIEWS OF LITERATURE

- Chaykovskaya I.V., Kondratiev P.A., Sobolev A.A.** Comorbid pathology and its manifestations in the oral cavity 24

CLINICAL CASES, OBSERVATIONS FROM PRACTICE

- Protsenko T.V., Protsenko O.A.** Scarlet fever in a child with atopic history 30

TO HELP PRACTICAL DOCTOR

- Voloshin R.N., Zaguskin S.L.** Biocontrolled laser therapy and surgery in dermatology and cosmetology 34
- Individual metabolic assessment program weight correction (Study "PCR-genetics. Metabolism") 41

WORKS OF YOUNG SCIENTIFIC

- Abramova V.Yu.** Filaggrin and its changes in chronic dermatosis 44
- Muradova M. T.** Adipocytes and their role in pathology and the formation of aesthetic problems 48

CLINICAL LECTURES

- Protsenko O.A.** Syphilis latens 53

PROBLEMS OF PEDAGOGY OF HIGHER SCHOOL

- Protsenko O.A., Protsenko T.V., Provizion A.N., Boryak S.A., Zablotskaya A.G., Kuznetsova V.G., Korchak I.V., Lukyanchenko E.N., Takhtashov I. R.** Postgraduate training of family doctors in dermatovenerology 60

INFORMATION FOR AUTHORS

- Requirements for the design of articles 64
- Examples of the list of references. Interstate standard (GOST 7.1 - 2003).
Bibliographic record. Bibliographical description: General requirements and rules
compilation 66

Глубокоуважаемые коллеги, дорогие друзья!



Наверное ни в одной специальности так не важна постоянная профессиональная подготовка, как в медицине. Известный американский деятель Н. Д. Бейкер (1871 – 1937 гг.) еще в прошлом веке сказал: «Человек, который получает высшее образование сегодня и прекращает учиться завтра, послезавтра становится необразованным».

Важным аспектом самостоятельной работы является формирование мотивации у специалиста к повышению уровня профессиональной подготовки через самообразование.

Специализированные медицинские журналы полностью отвечают этой цели и дают возможность специалисту не только самостоятельной подготовки, но и систематизации информации, знакомство с новыми медицинскими знаниями на стыке специальностей. Междисциплинарный и интегральный подход особенно важен при решении многих вопросов дерматовенерологии, поскольку изменения на коже могут предшествовать, сопровождать или отягощать течение эндокринной, инфекционной, онкологической и соматической патологии.

Мы искренне надеемся, что представленные в номере оригинальные исследования, обзоры, клинические лекции, наблюдения из практики и описания клинических случаев будут полезны для практикующих специалистов, повышать их профессиональную компетентность и успешность медицинской деятельности.

С уважением,
главный редактор
научно-практического журнала
по дерматологии, венерологии,
косметологии «Торсуевские чтения»,
доктор медицинских наук, профессор



Т.В. Проценко

УДК 616.513.5/.7-002.4:616.311]+615.831

Давлеева М.Д., Иванова И.П., Белик И.Е., Гупало Л.А.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»*

Резюме

Цель – оценить эффективность лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая (КПЛ) с использованием метода локальной фотодинамической терапии (ФДТ).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 55 больных с эрозивно-язвенной формой КПЛ, которые были распределены на 2 группы: I – контрольная – 25 (45,5%) пациентов, которым проводили общепринятую терапию и II – основная – 30 (54,5%) больных – лечение с использованием локальной ФДТ лазером «Fotosan». Эффективность терапии оценивалась по сокращению площади поражения и индекса регенерации слизистых на 3-и, 6, 9, 12 и 15 сутки.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов основной группы (II) отмечалось выраженное улучшение уже на 3-и сутки после начала лечения: значительно уменьшались болевые ощущения, сокращались края дефектов более, чем в 1,2 раза, степень регенерации слизистой составляла 20-25% (II степень регенерации), при этом у пациентов контрольной группы наблюдалась более медленная динамика разрешения патологического процесса. К концу лечения у всех пациентов опытной II группы отмечалась полная эпителизация эрозивно-язвенных дефектов, степень регенерации слизистой составляла 75% (IV степень). В I контрольной группе на момент окончания лечения у больных еще сохранялись эрозивно-язвенные дефекты, степень регенерации слизистой соответствовала III степени. При анализе отдаленных результатов у пациентов опытной группы ремиссия наблюдалась в течение 9-10 мес., в контрольной – 3-4 месяца.

Выводы. На основании анализов результатов лечения можно сделать заключение о высокой эффективности локальной ФДТ в лечении эрозивно язвенной формы КПЛ.

Ключевые слова: Эрозивно-язвенные дефекты слизистой, КПЛ, ФДТ.

Актуальность

В настоящее время заболевания слизистой полости рта (СОПР) одна из самых сложных и актуальных проблем стоматологии, встречается по данным зарубежных и отечественных авторов от 0,5 до 40% среди всех стоматологических заболеваний [1,4,9]. В последние годы отмечается значительный рост числа пациентов с красным плоским

лишаем (КПЛ) с изолированным поражением слизистой полости рта и губ, увеличилась частота рецидивирования данной патологии с развитием тяжелых эрозивно-язвенных поражений, высоким процентом озлокачествления [1,2,9]. Результаты различных клиничко-экспериментальных исследований показали, что при этом заболевании в слизистой полости рта наблюдаются выражен-

ные структурные и метаболические изменения [2,4,10]. В большинстве случаев лечение отличается длительностью, недостаточной результативностью и развитием различных побочных эффектов [4,8,12]. Поэтому одной из актуальных проблем современной стоматологии является поиск новых эффективных инновационных способов лечения КПЛ слизистых, которые должны быть доступными для больных [1,3,5,6].

В последние годы в различных отраслях медицины широко применяется фотодинамическая терапия (ФДТ), основанная на применении лекарственных препаратов фотосенсибилизаторов (веществ, чувствительных к свету) и низкоинтенсивного лазерного излучения с длиной волны, соответствующей пику поглощения фотосенсибилизатора [2,3,4]. ФДТ-трехкомпонентный метод лечения (фотосенсибилизатор, свет и кислород). В основе ФДТ лежит химическая реакция, развивающаяся в биологических тканях после введения экзогенного фотосенсибилизатора (ФС) и воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения. При облучении сенсibilизированной ткани молекула ФС, поглотив квант излучения, переходит в возбужденное состояние и затем вступает в сложные фотохимические реакции, состоящие из трех типов. При первом типе молекула ФС в триплетном состоянии взаимодействует с молекулами биологического субстрата. При втором типе энергия молекулы ФС передается молекуле кислорода, в результате которого образуется синглетный кислород, являющийся еще более сильным окислителем биологических молекул, а следовательно еще более токсичным для патологических клеток, чем просто свободные радикалы. При третьем типе при образовании энергии, полученной при поглощении света выявляется флуоресценция [7,9,10]. В процессе лечения с использованием ФДТ накапливающийся в патологическом очаге ФС вызывает повреждение клеточных структур патологических очагов. В самом начале повреждаются клеточные мембраны, при дальнейшем накоплении ФС

реакции происходят уже внутри клеточных структур – лизосомах, митохондриях, ядрах. Результатом этих реакций является гибель патологических клеток путем апоптоза или некроза и в дальнейшем рассасывания разрушенных клеток и замещение их нормальными клеточными элементами [2,3,4]. Основная особенность ФДТ является способность локализоваться в клетках-мишенях, что приводит к их разрушению при активации света и минимально воздействует на окружающие здоровые ткани не повреждая их [3,5,6]. ФДТ проводимая в области длительно не заживающих язв и эрозий ведет к улучшению кровотока в микрососудах, уменьшению отека и образованию новой капиллярной сети в зоне повреждений микрососудов и бессосудистых участков тканей, последовательному сокращению длительности всех фаз заживления длительно не заживающих эрозий и язв [2,9,11]. По данным клинических и биохимических исследований ФДТ купирует воспалительный процесс при эрозивно-язвенных поражениях слизистых при КПЛ, способствует очищению очагов поражения от продукта тканевого распада, уменьшению содержания в пораженных участках медиаторов воспаления, снижению продукции и выработки цитокинов, восстановлению угнетенных ранее репаративных процессов приводящее к восстановлению эпителия слизистой [1,5,9,10].

Цель исследования

Оценить эффективность лечения эрозивно-язвенной формы КПЛ с использованием метода локальной ФДТ.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 55 больных с эрозивно-язвенной формой КПЛ в возрасте от 20 до 55 лет, в т. ч. мужчин – 28 (51%), женщин – 27 (49%). Все пациенты были стандартизированы по полу и возрасту (табл. 1).

Для медикаментозной терапии эрозивно-язвенной формы КПЛ применялись следующие лекарственный препараты:

Распределение пациентов на группы наблюдения

№ группы	Границы включения	Кол-во человек	Средний возраст
1	Пациенты от 20 до 55 лет с эрозивно-язвенной формой КПЛ, получивших общепринятое лечение.	25 (м-14, ж-11)	27,7
2	Пациенты с эрозивно-язвенной формой КПЛ, получившие ФДТ.	30 (м-14, ж-16)	32,4

1. антигистаминный препарат Кларитин по 1 таб. в сутки №10;
2. поливитаминный комплекс Аевит по 1 капс. 2 раза в сутки №25;
3. пролонгированный кортикостероид Дипроспан 1,0 мл однократно. Наружно: Аппликации на область очагов – Солкосерил гель, масляный раствор каротолина по 20 минут 2 раза в сутки в течении 10 дней.

Все пациенты были распределены на две группы: 1) контрольную группу составили 25 (45,5%) больных, которым в качестве лечения использовали вышеупомянутую схему; 2) основная группа – 30 (54,5%) пациентов, проводили ФДТ с использованием в качестве источника излучения аппарат «Fotosan» с длиной волны 635 нм и локального фотосенсибилизатора раствором толудинового синего – 0,1 мг\мл. Пораженную поверхность слизистой обрабатывали раствором ФС, в дальнейшем к данному участку подводили наконечник световода аппарата «Fotosan», который обеспечивал получение на поверхности слизистой пятна лазерного излучения диаметром до 0,5 см. Механизм действия данного лечения основан на взаимодействии светового потока с паталогически измененной слизистой, при котором происходит фотодинамическая реакция. Основная роль в данном механизме принадлежит активному (синглетному) кислороду, который разрывает атомарные связи с другими атомами в составе молекул, в дальнейшем происходит разрыв цепочки молекулы и ее разрушение с образованием свободных радикалов. Лечение данным

методом проводили по следующей схеме: 1 посещение-свечение в области поражения в течении 30-60 секунд. Последующие 4 процедуры проводили с интервалом в 2 дня с увеличением свечения на 30 секунд: 2-я – 1,5 мин; 3-я – 2 мин; 4-я – 2,5 мин; 5-я – 3 мин.

Результаты и их обсуждение

Для объективной оценки эффективности проведения лечения использовали динамику изменения площади поражения на этапах лечения и индекс регенерации (ИР) слизистой полости рта. Определение площади поражения в см² и индекса регенерации слизистой оболочки полости рта было проведено параллельно в двух группах на 1-й, 3, 6, 9, 12 и 15 день посещения. Динамика регенерация слизистой определяли по индексу регенерации (ИР)

$$\text{ИР} = (S_0 - S_t) / (S_0 * t) * 100\%$$

где: S₀ – площадь поражения до начала проведения лечения; S_t – площадь поражения в день определения; t – длительность лечения (дней).

Критерии оценки: 0-10% – 1 степень регенерации слизистой оболочки рта; 11-25% – 2 степень; 26-50% – 3 степень; более 50% – 4 степень регенерации слизистой оболочки рта.

В результате проведенного исследования и лечения были получены следующие результаты (табл. 3).

Результаты их обсуждение

У всех пациентов опытной (II группы) на 3-е сутки после начала лечения отмечалось значительное улучшение: уменьшались болевые ощущения, отек, сокращались края эро-

Таблица 2

Показатели определения площади патологических изменений и ИР пациентов 2 групп

Сроки определения показателей	Площадь поражения (ср. значение) в см ²		ИР (ср. значение)	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
1 день	1,9±0,2	1,8±0,2	-	-
3 день	1,7±0,1	1,4±0,2	1 степень	2 степень
6 день	1,4±0,2	0,7±0,1	1 степень	3 степень
9 день	1,1±0,1	0,4±0,1	2 степень	4 степень
12 день	0,5±0,1	0	2 степень	4 степень
15 день	0,3±0,1	0	3 степень	4 степень

Таблица 3

Эффективность проводимого лечения у пациентов обеих групп

Критерии оценки	1 группа	2 группа
Сроки исчезновения субъективных ощущений (боль, жжение, стянутость)	На 5-е сутки	На 2-е сутки
Сроки полной эпителизации очагов	На 15-17-е сутки	На 5-7-е сутки
Восстановление нормальной структуры СОПР	На 19-е сутки	На 9-е сутки
Сроки ремиссии	3-4 месяца	9-10 месяцев
Наличие побочных эффектов лечения	Не обнаружено	Не обнаружено

живно-язвенных дефектов более, чем в 1,2 раза, степень регенерации слизистой составлял 20-25% (соответствие II степени регенерации слизистой), при этом у пациентов I группы сокращение площади было незначительным и степень регенерации слизистой составляла до 10% (I степень). На 9-е сутки после начала лечения у пациентов опытной группы края эрозивно-язвенных дефектов уменьшились более, чем в 4 раза, степень регенерации слизистой составляла более 50% (IV степень), при этом у больных контрольной группы края дефектов уменьшились только в 1,7 раза, степень регенерации слизистой составляла около 20% (II степень). На 15-е сутки у всех пациентов опытной группы наблюдалась полная эпителизация эрозивно-язвенных дефектов кожи, степень регенерации слизистой составляла 75% (IV степень), у пациентов контрольной

группы на момент окончания лечения еще сохранялись эрозивно-язвенные дефекты и степень регенерации слизистой соответствовала III степени. При исследовании отдаленных результатов сроки ремиссии у больных опытной группы составляли 9-10 месяцев, в контрольной 3-4 месяца.

Выводы

Таким образом, полученные данные показали неоспоримое преимущество использования ФДТ, по сравнению с общепринятым методом лечения больных КПЛ, что выразалось сокращением сроков эпителизации очагов поражения и фактически полным восстановлением слизистой к концу лечения. Тем самым ФДТ открывает широкие возможности использования светотерапии в повседневной практике врача стоматолога.

Список литературы

1. Дедова, Л.Н. Систематизация эрозивно-язвенных поражений слизистой полости рта [Текст] / Л.Н. Дедова, И.Н. Фёдорова // *Стоматолог.* -2011.-№3.-С.44-47.
2. Гажва, С.И. Применение фотодинамической терапии в алгоритме лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой полости рта [Текст] / С.И. Гажва, Н.А. Котунова, А.С. Куликов // *Современные проблемы науки и образования.* -2018.-№4.-С.17-27.
3. Гейниц, А.В. Фотодинамическая терапия в лечебной практике [Текст] / А.В. Гейниц, Р.Ф. Баум, А.М. Зарецкий // *Лечащий врач.* -2005.-№2.-С.74-75.
4. Кармалькова, И.С. Фотодинамическая терапия эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта [Текст] / И.С. Кармалькова // *Ж. Здоровоохранение Белоруссии.* -2016.-№8.-С.12-14.
5. Кувшинов, А.В. Применение к фотодинамической терапии в комплексном лечении заболевания периодонта [Текст]: автореф. дис.... канд. мед. наук. / А.В. Кувшинов. - Минск, 2009. - 20 с.
6. Орехова, Л.Ю. Фотодинамическая терапия в клинике терапевтической стоматологии [Текст] / Л.Ю. Орехова, А.А. Лусавенко, О.А. Пушкарёв // *Клиническая стоматология.* -2009.-№1.-С.26-30.
7. Салин, Р.М. Основные направления фотодинамической терапии в медицине [Текст] / Р.М. Салин, А.А. Стацько, И.Г. Жук, М.Ю. Брагов // *Новости хирургии.* -2008.-№3.-С.155-162.
8. Скиба, К.Я. Патогенетические принципы терапии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки полости рта [Текст]: автореф. дис.... д-ра. мед. наук. / К.Я. Скиба. - Киев, 1996. - 48 с.
9. Aghahosseini, F. Methylene blue-mediated photodynamic therapy: a possible alternative treatment for oral lichen planus [Text] / F.Aghahosseini, F.Arbabi-Kalati, L.A. Fashtami // *Laser Surg. Med.* -2006.-Vol.38.-P.33-38.
10. Jajarm, H.H. A comparative study of toluidine blue-mediated photodynamic therapy versus topical corticosteroids in the treatment of erosive - atrophic oral lichen planus: a randomized clinical controlled trial [Text] / H.H. Jajarm, F.Ftaki, M.Sanatkhani // *Lasers Med.Sci.* -2015.-Vol.30, №5.-P.1475-1480.
11. Jay, S. Treatments for aphthous stomatitis and for antiliotic related glossitis [Text] / S. Jay, Cohen T. // *British Medical Journal.* -2001.-Vol.76.-№5.-P.548-556.
12. Sobaniec, S. Clinical assessment of the efficacy of photodynamic therapy in the treatment of oral lichen planus [Text] / S. Sobaniec, P. Bernaczyk, J. Pietruski // *Lasers Med.Sci.* -2013.-Vol.28.-P.311-316.

Davleeva M.D., Ivanova I.P., Belik I.E., Gupalo L.A.

THE USE OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF EROSIVE AND ULCERATIVE FORMS OF LICHEN PLANUS OF THE MUCOUS ORAL CAVITY

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The aim of the research was to evaluate the effectiveness of treatment of erosive-ulcerative forms of lichen planus (CPL) using the method of local photodynamic therapy (PDT).

Materials and research methods. The study included 55 patients with erosive and ulcerative CPL, which were divided into 2 groups: I - control-25 (45,5%) of patients who underwent conventional therapy and II-main-30 (54,5%) of patients-treatment using local PDT laser «Fotosan». The effectiveness of therapy was evaluated by reducing the area of damage and the index of mucosal regeneration on the 3rd, 6, 9, 12 and 15 days.

Results and its discussion. All patients of the main group (II) showed marked improvement already on the 3rd day after the start of treatment: the pain was significantly reduced, the edges of defects decreased by more than 1,2 times, the degree of regeneration of the mucous membrane was 20-25% (II degree of regeneration), with this in patients in the control group was observed slower resolution dynamics of the pathological process. By the end of treatment, all patients of the experimental group II had complete epithelialization of erosive-ulcerative defects, the degree of regeneration of the mucous membrane was 75% (IV degree). In the control group I, at the time of termination of treatment, the patients still had erosive-ulcerative defects, the degree of regeneration of the mucous membrane corresponded to the third degree. When analyzing long-term results in patients of the experimental group, remission was observed for 9-10 months, in the control group - 3-4 months.

Conclusions. Based on the analysis of the results of treatment, it can be concluded that the local PDT is highly effective in the treatment of the erosive ulcerative form of CPL.

Key words: *Erosive and ulcerative defects of the mucous membrane, CPL, PDT.*

Мехова Г.А.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АКНЕ У МУЖЧИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»

Резюме

Цель – Проанализировать особенности течения, клиники и эпидемиологии акне у подростков и взрослых, проживающих в крупном промышленном регионе.

Материал и методы. Проанализировано 132 амбулаторные карты пациентов, получивших амбулаторное лечение по поводу акне в Республиканском клиническом дерматовенерологическом диспансере за период с 2010-2017 гг..

Результаты и обсуждения. Подверглись анализу 132 мужчины с акне в возрасте от 17 до 59 лет. Максимум приходился на возрастную категорию пациентов от 20 до 29,2 лет (55,3 %), вторая по значимости группа – это лица в возрасте от 30 до 39 лет (28,8 %). Средний возраст пролеченных пациентов 29 лет. Установлено, что дебют акне наступал в пубертатном периоде в большинстве случаев (74,2 %). Ухудшение течения заболевания мужчины связывали с погрешностями в питании (43,2 %), со стрессом (9,1 %) и инсоляцией (4,5 %). Выявлена связь акне с сопутствующей патологией со стороны пищеварительной (81,8 %) и эндокринной систем (7,6 %). В структуре заболеваемости главенствующая роль приходится на патологию со стороны пищеварительной (81,8 %) и эндокринной систем (7,6 %) пациентов с акне.

Выводы. Выявленные клинико-эпидемиологические особенности течения акне могут быть использованы при планировании профилактических мероприятий и диагностического обследования больных.

Ключевые слова: угревая болезнь, клиника, эпидемиология.

Актуальность

Согласно литературным данным акне встречается преимущественно у 85% подростков и у 45 % лиц в возрасте до 25 лет, но иногда процесс приобретает хроническое течение, вплоть до 40 лет [1, 7, 9]. Дерматоз не представляет угрозы для жизни человека, тем не менее, приносит много психологических страданий, особенно в подростковом возрасте [3]. Заболевание характеризуется прогрессивным течением, формированием примерно у полови-

ны пациентов нозогенных психоэмоциональных расстройств, основными типами которых, являются нарушение пищевого поведения, дисморфофобия, ипохондрические расстройства [4, 6]. Исследования показали, что механизмы нейроэндокринной регуляции, генетические и негативные эндо- и экзогенные факторы, пищевые предпочтения, могут способствовать рецидивирующему течению акне [2, 3, 4, 5]. Негативное влияние факторов внутренней среды подразумевает наличие у пациентов

Таблица 1

Возрастной анализ больных угревой болезнью (n=132)

Возраст	10-19 лет	20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	Всего
Количество больных абс. /%	7/5,3	73/55,3	38/28,8	11/8,3	3/2,3	132/100,0

Таблица 2

Распределение причин дебюта/рецидивов акне у мужчин

Пусковые факторы	Количество больных абс. /% (n=132)
Пубертатный период	98/74,2
Погрешности в питании	57/43,2
Стресс	12/9,1
Инсоляция	6/4,5
Повышенная потливость	3/2,3
Косметические процедуры (чистка)	4/3,0

сопутствующей патологии (эндокринные заболевания, патология желудочно-кишечного тракта, заболевания иммунной и нервной систем) [7, 8]. Кроме того, описано влияние пищевого поведения пациента (преобладание в рационе насыщенных жиров, быстроусвояемых углеводов, острой, пряной пищи, алкоголя), лекарственных препаратов, интоксикации, профессиональных вредностей на развитие акне [3, 8].

Цель исследования

Проанализировать особенности клиники, эпидемиологии и течения акне у подростков и взрослых, проживающих в крупном промышленном регионе.

Материалы и методы

Ретроспективно проанализировано 132 амбулаторные карты пациентов, получивших амбулаторное лечение по поводу акне в Республиканском клиническом дерматовенерологическом диспансере (РКДВД) (до 2014 г. – областной клинический дерматовенерологический диспансер) и в медицинском цен-

тре «Эстетическая дерматология «Санте» за период с 2010-2017 г. Анализ проведен по возрасту, факторам, ухудшающим течение акне, сопутствующей соматической патологии. Статистическая обработка результатов исследования проведена классическими методами вариационной статистики с использованием пакета анализа Microsoft Excel 2013 на персональном компьютере.

Результаты и обсуждение

Установлено, что из 132 мужчин с акне в возрасте от 17 до 59 лет, максимум приходился на возрастную категорию от 20 до 29 лет – 55,3 %, вторая по значимости группа – это лица в возрасте от 30 до 39 лет – 28,8 %. Средний возраст пролеченных пациентов составил 29,2 лет (табл. 1).

Установлено, что дебют акне в большинстве случаев – у 98 (74,2 %) лиц приходился на пубертатный период. Ухудшение течения заболевания 57 (43,2%) мужчин связывали с погрешностями в питании (ими отмечены молочные продукты, сладкое и спортивные протеиновые биодобавки), со

Таблица 3

Распределение больных по сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Патология ЖКТ	Эндокринная патология	Лактазная недостаточность	Всего абс. /% (n=132)
Количество больных абс. /%	108/81,8	10/7,6	4/3,0	122/92,4

стрессом 12 – (9,1 %) пациентов и инсоляцией – 6 (4,5 %) больных. Незначительная группа пациентов – 3 (2,3 %) отмечала обострение заболевания после повышенной физической активности. Косметические процедуры (чистка) отрицательно повлияли на состояние кожи у 4 (3,0 %) больных акне (табл. 2).

Сравнительный анализ сопутствующей соматической патологии у больных акне, представленный в таблицах 3 и 4, показал следующее. В структуре заболеваемости главенствующая роль приходилась на патологию со стороны пищеварительной системы – у 108 (81,8 %) больных и эндокринной системы у 10 (7,6 %) пациентов. Первичная и вторичная лактазная недостаточность выявлена у 4 (3,0 %) больных акне.

Среди заболеваний пищеварительной системы на первый план выходили хеликобактерассоциированный гастрит у 49 (37,1 %) пациентов и вирусные гепатиты у 6 (4,5 %) больных. Нарушения билирубинообразующей функции печени различного генеза выявлены у 42 (31,8 %) лиц (табл. 4). Среди заболеваний эндокринной системы чаще отмечали патологию со стороны щитовидной железы – 9 (6,8 %) пациентов. Паразитарные инвазии отмечены у 10 (7,6 %) лиц. Демодекоз у 10 (7,6 %) больных, лямблиоз – у 2 (1,5 %) и токсокароз – у 1 (0,7 %) пациента осложняли течение акне.

Отягощенный аллергологический анамнез в виде поллиноза, отека Квинке, крапивницы, пищевой и медикаментозной аллергии отмечен у 8 (6,0 %) пациентов.

Таблица 4

Распределение сопутствующей патологии у больных акне

Сопутствующая патология	Показатели абс. /% (n=132)
Патология ЖКТ	108/81,8
Хеликобактер ассоциированный гастрит	49/37,1
Хронический гастрит	10/7,6
Вирусный гепатит А	3/2,3
Вирусный гепатит В	1/0,7
Вирусный гепатит С	2/1,5
Нарушение билирубинообразующей функции печени	42/31,8
Синдром Жильбера	3/2,3
Эндокринная патология	10/7,6
Сахарный диабет	1/0,7
Аутоиммунный тиреоидит	6/4,5
Узловатый зоб	3/2,3

Оригинальные исследования

Паразитарные инвазии	10/7,6
Демодекоз	7/5,3
Лямблиоз	2/1,5
Токсокароз	1/0,7
Лактазная недостаточность	4/3,0
ПЛН	2/1,5
ВЛН	2/1,5
Другая патология	6/4,54
Кандидоз	1/0,7
Подошвенные бородавки	2/1,5
Обыкновенные бородавки	1/0,7
Микоз стоп	1/0,7
Онихомикоз	1/0,7
Отягощенный аллергологический анамнез	8/6,1
Отек Квинке	1/0,7
Поллиноз	2/1,5
Крапивница	3/2,3
Пищевая аллергия	1/0,7
Медикаментозная аллергия	1/0,7

Выводы

Таким образом, проведенный анализ 132 амбулаторных карт пациентов, получивших лечение по поводу акне за период с 2010-2017 г. выявил, что средний возраст пациентов составил 29,2 лет, максимум приходился на возрастную группу больных от 19 до 29 лет. Манифестация заболевания отмечена в пубертатном периоде (74,2 %). Обнаружена связь акне и патологии со

стороны пищеварительной (81,8 %) и эндокринной систем (7,6 %), а так же корреляция с погрешностью в питании (43,2 %), стрессом (9,1 %) и инсоляцией (4,5 %).

Выявленные клинико-эпидемиологические особенности течения акне могут быть использованы при планировании профилактических мероприятий, диагностического обследования больных акне для выявления и лечения сопутствующей патологии.

Список литературы

1. Дерматовенерология 2015 [Текст] / [под ред. А.В. Самцова, Е.Р. Аравийской]. – М.: ДЭКС-Пресс, 2015. – 428 с. – (Федеральные клинические рекомендации по ведению больных акне / Российское общество дерматовенерологов).
2. Ионеску, М.А. Акне, микробиом и врожденный иммунитет [Текст] / М.А. Ионеску, М. Фейолей, Д. Эно, П. Волькенштейн, Ж. Роберт, Л. Лефёвр. // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2016. - № 19 (5). – С. 279-282.
3. Клименкова, Н.В. Современные подходы к лечению акне и постакне [Текст] / Н.В. Клименкова, И.Г. Шиманская // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2017. - № 3. – С. 59 – 68.
4. Кацамбас, А.Д. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней [Текст] / Под ред. А.Д. Кацамбаса, Т.М. Лотти. – М.: МЕД – пресс, 2014. – 736 с.
5. Монахов, С.А. Рациональная терапия акне [Текст] / С.А. Монахов // Український жур-

- нал дерматології, венерології, косметології. – 2016. - № 4 (63). – С. 70 – 78.
6. Носачева, О.А. Психоэмоциональное состояние детей и подростков с угревой болезнью [Текст] / О.А. Носачева, Г.А. Каркашадзе, Л.С. Намазова-Баранова // Педиатрическая фармакология. – 2012. - Т. 9, № 4. – С. 42 – 45.
7. Острецова, М.Н. Современный подход к диагностике, профилактике и коррекции симптомокомплекса постакне на основе изучения морфологии кожи неинвазивными методами [Текст] / М.Н. Острецова, Е.С. Снарская, С.Б. Ткаченко, А.С. Алленова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2018. - № 94(2). – С. 41-47.
8. Пашипян, А.Г. Топические антибактериальные препараты в терапии больных акне [Текст] / А.Г. Пашипян, А.А. Шахнович // Вестник дерматологии и венерологии. – 2017. - № 1. – С. 64 – 67.
9. Zaenglein, A.L. Guidelines of care for the management of acne vulgaris [Text] / A.L. Zaenglein [et al.] // Journal of the American Academy of Dermatology. – 2016. - Vol. 74, Is. 5. – P. 945 – 973.

Mekhova G.A.

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF ACNE IN MEN LIVING IN CONDITIONS OF LARGE INDUSTRIAL REGION

State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»

Summary

The aim – Analyze the features of the course, clinic and epidemiology of acne in adolescents and adults living in a large industrial region.

Material and methods. 132 outpatient records of patients who received outpatient acne treatment at the Republican Clinical Dermatovenerologic Dispensary for the period from 2010-2017 were analyzed.

Results and discussion. 132 men with acne aged from 17 to 59 were analyzed. The maximum was at the age category of patients from 20 to 29.2 (55.3 %), the second significant group completed people aged from 30 to 39 (28.8 %). The average age of the treated patients is 29,2 years. It was established that in most cases (74.2 %) the debut of acne occurred in the puberty period. Men associated the deterioration in the course of the disease with errors in nutrition (43.2 %), stress (9.1 %) and insolation (4.5 %). The connection between acne and comorbid pathology of the digestive (81.8 %) and endocrine systems (7.6 %) was revealed. In the structure of morbidity, the leading role belongs to the pathology of the digestive (81.8 %) and endocrine systems (7.6 %) of patients with acne.

Conclusions. The identified clinical and epidemiological features of the course of acne can be used in the planning of preventive measures, diagnostic examination of patients for detection and treatment of associated pathology.

Key words: acne disease, clinic, epidemiology.

УДК: 616.1/9 – 616.5: 616.4: 612.085.2

Прилуцкий А.С., Ткаченко К.Е., Лыгина Ю.А.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ДИЕТЫ, ОСНОВАННОЙ НА РЕЗУЛЬТАТАХ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ IGE –СЕНСИБИЛИЗАЦИИ В КОМБИНАЦИИ ИЛИ БЕЗ АНТИАЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»*

Резюме

Цель – оценить эффективность индивидуально подобранной диеты, основанной на исследовании специфической IgE-зависимой сенсibilизации, у больных атопическим дерматитом.

Материал и методы. Нами проанкетировано и обследовано 84 пациента, страдающих атопическим дерматитом. У каждого пациента исследован индивидуальный профиль IgE-зависимой сенсibilизации. Выполнен расчет индексов тяжести атопического дерматита SCORAD. Оценены среднемесячные индексы использования пациентами топических глюкокортикостероидов и антигистаминных препаратов, а также среднемесячная продолжительность ремиссии заболевания. Расчет данных показателей проведен на момент обращения, а также через 3 и 6 месяцев от назначения индивидуально подобранной диеты основанной на результатах специфической сенсibilизации.

Результаты и обсуждения. На фоне соблюдения пациентами индивидуальной диеты зафиксировано достоверное снижение индекса SCORAD и потребности пациентов в использовании топических глюкокортикостероидов через 3 и 6 месяцев от начала терапии, а также потребности в антигистаминных препаратах через 6 месяцев соблюдения рекомендаций. Также отмечена достоверная пролонгация ремиссии атопического дерматита.

Выводы. Включение в комплекс лечения атопического дерматита индивидуально подобранной диеты, основанной на результатах специфической IgE –сенсibilизации, достоверно снижает тяжесть течения заболевания, увеличивает продолжительность ремиссии, и снижает потребность пациентов в использовании топических глюкокортикостероидов и антигистаминных препаратов.

Ключевые слова: аллергия, атопический дерматит, специфический IgE, сенсibilизация, индивидуальная диета, SCORAD.

Актуальность

Атопический дерматит (АД) — хроническое аллергическое заболевание кожи у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, характеризующееся рецидивирующим течением, возрастными особенно-

стями клинических проявлений, первично возникающим зудом, гиперчувствительностью ко многим иммунным и не иммунным стимулам [1,2].

Специфическая сенсibilизация к пищевым аллергенам относится к ведущим

факторам, участвующим в патогенезе атопического дерматита. Несмотря на то, что точная роль гиперчувствительности в АД еще не до конца изучена, известно, что контакт с аллергеном может привести к ухудшению течения заболевания, и, напротив, элиминация пищевых продуктов, к которым чувствителен пациент, может привести к улучшению состояния больного. Важно знать, какие именно пищевые продукты может употреблять больной. В настоящее время накоплено множество данных о важной роли пищевых аллергенов в патогенезе АД, кроме того, имеются сведения об участии аэроаллергенов в данном процессе. Согласно международным рекомендациям определение уровня специфических IgE в сыворотке крови является стандартом лабораторной диагностики аллергии. В то же время в настоящее время мнения относительно эффективности применения результатов данных тестов на практике неоднозначны, и противоречивы [3].

Цель исследования

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явилась оценка эффективности индивидуально подобранной диеты, основанной на результатах исследования специфической IgE-зависимой сенсibilизации, у больных атопическим дерматитом.

Материалы и методы

Нами проанкетировано и обследовано 84 пациента, страдающих атопическим дерматитом. Из них 77 детей от 3-х месяцев до 13-ти лет (средний возраст 3 года) и 7 взрослых от 24-х до 66-ти лет (средний возраст 39 лет). Диагноз атопического дерматита был выставлен на основании критериев Ханифина-Райка (1980). Следует отметить, что все обследованные больные были консультированы ранее врачами дерматологами.

Анкетирование, проведенное нами, включало подсчет индекса тяжести атопического дерматита SCORAD [4,5], вопросы

о соблюдении/не соблюдении общей гипоаллергенной или индивидуально подобранной нами диеты, особенностях медикаментозного лечения дерматита, количестве дней ремиссии АД за определенный промежуток времени (1, 3 или 6 месяцев, в зависимости от стабильности симптомов, или длительности соблюдения индивидуальной гипоаллергенной диеты), а при необходимости, и индивидуально подобранного гипоаллергенного режима. При оценке медикаментозной антиаллергической терапии количество используемых препаратов: топических глюкокортикостероидов (ТГКС) и антигистаминных препаратов (АГП), оценивалось с учетом возрастной дозировки, кратности приема их в сутки и продолжительности их применения (за указанный промежуток времени). Производился расчет среднемесячных индексов использования ТГКС и АГП, отражающий количество доз препарата, полученных пациентом за 1 месяц. Также рассчитывалась среднемесячная продолжительность дней ремиссии АД.

У каждого пациента была исследована сенсibilизация к употребляемым пищевым аллергенам, а при необходимости, и к аэроаллергенам. Перечень исследуемых пищевых аллергенов для каждого пациента определялся индивидуально, и основывался на рациионе питания каждого конкретного больного АД. Лабораторное тестирование уровня специфических IgE выполнялось с помощью тест-систем для иммуноферментного анализа отечественного производства (г.Донецк), с высокой аналитической чувствительностью 0,05 – 0,1 МЕ/мл. [6] Значения специфических IgE-антител свидетельствующие о наличии сенсibilизации у лиц детского возраста были вычислены исходя из референсных интервалов, рассчитанных при обследовании детей соответствующего возраста, не имеющих в анамнезе каких-либо аллергических реакций. Для взрослых, исходя из международных рекомендаций, данный показатель равнялся $\geq 0,35$ МЕ/мл.

На основании связи обострений заболевания с отдельными аллергенами, и

Показатели SCORAD и продолжительность ремиссии у больных атопическим дерматитом на фоне индивидуальной диеты и, при необходимости, гипоаллергенного режима

Сроки наблюдения:	Количество наблюдаемых больных (N)	SCORAD (баллы)	Длительность ремиссии (дней в месяц)
		M±m (95%ДИ)	M±m; 95%ДИ
первое обращение	84	25,4±2,1 (22,7;28,3)	13,3±1,5 (6,6;15,0)
через 3 месяца	84	3,5±1,1 (0,0;3,7)*	26,8±1,2 (25,3;30,0)*
через 6 месяцев	84	3,5±0,9 (0,0;3,6)*	27,6±0,9 (27,0;30,0)*

Примечания:

* - уровень значимости $p < 0,001$, по сравнению с первичными данными

результатов проведенного вышеуказанного лабораторного обследования каждому пациенту была подобрана (в составе комплексной медикаментозной терапии) индивидуальная диета (а при необходимости и индивидуальный гипоаллергенный режим). Вышеуказанная базовая терапия атопического дерматита проводилась согласно международным рекомендациям по лечению атопического дерматита и протоколов Донецкой Народной Республики [1,7]. При этом нами устанавливался в первую очередь перечень продуктов, которые пациент может использовать в своем рационе питания. Следует отметить, что более 85% больным, имеющим сенсibilизацию к общему антигену яблок, было разрешено использование хотя бы одного из сортов их (исследовалась сенсibilизация к 8 сортам яблок, произрастающим в нашем регионе) в связи с отсутствием диагностически значимой сенсibilизации к комплексу их аллергенов. Зарегистрированы случаи, когда в диету вводились продукты, которые считаются более аллергенными (например, мясо курицы) при отсутствии индивидуальной сенсibilизации к аллергенам данного пищевого ресурса. Также определялись продукты, которые больному противопоказаны. Оценка эффективности индивидуально подобранной диеты в комплексном лечении атопического дерматита проводилась через

3 и 6 месяцев от включения рекомендованной диеты в комплексную терапию АД. При этом проводился повторный расчет показателей SCORAD, среднемесячных индексов использования пациентами топических глюкокортикостероидов и антигистаминных препаратов. При этом также оценивалась среднемесячная продолжительность ремиссии заболевания.

Статистический анализ полученных данных был выполнен с помощью лицензионной программы «MedStat» (г. Донецк). Проведена оценка характера распределения выборки на нормальность. Учитывая отличие их от нормального во всех случаях, в расчетах были использованы методы непараметрической статистики. Выполнен расчет медианы и ошибки медианы исследованных показателей ($M \pm m$), а также 95% доверительного интервала (95%ДИ). Для парных сравнений связанных выборок использован T-критерий Вилкоксона.

Результаты и обсуждение

При проведении первичного анкетирования набранной группы лиц было установлено, что 32 пациента ($38,1 \pm 5,3\%$) имеют индекс SCORAD менее 20 баллов, и соответственно легкую степень тяжести АД. Индекс SCORAD от 20 до 40 баллов (среднюю степень тяжести дерматита) был зарегистрирован 38 человек ($45,2 \pm 5,4\%$).

Таблица 2

Потребность в топических глюкокортикоидах и антигистаминных препаратах больных атопическим дерматитом на фоне индивидуальной диеты и, при необходимости, гипоаллергенного режима

Сроки наблюдения:	Топические глюкокортикоиды		Антигистаминные препараты (доз в месяц)	
	N	Доз в месяц M±m (95%ДИ)	N	Доз в месяц M±m (95%ДИ)
первое обращение	25	6,0±2,4 (4,3;10,0)	61	14,0±2,5 (10,0;15,0)
через 3 месяца	25	2,3±1,7 (0,0;3,3)*	61	14,0±2,9 (7,5;15,0)
через 6 месяцев	25	0,0±0,7 (0,0;3,0)*	61	10,0±2,6 (4,0;15,0)**

Примечания: N - количество больных принимавших соответствующие медикаментозные средства;

* - уровень значимости $p < 0,001$, по сравнению с первичными данными

** - уровень значимости $p < 0,05$, по сравнению с первичными данными

Тяжелое течение АД (индекс SCORAD более 40 баллов) имели 14 обследованных больных (16,7±4,1%). На момент обследования 59 больных (70,2±5,0%) соблюдали общую гипоаллергенную диету и режим с исключением облигатных аллергенов.

Проведенный статистический анализ данных с использованием Т-критерия Вилкоксона продемонстрировал достоверное ($p < 0,001$) снижение показателя тяжести атопического дерматита SCORAD (табл.1) уже через 3 месяца использования индивидуальной гипоаллергенной диеты (а при необходимости и индивидуального гипоаллергенного режима). Так количество баллов SCORAD в эти сроки снизилось с 25,4 до 3,5 (в 7,3 раза). Результаты наблюдений также показали, что данные улучшения течения АД стабильно сохранялись на 6-м месяце использования индивидуально подобранной гипоаллергенной диеты в составе комплексной терапии АД. Также зафиксировано достоверное ($p < 0,001$) стойкое увеличение длительности ремиссии АД на фоне использования вышеуказанных индивидуальных гипоаллергенных мер, основанных на результатах специфической IgE-сенситизации.

Немаловажным явилось то, что сравнение среднемесячных индексов использо-

вания топических глюкокортикостероидов, показало достоверное ($p < 0,001$) снижение потребности пациентов в использовании данной группы препаратов уже через 3 месяца от введения индивидуальной гипоаллергенной диеты, а при необходимости и режима (табл. 2). Снижение применения ТГКС сохранялось и через 6 месяцев от начала использования гипоаллергенной диеты. Что касается антигистаминных препаратов, то через 3 месяца от начала исследования количество используемых АГП достоверно не изменилось относительно исходного. Вместе с тем, через 6 месяцев использования рекомендованной гипоаллергенной диеты было зафиксировано достоверное ($p < 0,05$) снижение потребности в АГП относительно исходной.

Очень важно отметить, что у значительной части пациентов удалось достичь длительной и стойкой ремиссии АД только посредством использования ими индивидуально подобранной диеты и средств ухода за кожей (лечебной косметики), назначенных согласно имеющимся клиническим протоколам. При этом у ряда из вышеуказанных лиц ранее получавших местную и/или системную антиаллергическую терапию она была отменена. Стойкая ремиссия на 3-м месяце наблюдения была достигнута

у 16 пациентов, которым для ее достижения было достаточно только лишь придерживаться индивидуально подобранной диеты. Следует отметить, что большинство из них (12 человек) имели АД легкой степени тяжести согласно индексам SCORAD. У 4 других был АД средней степени тяжести. При этом важно обратить внимание, что на момент первичного обращения из них 12 человек получали антигистаминные препараты, 2 пациента использовали комбинированное лечение ТГКС и АГП, 1 больной получал топические глюкокортикостероиды. На 6-м месяце элиминационных мероприятий количество таких больных увеличилось до 19-ти, за счет еще 3-х пациентов, имеющих на момент обращения среднюю степень тяжести АД. Из них один человек изначально получал терапию антигистаминными препаратами, второй находился на комбинированном лечении ТГКС и АГП. Третий больной до обращения к нам не использовал медикаментозного лечения. Таким образом, назначение индивидуально подобранной диеты, а при необходимости и гипоаллергенного режима, основанных на исследовании IgE-зависимой сенсибилизации к используемым пищевым продуктам, а при необходимости и аэроаллергенам позволило отказаться от медикаментозной терапии и достичь стойкой ремиссии АД, у 19,0% больных через 3 месяца, и у 22,6% больных через 6 месяцев от начала использования индивидуальных гипоаллергенных рекомендаций.

Относительно роли и значимости IgE-опосредованной аллергии при АД и, соответственно, необходимости элиминации аллергенов в мировом сообществе до сих пор не выработано единого мнения. При подозрении на пищевую аллергию, действующие руководства предполагают проведение слепого провокационного тестирования с подозреваемым пищевым продуктом [8], хотя стандартизированной процедуры данного тестирования для различных аллергенов и в различном возрасте не разработано. Для определения роли аэроаллергенов кожа

подвергается ступенчатому воздействию отдельных аллергенов в изолированной от окружающей среды камере [9]. Однако, поскольку данные тесты остаются спорными, чрезвычайно важно назначать элиминационные мероприятия пациентам, основываясь на достоверных данных о том, на какие конкретно аллергены имеет место сенсибилизация у больного [10]. Точность особенно важна в отношении подбора диеты. Следует отметить, что полностью выявить причинно-значимые аллергены только клиническими методами (анамнез, пищевой дневник и др.) невозможно. Также не всегда возможно проведение и кожных проб. Кроме того, их результаты при диагностике причин аллергических реакции, в том числе и пищевой аллергии, не всегда информативны и зависят от множества факторов. Разработанные сотрудниками кафедры клинической иммунологии, аллергологии и эндокринологии первые отечественные иммуноферментные тест-системы IV поколения для определения аллерген-специфических IgE, характеризуются высокой чувствительностью, которая составляет 0,05 МЕ/мл при определении методом 3 σ , и 0,1 МЕ/мл при определении методом серийных разведений. Вышеуказанные тест-системы характеризуется высокими показателями воспроизводимости (коэффициент вариации 1,62-3,80%) [6,11]. С помощью данных тест-систем возможен выбор и проведение анализов по определению сенсибилизации только к тем аллергенам, которые нужны каждому конкретному больному. Учитывая широкий перечень разработанных диагностикумов (возможно тестирование к более чем 260 антигенам, в том числе пищевым, пыльцевым, бытовым и др.) возможна диагностика аллергии к большинству используемых продуктов и решение вопроса индивидуализации гипоаллергенного режима. Следует указать, что с помощью разработанных тест-систем получена возможность проводить тестирование пациентов на аллергены, характерные для рациона жителей Донецкого региона [12].

В проведенном нами исследовании убедительно продемонстрирована целесообразность и эффективность назначения пациентам, страдающим АД, индивидуально подобранной диеты, а при необходимости гипоаллергенного режима, основанных на результатах специфической IgE –сенсibilизации.

Выводы

1. На фоне соблюдения пациентами индивидуальной диеты (в комбинации при необходимости и с гипоаллергенным индивидуальным режимом), основанных на исследовании профиля IgE-зависимой сенсibilизации, зафиксировано снижение индекса SCORAD через 3 и 6 месяцев ($p < 0,001$) от начала её подбора, с достоверной пролонгацией длительности ремиссии заболевания.

2. При включении в комплексное лечение atopического дерматита индивиду-

альной гипоаллергенной диеты установлено достоверное снижение потребности пациентов в использовании топических глюкокортикостероидов через 3 и 6 месяцев, а также потребности в антигистаминных препаратах через 6 месяцев соблюдения рекомендаций.

3. Индивидуально подобранная гипоаллергенная диета позволяет отказаться от медикаментозной терапии и достичь стойкой ремиссии atopического дерматита у значительного числа пациентов (до 22,6% больных), преимущественно с легкой степенью тяжести заболевания.

4. Доказана целесообразность и эффективность включения в комплекс лечения atopического дерматита индивидуально подобранной диеты, а при необходимости индивидуального гипоаллергенного режима, подобранных исходя из результатов специфической IgE-сенсibilизации.

Список литературы

1. Об утверждении унифицированных клинических протоколов ведения больных «Атопический дерматит», «Дерматомикозы», «Опоясывающий герпес», «Акне», «Токсикодермия», «Пиодермия», «Аллергический контактный дерматит», «Простой раздражительный контактный дерматит». - приказ Министерства здравоохранения ДНР от 28 декабря 2016г. № 1554. – (<http://mzdnr.ru/doc/prikaz-ob-utverzhenii-unificirov..>)
2. David, B.W. Atopic Dermatitis: Pathophysiology [Text]/ B.W.David, J.A.Tarbox, M.B.Tarbox// *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2017. – V.1027. – P. 21-37.
3. *Clinical Relevance of Various Hypersensitivity Tests in Patients with Atopic Dermatitis as Assessed by Their History, SCORAD Changes, and Number of Days with Need of Anti-Inflammatory Treatment* [Text]/ M. Liska, V. Gutova, P.Panzner [et al.]// *Pediatr Allergy Immunol. Pulmonol.* – 2015. – V.28. – P.87-91.
4. Stalder, J.F. Severity scoring of atopical dermatitis: the SCORAD index. *Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis* [Text]/ Stalder J.F., Taieb A.// *Dermatology.* 1993. – V.186. – P. 23-31.
5. *Severity strata for Eczema Area and Severity Index (EASI), modified EASI, Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD), objective SCORAD, Atopic Dermatitis Severity Index and body surface area in adolescents and adults with atopical dermatitis*[Text]/ R.Chopra,P.Vakharia, R.Sacotte [et al.]// *Br. J. Dermatol.* – 2017. – V.177,issue5. –P.1316-1321.
6. Оценка аналитической чувствительности, вариабельности и сравнительный анализ ИФА тест-систем для определения специфического IgE [Текст]/ А.С.Прилуцкий, Д.А.Лесниченко, Л.В.Кузнецова [и др.] // *Иммунология та алергология: наука і практика.* – 2014. —№ 1.-С.70-74.
7. Silverberg, J. *Atopic dermatitis treatment: Current state of the art and emerging therapies*[Text]/ J. Silverberg // *Allergy Asthma Proc.*-2017. –V.38, issue 4.– P. 243-249.

8. *Approach to suspected food allergy in atopic dermatitis. Guideline of the task force on food allergy of the German Society of Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the Medical Association of German Allergologists (ADA) and the German Society of Pediatric Allergology (GPA) [Text]/ T. Werfel [et al.]// J. Dtsch. Dermatol. – 2009. – V.7. – P.265–271.*
9. *Exacerbation of atopic dermatitis on grass pollen exposure in an environmental challenge chamber[Text]/ T. Werfel [et al.]// J. Allergy Clin. Immunol. – 2015. – V.136. – P.96–103.*
10. *Garcia-Ara, M.C. Cow's milk-specific immunoglobulin E levels as predictors of clinical reactivity in the follow-up of the cow's milk allergy infants [Text]/ M.C.Garcia-Ara, M.T.Boyano-Martinez, J.M Diaz-Pena [et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 2004. – Vol.34. – P.866-870.*
11. *Опыт разработки ИФА тест-систем для определения специфического IgE к различным аллергенам [Текст]/ А.С. Прилуцкий, Л.В.Кузнецова, Д.А.Лесниченко [и др.] // Лабораторна діагностика.-2013. – №2(64). – С.32-35.*
12. *Прилуцкий, А.С. Развитие методов диагностики и лечения в иммунологии, аллергологии, эндокринологии и молекулярной медицине в Донецкой Народной Республике [Текст]/ А.С. Прилуцкий// Университетская Клиника. – 2017. –Т.25, №4. –С.155-161.*

Prylutskyi O.S., Tkachenko K.E., Lygina Y.A.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF AN INDIVIDUAL DIET BASED ON THE RESULTS OF SPECIFIC IGE –SENSITIZATION WITH OR WITHOUT ANTIALLERGIC THERAPY

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The aim is to assess the effectiveness of an individual diet based on the study of the IgE-dependent sensitization profile in patients with atopic dermatitis.

Material and methods. We interviewed and examined 84 patients suffering from atopic dermatitis. An individual IgE-dependent sensitization profile was studied in each patient. The SCORAD indices of atopic dermatitis were calculated, the average monthly indices of the use of topical glucocorticosteroids and antihistamines by the patients, as well as the average monthly duration of remission of the disease, were estimated. The calculation of these indicators was made at the time of primary appeal, as well as after 3 and 6 months from the appointment of an individual diet based on the results of specific sensitization.

Results and discussion. On the background of patients following an individual diet a significant decrease of SCORAD index and patients' need for using topical glucocorticosteroids after 3 and 6 months from the start of the treatment, as well as the need for antihistamine preparations after 6 months were recorded. Also, a significant prolongation of remission of atopic dermatitis was noted.

Conclusions. The inclusion in the atopic dermatitis treatment complex an individual diet based on the results of specific IgE-sensitization reliably reduces the severity of the course of the disease, increases the duration of remission, and reduces the need for patients to use topical glucocorticosteroids and antihistamines.

Key words: *allergy, atopic dermatitis, specific IgE, sensitization, individual diet, SCORAD.*

Чайковская И.В., Кондратьев П.А., Соболева А.А.

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЕЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»*

Резюме

Представлен обзор литературы, отражающий нарушения системы гомеостаза у пациентов стоматологического профиля при различных заболеваниях внутренних органов. Изложены основные механизмы развития коморбидной патологии и особенности её влияния на иммунологический статус.

Ключевые слова: *коморбидная патология, полость рта, диагностика.*

Актуальность изучения коморбидной патологии не вызывает сомнения. На наш взгляд, это связано с наличием значительного количества данных о межорганных, межтканевых и межклеточных взаимодействиях в системе организма.

В литературе имеются сведения о взаимосвязи хронической одонтогенной инфекции и общесоматических заболеваний различного генеза. Патофизиологические механизмы развития являются общими для многих заболеваний, что собственно говоря и объединяет коморбидность с заболеваниями полости рта.

При наличии общесоматических заболеваний происходят изменения в иммунной системе организма, они способствуют прогрессированию патологических процессов в полости рта, которые, в свою очередь приводят к существенному дисбалансу угнетая иммунитет обеспечивая переход к более отягощенным патологическим процессам с последующей хронизацией. Многие воспалительные процессы сопровождаются аутоинтоксикацией организма с последующим нарушением работы иммунной системы. Наличие в анамнезе общесоматической патологии, приводит к снижению

защитных свойств организма, способствует риску негативного влияния на ткани пародонта, уже имеющих микрорганомов обсеменяющих полость рта, так и эндогенно возникающих факторов, что ведет к аутоенсибилизации и прогрессированию иммунологических процессов, происходящих в организме.

Негативное влияние одонтогенного очага инфекции обусловлено тем, что именно он является носителем микробной и аутогенной персистенции, вызывающей дисбаланс иммунологической работы организма. Стоматогенные очаги инфекционного процесса влияют на развитие иммунологических нарушений, способностью отвлечения на себя защитных ресурсов организма, тем самым, истощая общий потенциал противинфекционной защиты, при этом, увеличивается количество новых инфекционных очагов, переходящих в дальнейшем в хроническое течение.

В настоящее время проведено множество исследований, изучающих проблему заболеваний полости рта на фоне хронических инфекций вирусно-бактериальной природы. Было установлено негативное влияние воспалительных заболеваний па-

родонта на состояние пищеварительной системы, стрессорных факторов.

На фоне заболеваний пародонта, патологические процессы развиваются и в других органах и системах, что в конечном счёте приводит к нарушению системы гомеостаза.

В нашем регионе, так и за её пределами, также отмечается увеличение распространённости таких социально опасных заболеваний как ВИЧ-инфекция, гепатит, туберкулёз.

Одним из высоко распространенных заболеваний инфекционно-вирусной природы в нашей стране принято выделять гепатит С, который является важной медико-социальной проблемой современного здравоохранения. Вирусом гепатита С инфицированы около 150—200 млн. человек на земном шаре. По данным эпидемиологов, число инфицированных HCV составляет от 3 до 4 млн человек [14]. Гепатит С – это асимптоматическое заболевание, которое, как правило, диагностируется совершенно случайно, чаще всего у людей среднего возраста. Вирусные гепатиты могут протекать по-разному, приводя к различным последствиям. В большей степени, это зависит от иммунологических сдвигов, протекающих в организме, как ответная реакция на проникновение вируса гепатита. При остром гепатите может сформироваться адекватный иммунный ответ, который приводит к уничтожению возбудителя и выздоровлению. Однако, гепатит С отличается крайне неблагоприятным течением и в 53—80% случаев переходит в хроническую форму [28]. Хроническая форма данного заболевания, вызывает стойкие нарушения в организме, приводит к циррозу печени и гепатоцеллюлярной карциноме, значительно ухудшает качество жизни и ограничивает ее продолжительность, в особенности у социально-активных людей [8,16].

Хронический гепатит С рассматривается как системная патология, развитие которой происходит на фоне нарушений в системе перекисного окисления липидов, антиоксидантной, цитокиновой и иммун-

ной системах [9,21]. При анализе параметров перекисного окисления липидов было выявлено, что при хроническом гепатите С формируется синдром эндотоксикоза, при котором усиливаются процессы липопероксидации и происходит снижение антиоксидантного статуса. У пациентов, страдающих пародонтитом легкой и средней степени тяжести, имеются незначительные сдвиги в системе перекисного окисления липидов, коррелирующие с тяжестью заболевания. В проведенных исследованиях было установлено, что в системе липопероксидации у больных пародонтитом на фоне гепатита С выявляется значительное усиление процессов окисления липидов и стойкое снижение антиоксидантной активности. Кроме того, при пародонтите на фоне хронического гепатита С в жидкости пародонтальных карманов происходит увеличение активности провоспалительных цитокинов с четкой зависимостью от тяжести заболевания [8]. В настоящее время во всем мире продолжает увеличиваться распространённость инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции). Со времени обнаружения первого случая заражения ВИЧ в 1987 г. всего было выявлено более 770 тысяч ВИЧ-инфицированных граждан Российской Федерации и констатировано фактов смерти 150 тысяч из них.

Последние данные EuroCoord, которые проводят мониторинг обстановки по ВИЧ/СПИДу и создают проекты по профилактике ВИЧ-инфекции, сообщают, что среди наиболее неблагоприятных представлены страны Восточной Европы, в том числе Россия. Первое место по количеству среди всех больных и по количеству летальных исходов составляют больные с ко-инфекцией «ВИЧ+туберкулез» [15]. В настоящий момент увеличены случаи распространения ВИЧ-инфекции среди больных туберкулезом. Одним из патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта является ослабление функций иммунной системы, доказательством тому является распространённость данной патологии при

синдроме приобретенного иммунодефицита. Поражения пародонта являются одним из типичных проявлений у больных, зараженных ВИЧ [6,18]. У лиц, с воспалительными заболеваниями пародонта течение и исход заболевания определяется, в том числе, и состоянием иммунных механизмов, так как развития патологии происходит при колонизации микроорганизмов в структурах пародонта, вследствие снижения резистентности пародонтальных тканей, что и является итогом недостаточности иммунной системы и неспецифической защиты полости рта, а также повышение на этом фоне вирулентности микрофлоры [3]. По данным специальной литературы, в проведенных исследованиях оценивая циткиновый статус у лиц с пародонтитом на фоне латентной ВИЧ-инфекции установлено значительное усиление процессов окисления липидов при достоверном снижении антиоксидантного потенциала, протекающих на фоне эндотоксикоза [5].

При ВИЧ-инфекции происходит нарушение микробиоценоза пародонтальных карманов, при этом, значительно увеличивается количество условно-патогенных микроорганизмов [17]. При инфекционных заболеваниях, в том числе и легочной форме туберкулеза, полость рта является входными воротами инфекции, кроме того, регистрируются и специфические поражения слизистой рта – туберкулезная волчанка или миллиарно-язвенный туберкулез [2]. Также у лиц с распространенными формами туберкулеза встречается специфический периодонтит, а периапикальные очаги, в таком случае, представляют из себя резервуар туберкулезной инфекции, и способны вызывать внелегочный туберкулез [1].

На фоне длительной противотуберкулезной терапии в совокупности с коморбидной патологией у больных туберкулезом усугубляются сдвиги в механизмах адаптации, что ведет к прогрессированию воспалительных заболеваний пародонта [12, 13].

Возникновение туберкулеза органов полости рта, происходит на фоне общей ту-

беркулезной инфекции. Поэтому, лечение таких пациентов должно проводиться комплексно, с учетом общего состояния больного, и дополняться местными гигиеническими, терапевтическими и другими видами мероприятий [2]. Взаимоотягивающее влияние общесоматических заболеваний на болезни полости рта приводит к нарушению функциональных связей зубо-челюстной системы с органами пищеварения и дыхания, дисбалансу в нейрофизиологических механизмах взаимодействия органов полости рта со всем организмом, нарушая координационную работу системы гомеостаза [4, 25].

В научных работах, собрано достаточно информации о проблеме развития хронического орального сепсиса у больных общесоматическими заболеваниями. Установлено, что возраст пациентов является одним из факторов риска развития хронического орального сепсиса [20]. По данным специальной литературы существует три механизма взаимодействия инфекции полости рта с возникшими системными заболеваниями: 1) транзиторная бактериемия в ответ на метастатическое распространение инфекции из полости рта; 2) метастатическая «травма» в результате воздействия циркулирующих одонтогенных микробных токсинов; 3) метастатическое воспаление, обусловленное сдвигами в иммунной системе, спровоцированных одонтогенной микрофлорой [26].

Микроорганизмы полости рта и их токсины попадают в кровяное русло при проведении различных стоматологических манипуляций, будь то гигиенические, диагностические или лечебные процедуры. Так как любые манипуляции осуществляемые в полости рта, даже повседневный уход, ведут к повреждениям слизистой полости рта, что, в свою очередь, неизбежно влечет к контакту между кровью и ротовой жидкостью, и индуцирует возникновение бактериемии. В ряде работ утверждается, что у пациентов с плохим уровнем гигиены и наличием инфекции в полости рта риск возникновения

бактеремии возрастает, по другим сведениям - данные показатели не относятся к факторам риска [10].

Микрофлора полости рта является одним из источников возникновения и развития инфекционных процессов других органов и систем организма. В случае наличия хронических очагов одонтогенной инфекции у больных туберкулёзом лёгких, специфический инфекционный процесс протекает с более выраженными клиническими симптомами, интоксикацией, изменениями со стороны кровяного русла, деструктивными изменениями в легких. В случае устранения околозубных очагов одонтогенной инфекции, отмечаются улучшения клинической картины, иммунологический и других показателей крови. Современная медицина отводит одно из ключевых мест при развитии одонтогенных заболеваний грибково-бактериальной флоре. При этом, важную роль играет наличие таких сопутствующих заболеваний, как сахарный диабет, туберкулез и другие, применение в комплексной терапии медикаментозных средств (антибактериальных препаратов, цитостатиков, гормональных средств и др.) и других патогенетически важных факторов [23].

Юдина Н.А. и П.А. Леус (2001) считают, что распространение инфекции происходит вследствие накопления определенной массы оральной биопленки, часть которой отрывается и метастазирует в другие органы и системы [19]. В работе R.C. Page (1991) были приведены доказательства, способности выхода грамотрицательных бактерии из полости рта в кровь, что ведет к увеличению восприимчивости организма к общесоматическим заболеваниям [24].

Существует мнение о том, что даже новые современные антибактериальные препараты не всегда оказывают положительный эффект при сепсисе, ввиду высокой резистентности микроорганизмов, вызвавших этот неконтролируемый генерализованный воспалительный инфекци-

онный процесс. Этот факт объясняется работой «белков теплового шока», которые вырабатываются в микроорганизмах под воздействием на них негативных факторов, в том числе, и антимикробных веществ. Именно эти белки виноваты в устойчивости микрофлоры к антибиотикам. Белки теплового шока запускают реакцию уничтожения микроорганизмов, присутствующих в организме человека, при чем, даже той микрофлоры, которая относит к нормальной и условно-патогенной. Запускаются в работу эпителиальные и иммунокомпетентные клетки, которые начинают вырабатывать цитокины. Новые белковые вещества обнаруживаются в структуре, микроорганизмов и воспринимаются образраспознающими рецепторами иммунных клеток как патологические элементы, что, в свою очередь, ведет к гиперергической реакции и активации продуцирования большого числа провоспалительных цитокинов [11].

В связи с этим, перед любым хирургическим вмешательством необходимо проводить санацию полости рта, включая радикальные меры по отношению к хроническим очагам инфекции, как к факторам развития гематогенного пути инфицирования послеоперационной зоны и одонтогенного сепсиса [22]. В то же время, одонтогенный сепсис развивается на основании патогенетических механизмов воспалительной реакции, хотя и имеет особенности. Высокая распространенность одонтогенной инфекции влечет к недооценке возможности ее генерализации, что уменьшает эффективность лечения [27]. Однако, знание основных патогенетических механизмов развития, клинической симптоматики, особенностей лечения и профилактики стоматогенной инфекции и одонтогенного сепсиса, а также сопряженность и взаимосвязь заболеваний зубо-челюстной системы с внутренней патологией позволит не только врачам-стоматологам, но и врачам общего профиля подобрать оптимальное алгоритмы и схемы в лечении [7].

Список литературы

1. Авдонина, Л.И. Туберкулёзное поражение слизистой и лимфатических узлов челюстно-лицевой области / Л.И. Авдонина // *Стоматолог (Харьков)*. – 2009. – № 10. – С. 20-24.
2. Банченко, Г.В. Особенности лечения заболеваний полости рта у больных туберкулёзом / Г.В. Банченко, Г.М. Флейшер, К.А. Суворов // *Клиническая стоматология*. – 2012. – № 1. – С. 22-27.
3. Безрукова, И.В. Агрессивные формы пародонтита / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 127с.
4. Бирина, О.С. Состояние гомеостаза полости рта учащихся школы-интерната в возрасте 12-17 лет / О.С. Бирина, Л.А. Мозговая // *Уральский медицинский журнал*. – 2015. – № 1 (124). – С. 23-26.
5. Булкина, Н.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / Н.В. Булкина, М.А. Осадчук // *Пародонтология*. – 2007. – № 2 (43). – С. 24-29.
6. Гилева, О.С. Заболевания пародонта у ВИЧ-инфицированных больных: распространённость и особенности клинических проявлений в зависимости от приверженности антивиральной терапии / О.С. Гилева, В.А. Садилова // *Пермский медицинский журнал*. – 2013. – Т. 30, № 2. – С. 34-42.
7. Горбачева, И.А. Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта / И.А. Горбачева, Л.А. Шестакова // *Пародонтология*. – 2008. – № 3 (48). – С. 3-5.
8. Клинико-патогенетические подходы к совершенствованию терапии пародонтита у больных хронически инфекционными заболеваниями / Л.Ф. Соболева [и др.] // *Вестник Санкт-Петербургской гос. медицинской академии им. М. Мечникова*. – 2009. – № 1. – С. 101-104.
9. Клинические и патогенетические подходы к совершенствованию терапии пародонтита у больных хроническим гепатитом С / Е.Н. Блиникова [и др.] // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2010. – Т. 6, № 2. – С. 322-325.
10. Колотова, Н.Н., Одонтогенные очаги инфекции при ревматоидном артрите / Н.Н. Колотова, Г.И. Ронь // *Проблемы стоматологии*. – 2010. – № 6. – С. 12-14.
11. Лебедев, К.А. Иммунофизиология эндогенных инфекций (определяющая роль образ-распознающих рецепторов) / К.А. Лебедев, И.А. Понякина // *Клиническая иммунология и аллергология*. – 2006. – Т.7, № 2. – С. 207-213.
12. Совершенствование терапии воспалительных заболеваний пародонта у больных очаговым туберкулёзом / А.В. Лепилин [и др.] // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2011. – Т. 7, № 1. – С. 132-135.
13. Луцкая, И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа / И.К. Луцкая // *Международные обзоры: клиническая практика и здоровье*. – 2013. – № 2. – С. 75-81.
14. Муколомов, С.Л. Вирусные гепатиты в российской федерации. Проблемы и решения / С.Л. Муколомов, И.А. Левакова, Е.В. Синайская // *Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути решения*. – 2012. – Т.7, № 2. – С. 789-791.
15. Проскура, Л.В. Сочетание туберкулёза и ВИЧ-инфекции / Л.В. Проскура // *Наука и здравоохранение*. – 2013. – № 1. – С. 58-60.
16. Терапия пародонтита на фоне ВИЧ-инфекции / Л.Ф. Соболева [и др.] // *Современные наукоемкие технологии*. – 2012. – №8. – С. 37.
17. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных с хроническими инфекционными заболеваниями – состояние проблемы на современном этапе / Соболева Л.А. [и др.] // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 5. – С. 312.
18. Терапевтический подход к лечению хронического генерализованного пародонтита на фоне системного остеопороза / К.Г. Караков [и др.] // *Медицинский алфавит*. – 2016. – Т.2., № 9 (272). – С. 12-16.

19. Юдина, Н.А. Хроническая инфекция в ротовой полости и ишемическая болезнь сердца: возможная взаимосвязь и пути уменьшения влияния стоматологической патологии на развитие и прогрессирование ИБС / Н.А. Юдина, П.А. Леус // *Стоматологический журнал*. – 2001. – № 3. – С. 12-15.
20. A case of tetanus secondary to an odontogenic infection / D. Majid [et al.] // *Bioorg. Khim.* – 2009. – Vol. 36(6). – P.774.
21. Billings, F. Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis / F. Billings // *Arch. Intern. Med.* – 1912. – Vol.9. – P. 484-498.
22. Costerton, J. Oral periopathogens and systemic effects / J. Costerton, D. Keller / *Gen. Dent.* – 2007. – Vol.55. – P. 210-215.
23. Diabetes mellitus and extrapulmonary tuberculosis: site distribution and risk of mortality / M.J. Magee [et al.] // *Journal of Clinical Microbiology*. – 2008. – Vol. 46, № 6. – P. 2129-2132.
24. Page, R.C. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease / R.S. Page // *J. Periodont. Res.* – 1991. – Vol. 26, № 3 (Pt2). – P. 230-242.
25. Periodontal disease and coronary heart disease: a reappraisal of the exposure / J.D. Beck [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol.112. – P. 19-24.
26. Potential role of microorganisms isolated from periodontal lesions in the pathogenesis of inflammatory bowel disease / T. E. Van Dyke [et al.] // *Infect. Immun.* – 1986. – Vol. 53. – P. 671-677.
27. Systemic diseases caused by oral infection / L. I. Tronstad [et al.] // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2000. – Vol.13. – P. 547-558.
28. Wong, V.W. Incidence of non-alcoholic fatty liver disease in Hong Kong: a population study with paired proton-magnetic resonance spectroscopy/V.W. Wong// *Hepatology*. – 2015. – Vol.62. – P. 182-189.

Tchaikovskaya, I. V., Kondrat'ev, P. A., Soboleva A. A.

COMORBID PATHOLOGY AND ITS MANIFESTATIONS IN ORAL CAVITY

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

A review of the literature is presented, reflecting the violations of the homeostasis system in patients with dental profile in various diseases of the internal organs. The basic mechanisms of development of comorbid pathology and features of its influence on the immunological status are stated.

Key words: *comorbid pathology, oral cavity, diagnostics.*

Проценко Т.В., Проценко О.А.

СЛУЧАЙ СКАРЛАТИНЫ У РЕБЕНКА С АТОПИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»

Резюме

Представлен случай скарлатины у ребенка 7 лет с atopическим анамнезом. Первые проявления инфекционной экзантемы были ошибочно расценены как обострение atopического дерматита. Обсуждаются особенности диагностики и тактики ведения больного.

Ключевые слова: скарлатина, кожные проявления, ошибка диагностики.

Инфекционные экзантемы (скарлатина, корь, краснуха, ветряная оспа) могут напоминать проявления аллергической сыпи, токсикодермии и др., особенно начальные проявления. Снижение заболеваемости скарлатиной в течение нескольких десятилетий и рост ее в последние годы, нарушения и/или не соблюдение календаря проведения профилактических прививок объясняют риск повышения встречаемости заболевания и требуют настороженности клинициста [1 - 5].

Представляем случай скарлатины у ребенка 7 лет с первоначальной ошибкой в диагностике.

У мальчика 7 лет, наблюдавшегося ранее в связи с atopическим дерматитом, появилось покраснение на лице в области щек, «заеда» в углах рта, что родители связали с приемом нурофена, назначенного из-за боли в горле и повышения температуры до субфебрильных цифр.

Учитывая анамнез - atopический дерматит и частые его обострения после пищевых погрешностей, частое поражение кожи лица при этом, указание родителей на возможную связь с приемом нурофена, семейный доктор расценил высыпания как очередное обострение

atopического дерматита, назначил антигистаминный препарат – цетрин, сорбент, наружно – крем мометазон.

Состояние ребенка не улучшалось, появилась красная сыпь на шее, плечах, предплечьях, бедрах, голених, температура повысилась до 38 градусов.

При осмотре: общее состояние больного средней тяжести, температура 38,5 градусов, пульс 130/мин; АД 100/70 мм рт. ст.

На коже лица в области щек – диффузная эритема, явления ангулярного хейлита, ярко малиновые губы, при этом носогубный треугольник бледный. На разгибательной поверхности плеч, предплечий, бедер, голени определяются симметрично расположенные ярко розового цвета пятнистые высыпания, склонные к группировке и слиянию, местами – с шелушением на поверхности. В этих же местах заметны немногочисленные фолликулярные папулы ярко красного цвета, создающие при пальпации эффект «терки». В локтевых и подмышечных ямках, в области складки шеи определяется линейно расположенная петехиальная сыпь. При осмотре слизистой полости рта небные миндалины увеличены, малиново-красного цвета, язык покрыт белесоватым налетом, сквозь который



Рисунок 1. Ребенок 7 лет. Эритема в области щек, ангулярный хейлит.



Рисунок 2. Резко увеличенные миндалины с яркой красной зернистой поверхностью.



Рисунок 3. Малиновый язык с белесоватым налетом.



Рисунок 4. Пятнистая сыпь на голени.

просвечиваются красные отечные сосочки («малиновый» язык). Переднешейные и подчелюстные лимфоузлы увеличены до 1-2 см в диаметре, эластичной консистенции, подвижные, не спаянные с окружающей кожей, безболезненны (рис. 1 - 4).

При обследовании: в общем анализе крови – лейкоциты $15,6 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 60%; СОЭ 20 мм/час; АСЛО – не изменен; общий анализ мочи в норме.

На основании анамнеза, клинических и лабораторных обследований установлен диагноз: скарлатина.

Скарлатина – это инфекционное заболевание, чаще встречающееся у детей 4-8 лет, вызываемое инвазивной группой стрептококков (гемолитическим стрептококком группы А) - *Streptococcus pyogenes*, образующим стрептококковые экзотоксины А, В и С. Эти токсины могут образовываться

и другими стрептококками. Очагом стрептококковой инфекции чаще всего является тонзиллит или фарингит.

Именно стрептококковый эритротоксин вызывает характерные для скарлатины экзантему и энантему, которые являются постоянными и типичными симптомами, позволяющими клинически поставить диагноз. Эритротоксин вызывает расширение мелких сосудов (пятнистая и мелко-точечная сыпь), токсическое поражение эндотелия мелких сосудов (петехии), преждевременный апоптоз кератиноцитов (мелкопластинчатое шелушение в местах высыпаний и крупнопластинчатое шелушение в области ладоней и подошв).

Сыпь обычно появляется через 1 – 4 дня после возникновения лихорадки и симптомов фарингита/тонзиллита, и спустя 3 -7 дней после инфицирования.

Инкубационный период у детей может колебаться от 2-3 дней до 12 дней.

Сыпь начинается с лица и шеи, затем спускается ниже. Свободными остаются носогубный треугольник, ладони, подошвы. Характерным для скарлатины являются: а) симптом Пастна – линейно расположенные петехии в области крупных складок; б) мелкие фолликулярные папулы ярко-красного цвета; в) «малиновый» язык, который может также наблюдаться при токсическом шоке и синдроме Кавасаки.

Путь передачи инфекции – воздушно-капельный, но может быть заражение через одежду, продукты питания.

Источник заражения – больной человек или бессимптомный носитель (чаще – взрослые). Бактерии могут длительно находиться на слизистой оболочке носа, глотки и выявляются лишь при бактериологическом исследовании.

Наиболее заразен ребенок первые дни, но без лечения бактерии могут выделяться до 3-х недель, при начале антибактериальной терапии уже через 7-10 дней ребенок не заразен.

Особенностью данного клинического случая явилось то, что инфекционная экзантема, типичная для скарлатины, появилась у ребенка с частыми рецидивами атопического дерматита и была первоначально ошибочно расценена как атопическая сыпь. Врач неправильно трактовал анамнез (явления тонзиллита, повышение температуры, предшествовавшие сыпи), не осмотрел весь кожный покров и слизистые и недооценил особенности изменения кожи (бледный носогубный треугольник, ярко-красные фолликулярные папулы; характерный «малиновый» язык, увеличенные лимфоузлы), пренебрег принципом обязательного мониторинга неясного генеза сыпи (появление линейно расположенной петехиальной сыпи в области крупных складок, «спускание» сыпи вниз), не обратил внимание на лабораторные показатели (лейкоцитоз и нейтрофилез не характерны для атопического дерматита).

Немедленное лечение скарлатины уменьшает риск последующей ревматической атаки, но не снижает риск развития гломерулонефрита. Поэтому в последующем (через 1 месяц и позднее) необходимо делать анализы мочи.

Список литературы

1. Дерматовенерология Фицпатрика в клинической практике [Текст] / Под ред. К. Вольф и др. – М.: БИНОМ, 2012. – Т.2. – С. 1088-1100.
2. Попхристов, П. Кожные болезни в детском возрасте [Текст] / П. Попхристов. – София: Медицина и физкультура, 1963. – 824 с.
3. Сан, Э. Е. Дерматология [Текст] / Пер. с англ. Э. Е. Сан. – М. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 2001. – 272 с.
4. Oxford Handbook of Medical Dermatology [Text] / the 2nd ed. – Oxford University PRESS, 2016. – 694 p.
5. Stevens, D. L. Invasive group A streptococcal infections: The past, presents, and future [Text] / D. L. Stevens // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1994. – Vol. 13. – P. 561 – 566.

Protsenko T.V. , Protsenko O.A.

THE CASE OF SCARLATINA IN A CHILD WITH ATOPIC ANAMNESIS

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The case of scarlet fever in a 7 year old child with an atopic history is presented. The first manifestations of infectious exanthema were mistakenly regarded as an exacerbation of atopic dermatitis. The features of the diagnosis and management of the patient are discussed.

Key words: *scarlet fever, skin manifestations, diagnostic error.*

Волошин Р.Н., *Загускин С.Л.

БИОУПРАВЛЯЕМАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ И ХИРУРГИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ

Ростовский государственный медицинский университет
*Проблемная комиссия по хронобиологии и хрономедицине РАН

Резюме

Биосинхронизация лазерного терапевтического воздействия с увеличением кровенаполнения ткани в фазах систолы и вдоха по сигналам с датчиков пульса и дыхания пациента позволяет избирательно усилить восстановительные процессы относительно деструктивных, ускорить и усилить лечебный эффект, исключить передозировку и негативные реакции. Лазерное воздействие при разном соотношении амплитудной модуляции по пульсу, дыханию и тремору позволяет ускорить и усилить лечебный эффект соответственно при гипоксии ткани, артериальной или венозной гиперемии. Лазерное хирургическое воздействие на кожные дефекты в фазах диастолы и выдоха, т.е. в фазах снижения теплоемкости и теплопроводности ткани, позволяет снизить повреждение клеток окружающей здоровой ткани и необходимую плотность мощности.

Ключевые слова: биоуправление, лазерная терапия и хирургия, ритмы тремора, пульса, дыхания, микроциркуляция крови, центральный кровоток.

Учет фаз ритмов кровенаполнения ткани особенно важен при лазерной терапии и хирургии в дерматологии и косметологии. При увеличении кровенаполнения ткани в фазах вдоха и систолы сердца увеличивается энергообеспечение ответных реакций на воздействие терапевтического лазера, что усиливает биосинтез и восстановительные процессы различных типов клеток кожи в большей степени, чем деструктивные (рис. 1). Такая биосинхронизация [2,5,7] усиливает лечебный эффект при ряде кожных заболеваний (когда такой эффект показан) и улучшает трофику тканей кожи [3,8].

Определенные кожные заболевания могут сопровождаться разными по направленности нарушениями микроциркуляции крови и кровенаполнения [6]. В зависимости от характера этих нарушений необходимо применять разные соотношения глубины модуляции лазерного воздействия по тремору, пульсу и дыханию (рис.

2). Тремор мышц способствует микроциркуляции крови, его частоты от 7 до 15 Гц соответствуют элонгации (присоединение аминокислот при синтезе белка на рибосомах). Увеличение амплитудной модуляции по тремору относительно амплитудной модуляции по пульсу и дыханию целесообразно в случае артериальной гиперемии при воспалительных заболеваниях. Увеличение амплитудной модуляции лазерного воздействия по пульсу относительно тремора и дыхания способствует устранению гипоксии ткани, а увеличение амплитудной модуляции по дыханию устраняет венозную застой и венозную гиперемию. В косметологии биосинхронизация лазерного воздействия с фазами увеличения кровенаполнения ткани во время систолы и вдоха позволяет исключить передозировку, негативные реакции, усилить и ускорить трофику тканей кожи, особенно при старении и других причинах нарушений микроциркуляции крови.

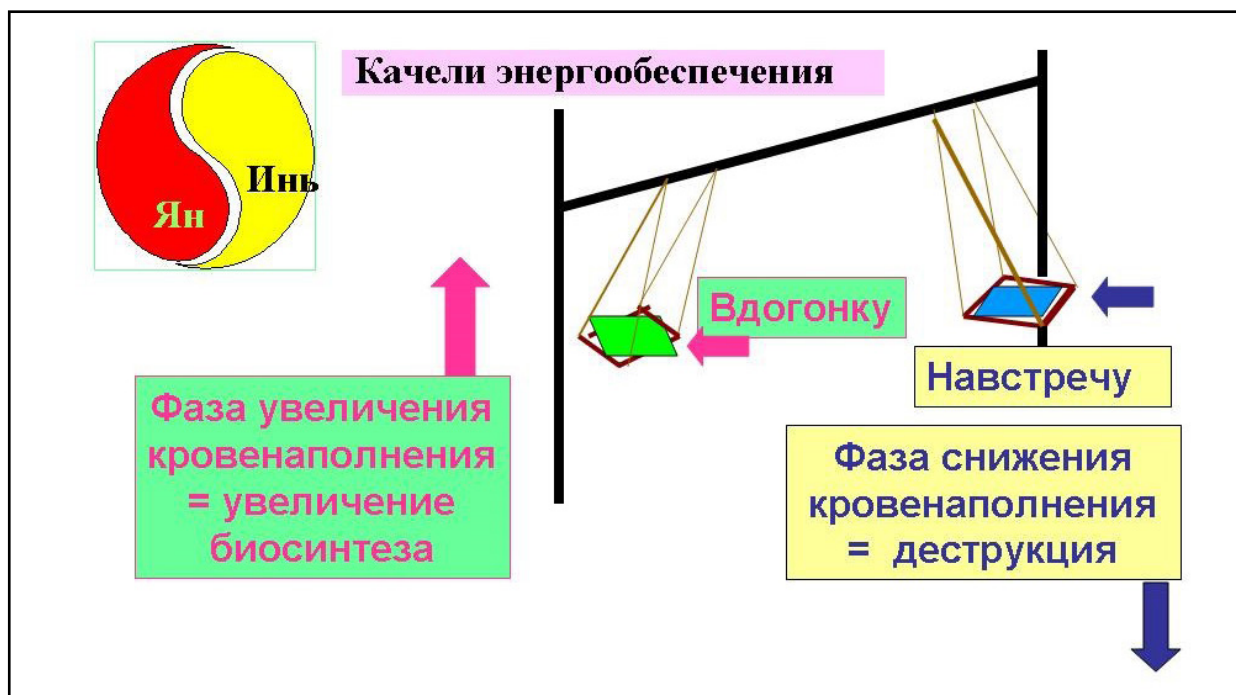


Рисунок 1. Зависимость знака ответной реакции от исходного состояния и фазы ритма энергетики ткани.

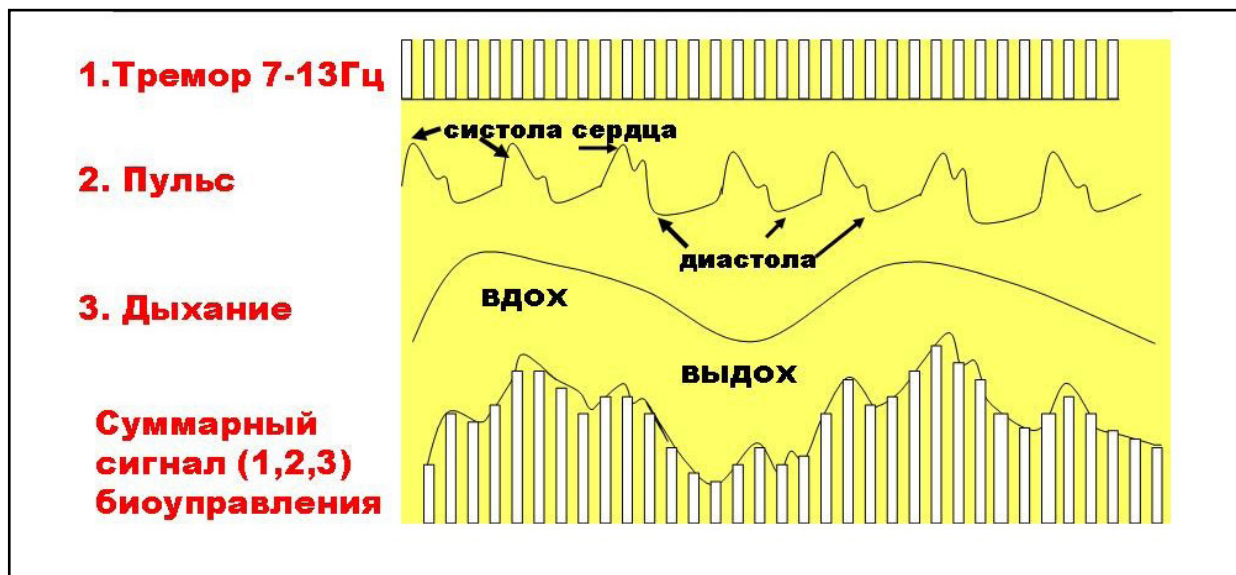


Рисунок 2. Соотношение 1-2-3 глубин амплитудной модуляции лазерного воздействия меняют в зависимости от характера местной патологии (гипоксия, артериальная или венозная гиперемия) и наличия дисбаланса артериальной и венозной частей капиллярного русла.

Важно не только гарантировать принцип «не навреди», но и принцип «лечить не болезнь, а больного». В обычной физиотерапии [10] индивидуальный подход фактически отсутствует. Используются постоянные частоты физиотерапевтического воздействия, совершенно неадекватные постоянно изменяющимся периодам биоритмов конкретного пациента, отсутствует автоматический учет индивидуальных особенностей пациента, изменений его функционального состояния и изменений кровотока в зоне патологии. Исследование нами методами электрофизиологии, интерференционной микроскопии, лазерной микрокиноденситографии, полярографии напряжения кислорода и другими прижизненными методами связи функции, энергетики и биосинтеза в одиночной нервной клетке [11] позволили обосновать принцип энергетической параметрической зависимости функциональной индукции восстановительных процессов на уровне клетки и распространить его на уровень организма [2,4,9].

Исследования на клетке показали, что только синхронизация функциональной нагрузки с фазами ритмов увеличения энергетического обмена в клетке (снижение агрегации митохондрий, увеличение потребления кислорода, увеличение активности цитохромоксидазы) позволяет устойчиво увеличивать биосинтез содержание белка и восстановительные процессы в клетке. На уровне организма таким условиям гарантированного лечебного воздействия увеличения восстановительных процессов относительно деструктивных отвечает физиотерапевтическое воздействие только в моменты увеличения кровенаполнения ткани, т.е. в фазах систолы сердца и вдоха. Дальнейшие исследования конкретных механизмов биоуправляемой хронофизиотерапии потребовали выяснения значений задержки фазы ритма кровотока в разных зонах организма относительно расположения датчика пульса, необходимости введения реверсии сигнала при воздействии на сердце (открытие капилляров в сердечной

мышце происходит не фазе систолы, а в фазе диастолы), значений соотношений глубин модуляции сигналов пульса, дыхания и тремора в зависимости от гипоксии ткани, артериальной или венозной гиперемии при разных видах патологии и разных заболеваниях кожи или внутренних органов.

Физические воздействия на кожу и поверхностные ткани применяются с двумя противоположными целями. В косметологии в одних случаях необходимо усилить трофику ткани, микроциркуляцию, дренаж, стимулировать внутриклеточную регенерацию и тканевую пролиферацию, восстановить тонус и (или) объем мышечных клеток, функциональные свойства мышц лица, рук, уменьшить развитие соединительной ткани, исключить образование келоида и грубых рубцов. В других случаях необходимо при минимальном повреждении окружающей здоровой ткани удалить кожные и иные дефекты ткани, разрушить жировые, пигментированные клетки, удалить татуировку, бородавки, сосудистые пятна, невусы, гемангиомы, липомы, кератомы, папилломы, кондиломы, доброкачественные опухоли и др. В практике онкологии также необходимо полно и избирательно вызвать деструкцию опухолевой ткани с помощью электрокоагулятора, хирургических лазеров, гамма и рентгеновского облучения. Увеличить избирательность деструкции патологически измененных клеток можно при фотодинамической терапии за счет поглощения лазерного излучения определенной длины волны красителем, накапливающимся избирательно в опухолевой ткани.

Если физическое воздействие производится избирательно в фазах уменьшения кровенаполнения, в фазах диастолы и выдоха, то при этом деструктивные процессы могут усиливаться в большей степени, чем восстановительные. В косметологии такой режим биоуправления электростимуляцией, ультразвуковым и другим воздействием целесообразно использовать для уменьшения целлюлита, угнетения грибковой инфекции и при некоторых кожных болезнях.



Рисунок 3. Программно-аппаратное устройство биоуправляемой лазерной терапии.
1- датчик пульса, 2- датчик дыхания, 3- лазерные диоды.



Рисунок 4. Программно-аппаратные устройства биосинхронизации и биомодуляции на основе очковой оправы или наушников

Биосинхронизация целесообразна и при использовании хирургических лазеров или электрокоагулятора. В фазах диастолы и выдоха уменьшается кровенаполнение ткани, что снижает теплопроводность и теплоемкость ткани. С меньшим содержанием воды в ткани во время диастолы и выдоха возможно снижение эффективной плотности мощности хирургического лазера или электрокоагулятора и, следовательно, уменьшение повреждения окружающей здоровой ткани при удалении кожных дефектов и уменьшение келоида хирургических швов.

Разработанные нами устройства биосинхронизации и (или) биомодуляции (рис. 3,4) возможно использовать с существующими сертифицированными аппаратами различных видов физиотерапии. При этом достаточно в большинстве случаев применить биореле для замыкания сети питания между сетевым адаптером и аппаратом. Возможно и кардинальное упрощение за счет только самого источника лазерного и иного физиотерапевтического воздействия, например, просто электродов с регулированием силы тока от компьютера или смартфона.

Наоборот, элетро- и фонофорез лекарственных и иных косметологических веществ в виде кремов и мазей с целью улучшения трофики ткани, энергетического метаболизма, микроциркуляции и репаративных процессов в коже, в подкожной клетчатке и в мышцах необходимо проводить синхронно с увеличением кровотока в фазах вдоха и систолы. Благодаря поддержанию более высокого градиента концентраций при согласовании притока и оттока с кровью вводимого вещества, последнее проникает в ткань на большую глубину и в большей концентрации, чем электрофорезе при постоянном потенциале или непрерывном действии ультразвука. Экспериментальное подтверждение этого заключения получено нами в гистохимических опытах на кроликах при электро и фонофорезе кальция и ксидифона, а также по косвенным показателям в клинике при лечении пародонтоза у людей.

В разработанных нами устройствах биосинхронизации (рис. 3,4) обеспечены контроль и оценка реакций пациента не только до, после, но и непосредственно во время сеанса биоуправляемой хронофизиотерапии. Кроме обычных алгоритмов холтеровского кардиомониторирования для анализа динамики межпульсовых и дыхательных интервалов нами совместно с (в то время нашим аспирантом) Ю.В. Гуровым разработаны методы хронодиагностики заболеваний на ранней доклинической стадии с использованием алгоритмов нелинейной символической динамики [1] В программном обеспечении разработанных устройств для хронодиагностики и биоуправляемой физиотерапии введены задержка, реверсия, устранены гармонические фиксированные частоты, которые физиологически неадекватны биоритмам, представляющим ритмы всегда с варьирующим периодом.

Правильное использование в косметологии метода биоуправляемой хронофизиотерапии позволяет исключить трофическую дискриминацию одних видов клеток относительно других, уменьшить развитие келоида. Благодаря неравномерности пульса и дыхания исключается адаптация к физиотерапевтическому воздействию. Благодаря образованию тканевой памяти (подкреплению реакции кровотока на вдох) увеличивается стабильность эффекта, дольше сохраняется нормализованный уровень и спектр ритмов микроциркуляции. При биоуправляемом электро и фонофорезе благодаря более глубокому проникновению в кожу более эффективно применение питающих кремов и мазей.

Использовать режим биоуправления в практике косметологии и онкологии возможно с любым терапевтическим или хирургическим лазером или иным источником физических воздействий. Нами разработан и апробирован универсальный блок биосинхронизации (рис.4), который может использоваться при биостимулирующих воздействиях с терапевтическими лазерами, квантовой и электротерапией, так

и с хирургическими лазерами, в том числе для фотодинамической терапии или иными источниками деструкции патологически измененной и опухолевой ткани.

Режим биосинхронизации при лазерной хирургии позволяет увеличить локальность испарения ткани, уменьшить зону некроза и тепловой денатурации окружающей здоровой ткани, увеличить эффективность используемой мощности за счет согласования с моментами снижения теплоемкости ткани. Оценку реакции капиллярного кровотока, уровня и спектра ритмов микроциркуляции проводили с помощью аппарата «Коралл». В отоларингологии использование полупроводникового хирургического лазера позволило успешно лечить вазомоторные и аллергические риниты и полностью отказаться от лечения гормональными препаратами. Использование биосинхронизации открыло новые возможности лечения без рубцов глубоких эрозий и эндометриоза шейки матки, удаления кандилом, папиллом, полипов. Методы биоуправляемой лазерной терапии помогают женщине избавиться от дисфункциональных маточных кровотечений, хламидиоза, хронических воспалительных заболеваний, спаечной болезни органов малого таза. После операций лазерная ИК-терапия в режиме биоуправления резко повышает скорость и качество регенерации. Способ биоуправляемого лазерного воздействия с увеличением интенсивности в фазах вдоха и систолы обоснован нами ранее как имеющий преимущество по сравнению с обычной лазерной терапией для снятия воспаления и стимуляции регенерации при различных болезнях.

Лечебный эффект, которому соответствует усиление пластического и энергетического обмена, развивается только в том случае, если увеличение жидкой фазы с избытком компенсирует высвобождение кальция из его внутриклеточных депо и его концентрация в цитозоле клетки падает. При обычной лазерной терапии это достаточно узкий диапазон доз и интенсивностей лазерного воздействия, который к тому

же сдвигается в ту или в другую сторону в разные фазы колебаний транспорта в клетки энергетических субстратов и диффузии кислорода. Однако, если не нарушаются осмотические градиенты, этот диапазон резко расширяется. Возможно это при одном условии: увеличение интенсивности лазерного воздействия должно быть синхронизировано со всеми ритмами кровотока, с увеличением кровенаполнения ткани.

На одиночной клетке нами показано, что слабые воздействия, которые не эффективны в фазах снижения энергообеспечения, усиливали биосинтез и содержание белка в клетке в фазах повышения энергетических ритмов. Сильные воздействия, которые уже тормозили биосинтез в фазах дефицита энергии, оказывали еще эффект биостимуляции в фазах роста энергии. Эти факты послужили основанием для создания нами с 1986г. методик и аппаратов для биоуправляемой хронофизиотерапии. Лазерное воздействие модулируется сигналами с датчиков пульса и дыхания пациента и автоматически синхронизуется с увеличением кровенаполнения ткани. Физиологические, биохимические, иммунологические, микробиологические исследования и клинические испытания подтвердили на десятках болезней преимущество режима биоуправления. Нормализация спектра ритмов микроциркуляции в области патологии, согласование местного и центрального кровотока, исключение адаптации, более выраженная иммуностимуляция и бактерицидное действие, нормализация активности ферментов антиоксидантной защиты, выработка тканевой памяти позволили увеличить процент излечения, ускорить лечебный эффект и повысить его стабильность.

Расширение в режиме биоуправления терапевтического диапазона интенсивностей и снижение необходимых доз лазерного воздействия резко уменьшает требования к аппаратуре и точности контроля параметров лазерной терапии без опасения передозировки или неэффективности. Преимущества особенно заметны при ис-

пользовании нужных задержек и соотношений глубин модуляции. Использование некоторыми авторами только датчика пульса может лишь дискредитировать наш метод, так как дисбаланс артериальной и венозной части капиллярного русла в месте патологии может при такой модификации усугубиться. Необходимость автоматического учета исходного состояния клеток и ткани важна не только для лазерной терапии, но и для ла-

зерной хирургии. Ритмы кровотока, соответственно ритмы пульса и дыхания изменяют кровенаполнения ткани и, следовательно, ее теплоемкость и теплопроводность. Оценка этих колебаний показывает, что потеря мощности при нагревании более гидратированной ткани и отвод тепла в соответствии с изменением кровенаполнения ткани в месте лазерного воздействия могут существенно влиять на величину зоны некроза.

Список литературы

1. Гуров, Ю.В. Хронодиагностические возможности метода символической динамики [Текст] / Ю.В.Гуров, С.Л.Загускин // *Терапевтич. архив.* - 2011. - №4. - С.23-26.
2. Загускин, С.Л. Ритмы клетки и здоровье человека [Текст]: монография / С.Л. Загускин. - Ростов-на-Дону: ЮФУ, 2010. - 292с.
3. Загускин, С.Л. Биоуправление жизнедеятельностью [Текст] / С.Л. Загускин // *Фотобиология и фотомедицина.* - 2012. - №1,2. - С. 49-55.
4. Загускин, С.Л. Хронодиагностика и биоуправляемая хронофизиотерапия в персонализированной, профилактической медицине [Текст] / С.Л. Загускин // *Хронобиология и хрономедицина.* - 2018. - №3-4 (25-26). - С.297-322.
5. Загускин, С.Л. Микроструктурная хронодиагностика состояний клетки и возможность прогнозирования эффектов лазерной терапии [Текст] / С.Л. Загускин, С.С.Загускина // *Фотобиология и фотомедицина.* - 1999. - №1. - С.57-63.
6. Загускин, С.Л., Лазерная и биоуправляемая квантовая терапия [Текст]: учебное пособие / С.Л.Загускин, С.С. Загускина - М.: «Квантовая медицина», 2005. - 220с.
7. Комаров, Ф.И. Хронобиологическое направление в медицине: биоуправляемая хронофизиотерапия [Текст] / Ф.И. Комаров, С.Л. Загускин, С.И. Рапопорт // *Терапевтич. архив.* - 1994. - №8. - С. 3-6.
8. Комаров, Ф.И. Интерактивный режим хронодиагностики и биоуправляемой хронофизиотерапии при некоторых заболеваниях внутренних органов [Текст] / Ф.И. Комаров, С.И. Рапопорт, С.Л. Загускин // *Клиническая медицина.* - 2000. - №8 - С.17-20.
9. Биоуправляемая квантовая терапия в реабилитации на санаторном этапе больных, перенесших инфаркт миокарда [Текст]: пособие для врачей / Терентьев В.П. [и др.]. - Ростов-на-Дону: «Квантовая медицина», 2005. - 30с
10. Пономаренко, Г.Н. Физиотерапия: национальное руководство [Текст]: национальное руководство / Г.Н. Пономаренко. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2014 - 864с.
11. Zaguskin, S. Biological rhythms in the living cell: tunes of the life tissues [Text] / S. Zaguskin // *Cardiometry.* - 2018. - №12. - P.6-19.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ С ПРОГРАММОЙ КОРРЕКЦИИ ВЕСА (ИССЛЕДОВАНИЕ «ПЦР-ГЕНЕТИКА. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ»)

«Центр лабораторной медицины Био-лайн»

Традиционно считалось, что активный образ жизни и ограничения в количестве еды (низкокалорийная пища) – залог успеха в борьбе с лишним весом. Но, к сожалению, принцип “меньше есть и больше двигаться” не всегда дает ожидаемый эффект: у 95% людей вес, который они теряли в течение нескольких лет, возвращается обратно, а у 41% людей, придерживающихся диеты без учета индивидуальных особенностей метаболизма, вес возвращался с прибавкой. Совсем недавно ученые пришли к выводу, что, как и многие другие проблемы со здоровьем, избыточный вес обусловлен генетическими особенностями организма. Существует множество генов, кодирующих систему регуляции обмена веществ, отвечающих за пищевое поведение, усвоение жиров, белков, углеводов и реакцию организма на физическую активность. И, несмотря на то, что “исправить” гены невозможно, понимание своих генетических особенностей поможет человеку принять компетентное решение о том, как подходить к питанию с целью оздоровления организма и контроля веса.

Благодаря последним достижениям в области изучения генома человека, стало возможным расшифровать участки ДНК конкретного человека и узнать необходимую информацию о влиянии на его здоровье и вес различных продуктов питания.

Для выбора корректной диеты необходимо учитывать индивидуальные генетические особенности человека. Уже сегодня знание генетического статуса конкретного пациента, имеющего избыточный вес, по-

зволяет подобрать диету или комплекс физических упражнений, с помощью которых можно максимально эффективно уменьшить избыточный вес пациента.

Новейшую методику выбора диеты для похудения на основе генетического теста разработали исследователи Стэнфордского университета в Калифорнии совместно с компанией Interleukin Genetics, Inc., США. Ученые исследовали мутации более 100 основных генов, участвующих в процессах метаболизма питательных веществ. В результате было отобрано 4 полиморфных гена, которые оказались действительно связаны с реакцией организма на вариант диеты или на физическую активность.

Среди генетических факторов, которые могут повлиять на правильный выбор диеты и интенсивность физических нагрузок, чаще всего анализируют нуклеотидные полиморфизмы генов FABP2, PPARG, ADRB2 и ADRB3. Эти гены, а точнее их генетическая вариабельность, значительно влияют на то, как быстро и эффективно усваиваются питательные вещества, поступающие с пищей, а значит, они могут препятствовать или помогать достижению и/или поддержке оптимального веса.

Эти генетические вариации (полиморфизмы) не являются патогенными мутациями, они достаточно широко распространены, но, располагая информацией об их наличии или отсутствии, можно точнее оценить индивидуальные особенности своего организма.

Ген FABP2 кодирует белок, связывающий и транспортирующий жирные кислоты

в кишечнике. Нуклеотидный вариант («G» или «A») в точке полиморфизма приводит к синтезу разных вариантов белка. Один из них лучше связывается с жирными кислотами и, соответственно, люди с таким вариантом гена (генотип GA или AA) эффективней усваивают жиры из потребляемой пищи, имеют более высокий индекс массы тела (ИМТ), по сравнению с обладателями альтернативного варианта гена.

Таким пациентам для поддержания оптимального веса рекомендуется питание с пониженным содержанием жиров.

Ген PPAR α отвечает за процессы окисления жирных кислот. Он также влияет на потребность мышечной ткани в глюкозе и ее чувствительность к инсулину.

Менее благоприятный вариант полиморфизма приводит к пониженной активности рецептора и, соответственно, к повышению уровня общего холестерина, снижению уровня триглицеридов и повышению чувствительности тканей к инсулину.

Два гена ADRB2 и ADRB3 кодируют варианты бета - адренергических рецепторов. Встроенные в цитоплазматическую мембрану клетки, они имеют высокую степень сродства к адреналину и регулируют повышение или понижение активности иннервируемой ткани или органа. Активация рецепторов вызывает увеличение интенсивности гликолиза в мышцах, увеличение интенсивности секреции инсулина, глюкагона.

Полиморфизмы в этих генах влияют на эффективность кодируемых ими рецепторов. При менее благоприятных вариантах легче набирается избыточный вес, а снизить его удается только при более интенсивных тренировках.

Итак, варианты генов ADRB2 и ADRB3 могут подсказать, насколько высокоинтенсивными должны быть физические нагрузки для достижения оптимального результата по коррекции веса, а полиморфизмы генов FABP2 и PPAR α позволяют оптимизировать профиль питания.

В зависимости от наличия и сочетания однонуклеотидных полиморфизмов

в этих генах практически все население можно разделить на три категории, для каждой из которой будет оптимальна особая диета с целью похудения:

- низкоуглеводная диета (~45% обследованных);
- диета с пониженным содержанием жира (~39% обследованных);
- специально сбалансированная низкокалорийная диета (~16% обследованных) с повышенной физической нагрузкой.

Как отметил один из авторов исследования, профессор Кристофер Гарднер, «потенциальное использование генетической информации позволит в будущем бороться с проблемами лишнего веса, не прибегая к помощи фармацевтических препаратов».

Проведя исследование «Обмен веществ», пациент получает персональный генетический отчет, в котором подробно описаны результаты исследования его ДНК по четырем генам, особенности его обмена веществ (тип метаболизма) и индивидуальные рекомендации по питанию и образу жизни. Результаты теста позволяют исключить из рациона продукты, которые не подходят из-за особенностей его генетики, а из тренировок — неэффективные упражнения и спортивные риски. Итогом теста является индивидуальная диета, а также рекомендуемая интенсивность и тип физических нагрузок.

Приложения к результатам исследования включают:

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИЕТЕ

Необходимо рассчитать оптимальную калорийность меню. Этот расчет производят для конкретного человека, исходя из персональных данных (пол, возраст, вес, рост) и поставленных задач (похудеть, поддерживать вес).

ПРИМЕРНОЕ МЕНЮ

НА ОДИН ДЕНЬ

Расход энергии (ккал/час) при разных видах ежедневной физической активности, калорийность и макронутриентный состав некоторых продуктов (в 100 граммах).

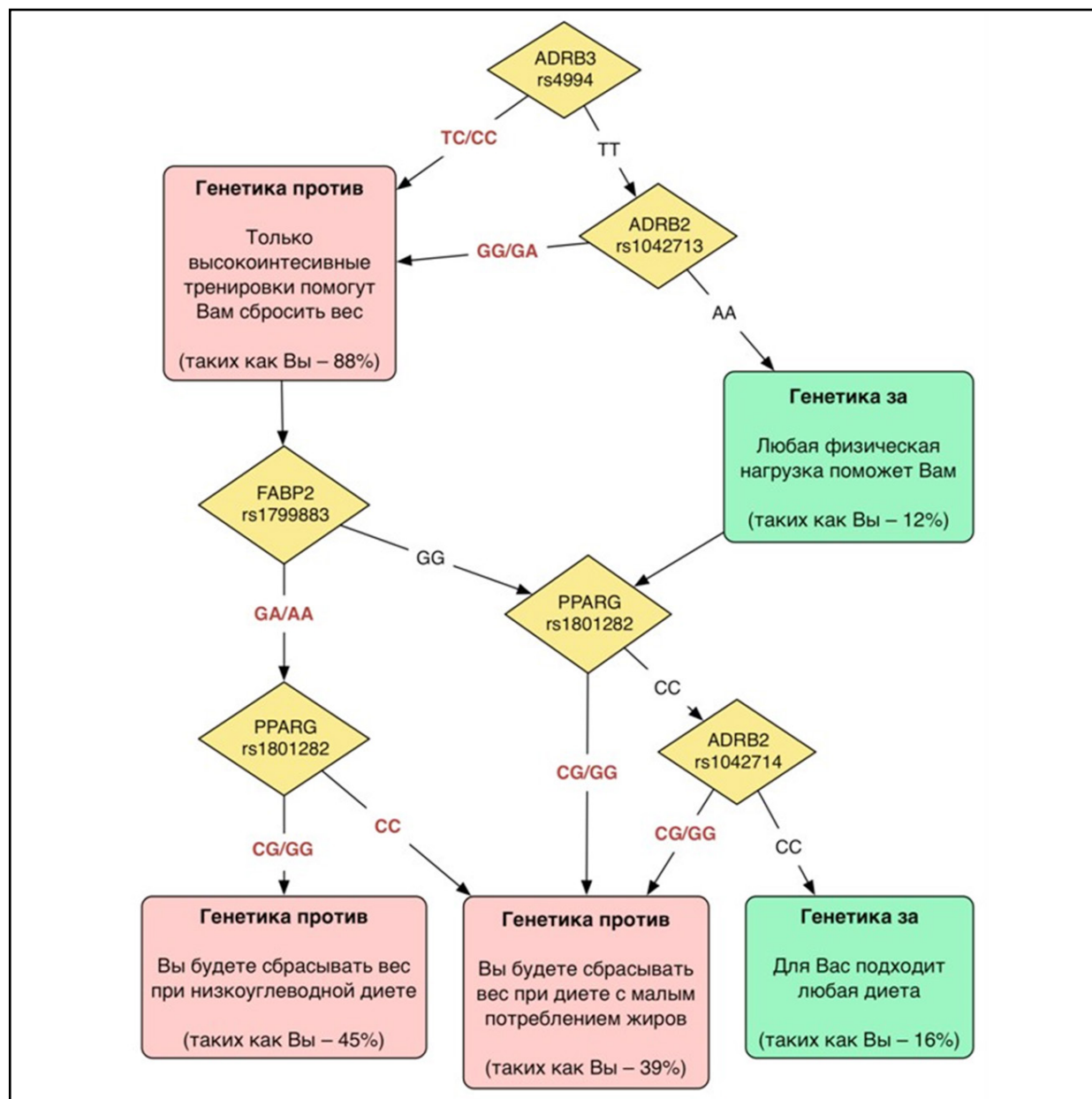


Рисунок. Схема интерпретации результатов генетического тестирования с помощью панели «Обмен веществ»

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Вычисление метаболического эквивалента – МЭТ.

Как выбрать оптимальный вид физической активности с учетом генотипа?

Сколько времени в неделю следует тратить на тренировки для того, чтобы эффект от занятий был максимальным?

Генетический тест выполняется однократно, так как его результаты в течение жизни остаются неизменными. Никаких

специальных условий для забора материала на генетическое тестирование не требуется.

Дополнительно к этому рекомендовано сдать:

- исследование «Пищевая непереносимость (IgG), 90 продуктов»
- пациентам, склонным к гипертонии – «ПЦР. Генетика. Гипертония (риск развития артериальной гипертонии по 7 генам + определение групп препаратов для лечения».

Абрамова В.Ю.

ФИЛАГГРИН И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ

Кафедра дерматовенерологии и косметологии ФИПО

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»*

*Зав.кафедрой- проф. Проценко О.А.
Научный руководитель – проф. Проценко Т.В.*

Резюме

В статье рассматриваются особенности нарушения синтеза структурного белка филаггрина, приводящего к развитию генетически обусловленных заболеваний вульгарного ихтиоза и атопического дерматита.

Ключевые слова: *филаггрин, хронические дерматозы.*

Термин «филаггрин» (производное от filament aggregating protein) был впервые введен в 1981 году для описания класса структурных белков, выделенных из рогового слоя и обеспечивающих специфическое взаимодействие с промежуточными филаментами – кератинами, инициирующими апоптоз кератиноцитов зернистого слоя с образованием плоских безъядерных чешуек корнеоциев [2].

Синтез филаггрина -это сложный биохимический процесс с образованием аминокислот, являющихся компонентами натурального увлажняющего фактора (NMF). Предшественником филаггрина является профилаггрин - большой (> 400 kDa) нерастворимый полипротеин, который в результате дефосфорилирования и деградирования образует мономеры филаггрина в роговом слое кожи. За синтез этих белков отвечает ген филаггрина (FLG), расположенный в хромосомной области 1q21 эпидермального дифференцировочного комплекса (ЭДК). Он представляет собой массивный

кластер генов, охватывающий около 1,9 млн пар нуклеотидов геномной ДНК человека и принимающий участие в терминальной дифференцировке эпидермиса с образованием рогового слоя. Мутация этого гена приводит к развитию атопического дерматита и вульгарного ихтиоза [7-10].

Профилаггрин является компонентом гранул кератогиалина кератиноцитов зернистого слоя эпидермиса, состоит из N-терминального домена, имеющего Ca-связывающий и ядерной локализации компоненты, после которых следуют 10, 11 или 12 почти идентичных повторов филаггрина с кератинсвязывающими свойствами, а также C-терминальный домен. Эти компоненты выполняют различные функции в дифференцировке эпидермиса: N-терминальный домен профилаггрина состоит из 293 аминокислот и разделен на две подобласти: Адомен (81 аминокислота) и В-домен (212 аминокислот). Адомен содержит два Ca²⁺связывающих фрагмента, являющихся ключевыми регуля-

торами процессинга профилагрина во время терминальной дифференцировки эпидермиса [12].

Процесс трансформации профилагрина в филаггрин происходит в зернистом слое эпидермиса. Гранулы кератогиалина состоят из профилагрина, кератиновых филламентов и лорикрина. Именно в этом слое начинают формироваться оболочки корнеоцита - роговой клетки эпидермиса. Освобождение профилагрина из гранул кератогиалина происходит путем Са-зависимого распада профилагринового полимерного протеина с образованием филаггриновых мономеров. Филаггриновые мономеры соединяются с кератином, образуя макрофилламенты. В последующем из филаггина образуются уроканиновая и пироглутаминовая кислоты, способствующие гидратации рогового слоя и участвующие в фильтрации ультрафиолетовых лучей, контроле адгезии корнеоцитов и поддержании кислотного рН кожи. Заключительный этап дифференцировки кератиноцитов зернистого слоя состоит в апоптозе – запрограммированной гибели клеток. Результатом апоптоза является окончательно дифференцированные корнеоциты в которых ядра разрушены, из всех клеточных компонентов остаются только кератиновые филламенты и матрикс филаггина. Таким образом, филаггрин играет важную роль в белково-липидной структуре рогового слоя, который заменяет плазматическую мембрану дифференцированных кератиноцитов, образуя барьер, препятствующий трансэпидермальной потере влаги (ТЭПВ) и минимизирующий попадание аллергенов и микроорганизмов. Генетически обусловленные нарушения в гене FLG приводят к развитию атопического дерматита и вульгарного ихтиоза.[1, 2, 13]

Атопический дерматит (АтД) — хроническое заболевание, дебютирующее в раннем детском возрасте, характеризующееся стадийностью развития воспалительного процесса. Заболевание сопровождается интенсивным зудом, нередко нарушающим сон и приводящим к физической и эмоци-

ональной дезадаптации пациента и членов его семьи, возрастной эволюцией локализации и морфологии сыпи. Характерной особенностью АтД является симпатергическая реакция кожи (белый дермографизм) [4].

Молекулярно-генетические исследования, проведенные в последние годы, способствовали формированию новой концепции патогенеза АтД, включающей триаду ведущих механизмов: 1) генетическая предрасположенность к атопии, 2) каскад иммунных реакций, реализующих аллергическое воспаление в коже, 3) нарушения целостности эпидермального барьера, вследствие подавления генов рогового конверта (филаггина и лорикрина). Последнее вызывает понижение уровня керамидов, увеличение уровней эндогенных протеолитических ферментов и, как следствие, увеличение ТЭПВ. Нарушение барьера кожи приводит к проникновению аллергенов и раздражителей в дерму, колонизации кожи условно-патогенными микроорганизмами, вследствие чего развивается сенсibilизация и воспаление кожи. Было установлено, что уменьшение продукции FLG сопровождается активацией определенного подтипа лимфоцитов Th17 типа — продуцирующих ИЛ-17, который ответственен за хронизацию аллергического воспаления в коже. Считают, что генетически детерминированная патология филаггина является ключевым звеном патогенеза АтД при котором первый этап развития не является аллергическим, и укрепление кожного барьера и адекватных уход за кожей может не дать развиваться последующему аллергическому воспалению [3, 5, 6, 11].

Другим состоянием, связанным с полным или частичным отсутствием выработки филаггина, является вульгарный ихтиоз - наиболее распространенный среди всех ихтиозов и характеризующийся относительно легким течением.[1, 2] Будучи генетически обусловленным, заболевание имеет аутомно полудоминантный тип наследования, проявляется в первый год жизни, поэтому у новорожденного кожа обычно неизменена. Характерными признаками

вульгарного ихтиоза является шелушение, наиболее выраженное на разгибательных поверхностях конечностей, сгибательные поверхности обычно остаются не затронутыми, не поражается также и «зона подгузников». В последующем характерно образование мелких белых чешуек, которые могут покрывать значительные участки кожи, но более выражено поражение нижних конечностей. Чешуйки плотно прилегают к поверхности кожи, а по краям наблюдается растрескивание кожи с образованием поверхностных трещин на уровне рогового слоя. Приподнятость чешуек создает ощущение шершавости кожи. Как правило, с вульгарным ихтиозом сочетается ряд других признаков: гиперлинейность ладоней, утолщение ладонной/подошвенной поверхности, напоминающее по форме кератодермию, волосяной кератоз (фолликулярный шиповидный гиперкератоз), обычно локализованный на наружной поверхности плеч, предплечий и разгибательной поверхности бедер, в области ягодич, которые наблюдаются даже в случаях слабо выраженного вульгарного ихтиоза. Заболевание нередко сочетается с атопией, выраженной в форме сенной лихорадки, экземы или астмы [7]. В редких случаях отмечается гипогидроз и непереносимость высокой температуры окружающей среды [8]. Течение заболевания, как правило, ухудшается в сухом и холодном климате; напротив, во влажном и теплом климате возможно значительное улучшение состояния кожи [10].

Считают, что разную степень сухости кожи, начиная от ксероза и заканчивая тяжелыми формами вульгарного ихтиоза обуславливают различные мутации [8]. Характерные гистопатологические признаки вульгарного ихтиоза - гиперкератоз различной степени выраженности и отсут-

ствии зернистого слоя, были выявлены в биоптатах, полученных у гомозиготных пациентов. У гетерозиготных носителей при световой микроскопии выявлен зернистый слой, однако при электронной микроскопии обнаруживаются аномалии кератогиалиновых гранул: малые размеры, неправильную форму, хрупкость [7,8,10]. Ранее проведенными исследованиями было показано, что эпидермальный белок филаггрин необходим также для агрегации промежуточных филаментов кератина. Филаменты кератина обеспечивающие удержания влаги в роговом слое, образуют клеточный матрикс - структуру, напоминающую сеть, обеспечивающую целостность эпидермального барьера [8]. Биохимическими исследованиями эпидермиса больных вульгарным ихтиозом, было показано уменьшение или полное отсутствие в нем филаггрина и профилаггрина. Дефект экспрессии профилаггрина наблюдали в культивированных кератиноцитах пациентов с вульгарным ихтиозом. Было доказано, что мутации в гене филаггрина являются фактором риска развития атопического дерматита, подобные мутации были фиксированы у пациентов, одновременно страдающих астмой и атопическим дерматитом [3].

Таким образом, филаггрин является важным фактором нормального функционирования кожного барьера, а его изменения служат фактором риска развития генетически детерминированной кожной патологии. Рассматривая современные аспекты патогенеза этих заболеваний, можно сформулировать основные принципы в лечении, которые должны быть направлены прежде всего на гидратацию кожи и восстановление ее барьерной функции, учитывая повышенную трансэпидермальную потерю влаги.

Список литературы

1. Гималова, Г.Ф. Исследование молекулярно-генетических основ атопического дерматита [Текст]: автореф. дис. ... на соиск. канд. биол. наук./ Г.Ф. Гималова. - Уфа, 2013. - 23 с.
2. Зуева, М. И. Мутации R501 X и 2282 del4 гена FLG у больных аллергодерматозами [Текст] / М. И. Зуева // Вестник Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина. -2011.- № 947. - С. 93–97.
3. Карунас, А. С. Анализ ассоциации мутаций в гене профилаггрина с развитием аллергических заболеваний в Республике Башкортостан [Текст] / А.С. Карунас, Г.Ф. Гималова, Ю.Ю. Федорова // Медицинская генетика.- 2012.- № 1.- С. 40–46.
4. Прошутинская, Д. В. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных атопическим дерматитом. 2015 / Д.В. Прошутинская, В.В. Чайкин, Л.Ф. Знаменская // Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии.-(http://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/bolezni-kozhi_pridatkovkozhi/atopicheskiy_dermatit).
5. Cabanillas, B. Atopic dermatitis and filaggrin [Text] / B.Cabanillas, N. Novak // J. Curr. Opin. Immunol.- 2016- Vol.42 (1).-P. 1–8.
6. Kabashima, K. New concept of the pathogenesis of atopic dermatitis: Interplay among the barrier, allergy, and pruritus as a trinity [Text]/ K. Kabashima // J. Dermatol. Sci.- 2013; -Vol. 1811 (13). -P.55–58.
7. Kezic, S. Loss-of-function mutations in the filaggrin gene lead to reduced level of natural moisturizing factor in the stratum corneum [Text] / S. Kezic, P.M. Kemperman, E.S. Koster // J. Invest. Dermatol.- 2008.- Vol. 128 (8).- P. 2117–2119.
8. Mischke, D. Genes encoding structural proteins of epidermal cornification and S100 calcium-binding proteins form a gene complex («epidermal differentiation complex») on human chromosome 1q2 [Text] / D. Mischke, B.P.Korge, I.Marenholz // J. Invest. Dermatol. -1996. -Vol. 106 (5). -P. 989–992.
9. Osawa, R. Filaggrin gene defects and the risk of developing allergic disorders [Text] / R. Osawa, M. Akiyama, H. Shimizu // Allergol. Int.- 2011.- Vol. 60.- P. 1–9.
10. Sandilands, A. Filaggrin in the frontline: role in skin barrier function and disease [Text] /A. Sandilands, C. Sutherland, A. Irvine // J. Cell. Sci. -2009.- Vol. 122. -P. 1285–1294.
11. Scheinmann, P. Allergic march in children, from rhinitis to asthma: management, indication of immunotherapy[Text]/ P. Scheinmann, N. Pham Thi, C. Karila // Arch. Pediatr.- 2012. -Vol 19 (3)-P.330–334.
12. Volosovets, A.P. Role of filaggrin in pediatric allergology [Text]/ A.P. Volosovets, S.P. Krivopustov, Ye.V Pavlik // J. Theoretical Medicine.- 2013- Vol.45 (2) -P. 156-161.
13. Ziyab, A. H. Association of filaggrin variants with asthma and rhinitis: is eczema or allergic sensitization status an effect modifier [Text]/ A. H. Ziyab, W. Karmaus, H. Zhang // Int. Arch. Allergy Immunol. -2014.- Vol. 164 (4).- P. 308–318.

Abramova V.Yu.

PHILAGGRIN AND ITS CHANGES IN CHRONIC DERMATOSIS

State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»

Summary

The article discusses the features of the violation of the synthesis of filaggrin structural protein, leading to the development of genetically determined diseases of ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis.

Key words: *filaggrin, chronic dermatosis.*

Мурадова М. Т.

АДИПОЦИТЫ И ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ И ФОРМИРОВАНИИ ЭСТЕТИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

Кафедра дерматовенерологии и косметологии ФИПО

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»*

*Зав.кафедрой- проф. Проценко О.А.
Научный руководитель – проф. Проценко Т.В.*

Резюме

Представлен современный взгляд на особенности функционирования адипоцитов и их роль в физиологических процессах и формировании патологии. Обсуждается значение целлюлита как предвестника метаболических нарушений.

Ключевые слова: адипоцит, целлюлит.

Адипоциты являются основными клетками подкожно-жировой клетчатки (жировой ткани, гиподермы), которые в настоящее время рассматриваются как важнейший эндокринный орган, вырабатывающий многочисленные гормоны и паракринные факторы, участвующие в локальной и эндокринной регуляции и функционировании всего организма. Жировую ткань классифицируют по морфологическому виду как белую и бурую, состоящую из белых и бурых адипоцитов соответственно [4, 6].

Расположены они группами в рыхлой волокнистой неоформленной соединительной ткани [4, 11, 12, 13].

Бурые адипоциты получили свое название из – за характерного цвета, обусловленного цитохромами, находящимися в липидных капельках, в которых образуется энергия окисления жирных кислот и глюкозы. Эта энергия не запасается в виде АТФ, а рассеивается в тепло, что получило название адаптивный термогенез [4, 12]. Бурые адипоциты стимулируются симпатической нерв-

ной системой после воздействия холодной температуры и индуцируют быстрый ответ термогенеза, а также работают как адаптивный акклиматизационный ответ после переохлаждения. Термогенез осуществляется посредством расщеплением белка-разобщителя окислительного фосфорилирования, который внедряется во внутреннюю митохондриальную мембрану и продуцирует тепло путем рассеивания протонного электрохимического градиента по межмитохондриальному мембранному пространству без образования АТФ. Депо энергии для термогенеза находится в бурых адипоцитах в виде липидных капелек, покрытых специальным белком перилипином [12]. Бурые адипоциты расположены не повсеместно, а концентрируются в определенных топографических зонах [1].

Белые адипоциты представлены клетками с большой каплей жира, которая оттесняет ядро, органеллы и цитоплазму к периферии. Белые адипоциты распространены по всему телу, однако их количество

изменяется в зависимости от пола, возраста, функции органа, генетических особенностей и др. [4,12].

Жировая ткань является мощным регулятором процессов обмена веществ. Она участвует в синтезе и гидролизе липидов, синтезе жирных кислот, их этерификации в триглицериды или нейтральный жир, его депонировании и расщеплении с образованием жирных кислот, которые используются в качестве энергии. Зрелые адипоциты продуцируют ферменты липолиза, липогенеза, лептин, эстрогены, интерлейкин-6, ингибитор активатора плазминогена-1, ангиотензиноген, адипонектин, резистин, ФНО α и т. д. [4, 6, 8, 13]. Все свои ауто-, пара- и эндокринные функции адипоциты реализуют через рецепторы на мембране клетки, которые реагируют на различные сигналы внутренней регуляции [8]. Жировые клетки метаболически чрезвычайно активны, в них постоянно идут два взаимно противоположных физиологических процесса: липолиз и липогенез [4].

Липогенез – процесс образования нейтрального жира посредством ацетил-КоА и глицерина, которые поставляются при реакции гликолиза. Помимо синтеза жиров из глюкозы, жировая ткань так же может использовать жирные кислоты, находящиеся в составе хиломикроннов, либо в составе липопротеидов, синтезируемых в печени [4]. Ключевым путем пополнения запасов жира является захват уже существующих жирных кислот из крови [6]. Адипоциты синтезируют липопротеинлипазу, являющуюся главным ферментом, расщепляющим циркулирующие триглицериды до неэтерифицированных жирных кислот, которые в свою очередь выступают субстратом для синтеза собственных триглицеридов в адипоцитах [6].

Противоположный липогенезу физиологический процесс, происходящий в адипоцитах – липолиз. Он реализуется при поступлении к рецепторам адипоцита гормонального сигнала, который обычно ассоциируется с повышенной потребностью

других тканей организма в энергии. Процесс регулируется различными гормонами: активируется липолиз катехоламинами (адреналин, норадреналин), эстрадиолом и тестостероном, адренкортикотропным гормоном (АКТГ), гормоном роста (ГР), тиреотропином, лептином, антидиуретическим гормоном и глюкагоном, а тормозит его гормон инсулин. Процесс липолиза заключается в том, что триглицериды, содержащиеся в адипоцитах расщепляются до свободных жирных кислот (неэтерифицированных жирных кислот) и переносятся альбумином плазмы крови в работающие мышцы или другие органы [6,10].

Особенностью адипоцитов является то, что их количество определяется в детском и подростковом возрасте человека и зависит от характера питания в тот период жизни. Во взрослом же возрасте число их остается неизменным, при нормальном рационе питания. Установлено, что ежегодно, при нормальных условиях, около 10% адипоцитов в организме человека обновляется, при этом абсолютное число клеток не меняется. Когда процессы запасаения энергии превышают ее расходы, и адипоциты максимально гипертрофированы, начинается процесс гиперплазии [6, 12].

Очень распространенной и эстетически значимой проблемой является целлюлит или гиноидная липодистрофия. Термин «целлюлит», появившийся в 70-х годах прошлого столетия, обозначает невоспалительное расстройство подкожно-жировой клетчатки, сопровождающееся увеличением размеров адипоцитов, формирующих клинически феномен «апельсиновой корки», которое внешне проявляется как косметический дефект [5, 7, 13,14].

Этиология целлюлита до конца не ясна, однако точно известно, что его развитие связано с гормональным фоном, характером питания, образом жизни, наличием вредных привычек, генетической предрасположенностью [13].

Локальная дистрофия адипоцитов – ключевое звено в патогенезе целлюлита, и

является следствием гормонального дисбаланса и воздействия его на архитектуру жировой ткани; происходит гипертрофия адипоцитов и снижение микроциркуляции с разрастанием фиброзных волокон, и нарушением лимфатического дренажа. Так же характерно снижение метаболизма, а именно: адипоциты теряют способность расщеплять жиры и высвобождать свободные жирные кислоты вследствие ухудшения проницаемости их клеточной мембраны. Функция синтеза триглицеридов, а также процесс их накопления в жировом депо остаются на прежнем уровне. Эти факторы обуславливают дальнейшее преобладание липогенеза над липолизом, что приводит к гипертрофии и гиперплазии адипоцитов. Усугубляет течение патологического процесса снижение кровотока в жировой ткани. Сдавленные адипоцитами кровеносные сосуды не способны обеспечивать должную микроциркуляцию, и на этом фоне так же замедляется липолиз и усиливается липогенез. Дополнительным фактором, ухудшающим микроциркуляцию, является то, что адипоциты склонны к депонированию экзотоксинов и метаболитов, которые по каким-либо причинам не выводятся из организма. Накопление и удаление жиров из адипоцитов также регулируется через расположенные на плазматической мембране адипоцитов альфа- и бета-адренорецепторы, отвечающие за липогенез и липолиз соответственно. Соотношение рецепторов в разных адипоцитах не одинаково [2, 3, 14].

Следствием всех изменений являются визуальные проявления на коже в виде чередования ямок и выпячиваний, локализующихся чаще на бедрах и ягодицах. Выпячивания на коже – это экстрезии жировой ткани в дерму, так называемые «papilla adiposae». Такой характерный вид поверхности кожи наблюдается из-за того, что сеть нитей соединительной ткани прочно связывает дерму с глубже лежащими слоями. Предполагают, что это реактивный процесс, опосредованный цитокинами, что бы компенсировать постоянное давление, оказываемое объемом адипоцитов [15].

При морфологическом исследовании с окраской препарата жировой ткани гематоксилин – эозином, набухшие округлые адипоциты имели эксцентрически расположенное ядро на периферии клетки из-за обильного содержания капель липида в клетке. Некоторые адипоциты были с измененной структурой, часть – разрушены. Сосуды между адипоцитами, вследствие сдавления, имели небольшой просвет, их эндотелий был утолщен, визуализировалась гипертрофия и гиперплазия ретикулярных волокон [13, 14].

Выделяют гендерные особенности при целлюлите. Женщины более склонны к целлюлиту по нескольким причинам:

1). Жировая ткань находится под контролем женских половых гормонов, которые повышают в ней липогенез [7, 10, 11].

2). У женщин в наиболее вероятных местах развития целлюлита (бедра и ягодицы) на мембранах адипоцитов преобладают альфа-адренорецепторы, тропные к эстрогенам, что усиливает липогенез [2,12].

3). Склонность к целлюлиту у женщин, по мимо прочего, обусловлена строением самой подкожно-жировой клетчатки. Соединительно-тканые волокна в ней располагаются перпендикулярно дерме, поэтому при значительном накоплении липидов в клетке и давлении со стороны разрастающейся вокруг фиброзной ткани, сдавливающей адипоциты, происходит выпячивание жировой дольки в дерму [15]. Гиперэстрогемия создает условия для ингибирования секреторной активности сальных желез, повышению уровня гиалуроновой кислоты в дерме, что, соответственно, способствует увеличению содержания воды и превращению растворимого коллагена в нерастворимую форму. Это приводит к застойным явлениям [7].

4). Женщины так же более подвержены возникновению расстройств кровообращения, связанных с патологией вен нижних конечностей. Сопутствующая этому гипоксия провоцирует разрастание фиброзной ткани, которая оказывает давление на клет-

ки гиподермы, сдавливая их. Скорость кровотока влияет так же на метаболизм в жировой ткани: чем хуже кровоснабжение, чем ниже скорость метаболизма [3].

5). Склонность женщин к полноте имеет прямую связь с распространенностью и выраженностью проявлений целлюлита. Чем выше индекс массы тела, тем больше объем жировой ткани и тем с большей интенсивностью происходит расширение жировых инвагинаций в дерму [9,15].

Выделяют 6 стадий образования целлюлита [7].

Первая стадия – заключается в уменьшении кровоснабжения тканей, задержке жидкости в межклеточном пространстве, изменении в кровеносных сосудах и замедлении циркуляции лимфатической жидкости. На второй стадии кровь и лимфатическая жидкость, увеличивая внутритканевое давление, создают еще большее препятствие оттоку лимфы и кровотоку. На третьем этапе ткани отекают, становятся толще и начинают оказывать давление на волосяные фолликулы и потовые железы, на этой стадии кожа начинает приобретать характерный вид «апельсиновой корки». Четвертая стадия характеризуется практически полным стазом лимфы, что провоцирует образование фиброзных нитей в строме жировой ткани. На пятой стадии возрастающее давление в тканях становится причиной того, что кровь минует целлюлитную ткань, не проходя сквозь нее, в результате чего новые

пути тока крови реагируют расширением кровеносных сосудов и пропусканием большого количества крови. На заключительном этапе вокруг жировых клеток продолжают образовываться фиброзные капсулы. Жир не удаляется из адипоцитов из-за сниженного кровотока. Формируются сотоподобные массы – стеатомы [7].

Патогенез целлюлита гетерогенен и до конца не ясен [9, 10, 13, 15]. Большинство данных указывает на связь целлюлита с гормональными нарушениями, эндотелиальной и микроциркуляторной дисфункцией в сочетании со многими другими факторами. Генетическая предрасположенность и сидячий образ жизни только усугубляют процесс. Участие в патогенезе целлюлита многих сложных механизмов организма только подтверждают тот факт, что целлюлит – это не просто косметическая проблема, а серьезная патология, смежная для многих специальностей. А адипоцит не только депо энергии в виде жира, а важный орган ауто-, пара- и эндокринной регуляции [13].

Таким образом, подкожно – жировая клетчатка является органом периферического стероидогенеза и играет важную роль в метаболических процессах в организме. Развитие целлюлита, воспринимающегося как эстетическая проблема, может быть первым предвестником формирования эндокринных и метаболических нарушений, что требует соответствующей лечебно – диагностической тактики.

Список литературы

1. Елсукова, Е. И. Новый тип термогенных адипоцитов: происхождение, свойства, функции [Текст] / Е.И. Елсукова, Л. Н. Медведев// В мире научных открытий - 2016. – № 8(80). – С.97-126.
2. Зайкина, О. Э. Целлюлит [Текст] / О. Э. Зайкина// Российский журнал кожных и венерических болезней - 2002. - №1. - С.66-70.
3. Зайкина, О. Э. Лишний вес, целлюлит и коррекция фигуры [Текст] / О. Э. Зайкина, А. Марголина// Косметика и медицина - 2001. - №3. - С.48-55.
4. Кошевенко, Н. Ю. Кожа человека [Текст]:- монография / Н. Ю. Кошевенко,. – М.: «Медицина», 2006. - 360 с.
5. Кошевенко, Н. Ю. «Целлюлит» как проблема [Текст] / Н. Ю. Кошевенко// Российский журнал кожных и венерических болезней - 2004. - №5. - С.58-64.

6. Лафонтен, М. Жировая ткань: что нового ? [Текст]/ М. Лафонтен// Косметика и медицина - 2009. - № 2. - С.10-18.
7. Михеева, С. Целлюлит с точки зрения доказательной медицины [Текст]/ С. Михеева // Косметика и медицина - 2002. - №3. - С.52-63.
8. Потемкин, В. В. Жировая ткань : ее значение в норме и при патологии [Текст] / В. В. Потемкин, С.Ю. Троицкая// Российский медицинский журнал - 2007. - №4. - С.54-56.
9. Friedmann, D. Cellulite: a review with a focus on subcision [Text] / D. Friedmann, G. Vick, V. Mishra // *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology* – 2017. - Vol.10 – P.17–23.
10. Leszko, M. Cellulite in menopause [Text]/ M. Leszko // *Menopausal Review* – 2014. - Vol.5 – P.297–304.
11. Rawlings, A. V. Cellulite and its treatment [Text] / A. V. Rawlings// *International Journal of Cosmetic Science* – 2006. – Vol. 28(3). – P.175–190.
12. Sanchez-Gurmaches, J. Adipocyte lineages: *Tracing back the origins of fat* [Text]/ J. Sanchez-Gurmaches, D. A. Guertin// *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* – 2014. – Vol. 1842(3). – P.340–351.
13. Tokarska, K. Cellulite: a cosmetic or systemic issue? *Contemporary views on the etiopathogenesis of cellulite.* [Text]/ K. Tokarska, S. Tokarski, A. Woźniacka, A. Sysa-Jędrzejowska, J. Bogaczewicz// *Advances in Dermatology and Allergology* – 2018. – Vol. 35(5). – P.442–446.
14. Trelles, M. A. Histological findings in adipocytes when cellulite is treated with a variable-emission radiofrequency system [Text]/ M. A. Trelles, C. van der Lugt, S. Mordon, A. Ribé, M. Al-Zarouni// *Lasers Med Sci* – 2009. – Vol. 25. – P.191-195.
15. Quatresooz, P. Cellulite histopathology and related mechanobiology [Text]/ P. Quatresooz, E. Xhaufnaire-Uhoda, C. Pierard-Franchimont, G. E. Pierard// *International Journal of Cosmetic Science* – 2006. – Vol. 28. – P.207-210.

Muradova M. T.

ADIPOSYTES AND THEIR PART IN PATOLOGY AND FORMATION OF ESTETIC PROBLEMS

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

New opinion on particular qualities of adipocytes functions and their part in physiological processes and formation of pathology are present. Cellulite value as precursor of metabolic disorders are discussed.

Key words: *adipocyte, cellulite.*

Проценко О. А.

СИФИЛИС СКРЫТЫЙ

(лекция для врачей)

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»

Резюме

В лекции освещены современные особенности диагностики и лечебно-противоэпидемической тактики при различных формах скрытого сифилиса, вопросы дифференциальной диагностики ложноположительных серологических реакций на сифилис.

Ключевые слова: сифилис скрытый, диагностика, лечебно-диагностическая тактика.

Несмотря на тенденцию к уменьшению заболеваемости сифилисом, актуальность проблемы связана с изменением структуры заболеваемости и увеличением числа больных скрытыми формами сифилиса. Общеизвестно, что раннее выявление сифилиса (первичный сифилис, вторичный свежий сифилис со сроком инфицирования до 4-х месяцев), адекватное лечение и проведение противоэпидемических ситуаций позволяют достичь клинко-микробиологического излечения. Выявление и лечение сифилиса при сроках инфицирования свыше 4-х месяцев обычно позволяет достичь клинического излечения, при котором серологические реакции крови на сифилис могут оставаться положительными длительное время [1-10].

Диагностика сифилиса с активными проявлениями на коже и/или слизистых не представляет особых трудностей. Намного сложнее поставить диагноз сифилиса при отсутствии поражения кожи и слизистых, но при положительных серологических реакциях крови на сифилис. В этих случаях каждую ситуацию необходимо рассматривать с нескольких позиций:

1. положительные серологические реакции связаны с сифилитической инфекцией;

2. имеют место ложноположительные серологические реакции, обусловленные другими причинами, но не сифилитической инфекцией [6, 8, 9].

Алгоритм ведения пациента складывается из анализа трех составляющих: 1) опрос и анализ анамнеза, в том числе эпидемиологического; 2) осмотр всего кожного покрова и доступных слизистых; 3) обследование, которое, помимо серологического, включает общеклиническое, лабораторно-инструментальное для исключения висцерального сифилиса, онкопатологии, аутоиммунных и эндокринологических заболеваний, которые могут сопровождаться ложноположительными серологическими реакциями крови.

Скрытый сифилис, согласно ранее существовавших определений – это разновидность сифилиса, принимающего латентное течение с момента инфицирования, без клинических проявлений сифилиса (как на доступных осмотру кожи и слизистых, так и висцеральных), с положительными серологическими реакциями крови и отрицательными серологическими реакциями спинномозговой жидкости [2].

Однако особенностью сифилитической инфекции является то, что активные ее

проявления (твердый шанкр, вторичные сифилиды) могут регрессировать даже без лечения, но течение инфекционного процесса продолжается, после скрытого периода различной продолжительности вновь появляются высыпания (вторичный рецидивный сифилис), который без лечения может перейти в третичный сифилис, при котором вероятность поражения внутренних органов повышается. В последние десятилетия из-за широкого применения антибактериальных препаратов короткими курсами по различным причинам, в том числе лечения урогенитальных инфекций, без должного обследования на сифилис, без привлечения к обследованию половых партнеров заметно возрос удельный вес больных скрытыми формами сифилиса.

Поэтому при выявлении положительных серологических реакций на сифилис клинически важно определить, являются ли они проявлением активного инфекционного процесса (*ранний скрытый сифилис*), при котором необходимо как можно раньше провести антилюэтическую терапию и противоэпидемические мероприятия, или же это эпидемически не опасная форма заболевания.

Поздний скрытый сифилис представляет собой неинфекционный процесс, развитие которого представляет опасность не столько для окружающих, сколько для самого пациента из-за риска развития кардиоваскулярного сифилиса, нейросифилиса, гумм различной локализации и др. В то же время необходимо исключить другую патологию (онкологические и аутоиммунные заболевания и др.), которые могут сопровождаться положительными серологическими реакциями.

В тех случаях, когда невозможно отличить ранний скрытый сифилис от позднего, но риск текущего инфекционного процесса достаточно высок и есть необходимость проведения противоэпидемических мероприятий, устанавливают *сифилис скрытый неуточненный* (*lues latens ignorata*, или сифилис неведомый, или сифилис с неустановлен-

ным сроком давности). Такой диагноз следует рассматривать как предварительный, и в последующем он должен быть изменен на «ранний скрытый сифилис» или «поздний скрытый сифилис», поскольку при последнем серологические реакции крови могут оставаться положительными долгое время, не требуют дополнительного лечения, и диагноз серорезистентности не правомочен.

Ранее проведенными исследованиями [5] показано, что ранний скрытый сифилис был выявлен у 47% лиц, привлеченных к обследованию как половые партнеры больных сифилисом или другими инфекциями, передаваемыми половым путем, у 46% больных соматических стационаров при плановом серологическом обследовании («вассерманизации») и лишь у 7% лиц, обратившихся самостоятельно в кожно-венерологические кабинеты или диспансеры. Больные же поздними формами сифилиса были выявлены лишь при плановом серологическом обследовании в соматических стационарах или при профилактических осмотрах (до 99%).

Скрытый сифилис – это приобретенный сифилис, без клинических проявлений, с положительными серологическими реакциями крови и отрицательными серологическими реакциями в спинномозговой жидкости. При установлении любой формы скрытого сифилиса необходимо исключить: врожденный сифилис, кардиоваскулярный сифилис, нейросифилис, гуммозный сифилис, а также ложно положительные серологические реакции крови, обусловленные иными причинами, но не сифилитической инфекцией [3].

Согласно разработанной классификации выделяют 3 основные формы скрытого сифилиса, имеющие разные шифры по МКБ X пересмотра:

- сифилис ранний скрытый (A51.5), или *Lues latens praesox*;
- сифилис поздний скрытый (A52.8), или *Lues latens tarda*;
- сифилис скрытый с неустановленным сроком давности (A52.9), или неведомый, или *Lues latens ignorata*.

Критерии диагностики раннего скрытого сифилиса

Показатель	Результат
Анамнез	<ul style="list-style-type: none"> – имевшиеся ранее: сыпь в местах возможной локализации сифилидов, ангины, выпадение волос – отрицательные серологические реакции крови в течение последних 2 лет – прием антибиотиков в течение последних 2 лет – лечение урогенитальных инфекций или воспалительных заболеваний органов малого таза, в том числе половыми партнерами
Эпиданамнез	<ul style="list-style-type: none"> – наличие ранних форм сифилиса у половых/бытовых партнеров – половые контакты в течение последних 2-х лет с малознакомым партнером/партнерами, о состоянии здоровья которых информации нет
Анализ физикального осмотра	<ul style="list-style-type: none"> – наличие рубца в месте возможной локализации первичной сифиломы, – регионарный склераденит/остатки регионарного склераденита, – полиаденит
Обследование	стойко положительные серологические реакции крови
Мониторинг в процессе/ после лечения	<ul style="list-style-type: none"> – реакция обострения после начала специфической терапии – быстрая негативация серологических реакций (как при первичном и/или вторичном сифилисе)

К раннему скрытому сифилису относят приобретенный сифилис со сроком инфицирования до 2-х лет, к позднему – со сроком инфицирования свыше 2-х лет.

Скрупулезный опрос, осмотр, анализ анамнеза и медицинской документации, результатов лабораторно-инструментального обследования во многом помогают в дифференциальной диагностике раннего и позднего скрытого сифилиса, при этом основной признак имеющейся сифилитической инфекции – это положительные серологические реакции крови (табл. 1 и 2).

Почему важно своевременно определить, какая форма сифилиса у данного пациента? Прежде всего потому, что ранний скрытый сифилис является проявлением активного текущего инфекционного процесса, при котором высока вероятность появления заразных сифилидов на коже и слизистых, с риском заражения половых и тесных бытовых контактов, особенно детей до 3-х лет. При позднем скрытом сифилисе риск инфицирования окружающих ничтожно мал, но нельзя исключить вис-

церальные поражения, прогрессирование которых может привести к необратимым последствиям (прогрессирующий паралич, спинная сухотка), вплоть до летального исхода (разрыв аневризмы аорты).

Критерии серологической диагностики раннего скрытого сифилиса – это стойко положительный комплекс серологических реакций (КСР) крови, включающий 3 серореакции: микрореакцию преципитации с кардиолипиновым антигеном (МРП), реакции связывания комплемента (РСК) с кардиолипиновым антигеном и трепонемным антигеном. МРП и РСК с кардиолипиновым антигеном можно получить в количественном эквиваленте с определением титра антигенов: при МРП он кратен 2, при РСК – кратен 5.

Обычно при раннем скрытом сифилисе серологические реакции положительны в высоком титре (1:80; 1:160), однако при предшествующей антибактериальной терапии других заболеваний титр РСК с кардиолипиновым антигеном может быть и более низким (1:10 – 1:20).

В каких случаях определяем стойко положительные серореакции? Как минимум дважды положительные КСР с интервалом забора не менее 7-10 дней. Для подтверждения специфичности КСР необходимо не менее однократного положительного результата реакции иммунофлюоресценции (РИФ), проводимую в 2-х модификациях: РИФ-200 и РИФ-абс. При возможности ставят также реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) и ИФА, РИБТ.

Могут ли быть исключения при серодиагностике ранней формы скрытого сифилиса? Да, диагноз раннего скрытого сифилиса может быть поставлен даже при однократно положительном КСР и однократно положительными РИФ 200 и РИФабс. при доказанном контакте с больным заразной формой сифилиса (первичным, вторичным или ранним скрытым). Это так называемый диагноз по «эпидпоказаниям», при котором основная цель лечебно-диагностической тактики – «оборвать эпидемический процесс», поскольку идет речь о продолжающемся инфекционном заболевании с высоким риском заражения лиц ближнего окружения.

При позднем скрытом сифилисе такой необходимости нет, вероятность инфицирования ближних ничтожно мала, зато есть вероятность, что причиной позитивности серологических реакций может быть как нераспознанный висцеральный сифилис, так и позитивность серологических реакций, обусловленная иными причинами, но не сифилитической инфекцией. Спешить с назначением антибактериальной терапии в этих случаях нецелесообразно. Если это висцеральный сифилис – он должен быть топографически идентифицирован, и лечение назначают в связи с нейросифилисом, кардиоваскулярным или гуммозным сифилисом, и эта терапия имеет свои особенности для достижения как санации процесса, так и избежания развития реакции обострения Яриша-Герксгеймера с риском деструкции в очагах специфиче-

ского воспаления внутренних органов. После лечения позднего скрытого сифилиса серологические реакции крови могут оставаться положительными в течение длительного времени.

Поскольку четких критериев серологической диагностики позднего скрытого сифилиса нет, диагностически значима конкордантность (однонаправленность) позитивности серологических реакций, независимо от степени их позитивности, при длительном наблюдении. Так, КСР могут колебаться в широких пределах и быть положительными, слабо положительными, отрицательными; но РИФ всегда будут положительными, хотя степень их позитивности также может колебаться в большом диапазоне. Не могут быть стойко отрицательными РИФ200 и РИФабс при текущей латентной инфекции любой давности инфицирования. Чем больше и чаще будут совпадения позитивности в комплексе серологических реакций, тем увереннее можно ставить диагноз скрытого сифилиса.

Особенно сложна диагностика позднего скрытого сифилиса у лиц старшей возрастной группы с соматической патологией, которая может вызывать транзиторные или длительные ложноположительные серологические реакции крови.

Диагностика скрытого сифилиса часто затруднена, и в сложных ситуациях для решения эпидемических проблем у клинициста есть возможность установить диагноз «сифилис скрытый с неустановленным сроком давности», провести лечение по плану раннего скрытого сифилиса, необходимые противоэпидемические мероприятия. В последующем, по анализу ответной реакции на терапию (реакции обострения Яриша-Герксгеймера, динамики серореакций в процессе лечения и в течение 12 месяцев наблюдения) уточнить диагноз. При наличии реакции обострения Яриша-Герксгеймера, отчетливой тенденции к негативации или негативации серореакций по КСР в процессе лечения и в течение 12 месяцев наблюдения, диагноз

Критерии диагностики позднего скрытого сифилиса

Показатель	Результат
Анамнез	Не информативен
Эпиданамнез	Не информативен, или наличие поздних форм сифилиса у полового партнера
Анализ физикального осмотра	отсутствие рубца в месте возможной локализации первичной сифиломы, отсутствие регионарного склераденита
Обследование	стойко положительные серологические реакции крови
Мониторинг в процессе/ после лечения	– отсутствие реакции обострения после начала специфической терапии – отсутствие тенденции к негативации серореакций в течение 12 – 18 мес. после лечения и в процессе диспансерного наблюдения

может быть изменен на «сифилис ранний скрытый». При отсутствии реакции обострения Яриша-Геркстгеймера, отсутствие тенденции к негативации серореакций, устанавливают диагноз «сифилис скрытый поздний», с которым в последующем проводят диспансерное наблюдение и решают в дальнейшем вопрос о снятии с учета.

Поскольку при всех формах скрытого сифилиса активные проявления на коже и доступных осмотру слизистых отсутствуют, необходимо исключить другую патологию внутренних органов, знать причины и особенности ложноположительных серологических реакций крови.

Ложноположительными, или неспецифическими называют положительные результаты серологических реакций крови на сифилис у лиц, не имеющих сифилитической инфекции и не болевших сифилисом в прошлом.

Ложноположительные серологические реакции крови на сифилис могут быть обусловлены особенностями организма или техническими погрешностями при выполнении исследований.

Ложноположительные серологические реакции крови на сифилис могут быть *острыми*, сохраняющимися до 6 месяцев и *хроническими*, определяющимися в течение более длительного времени (свыше 6 месяцев).

Острые ложноположительные серологические реакции крови на сифилис могут при острых травмах и обширных переломах, после недавно перенесенного инфаркта миокарда, на фоне лихорадки, 10 дней до- и 10 дней после родов, первые 2-3 дня менструального цикла, на фоне острых инфекций или интоксикаций, в т.ч. алкогольной и наркотической, после вакцинации.

Хронические ложноположительные серологические реакции крови на сифилис могут быть обусловлены хронической интоксикацией, хроническими инфекциями (туберкулез), аутоиммунными заболеваниями (красная волчанка, тиреоидит, сахарный диабет, саркоидоз и др.), опухолями и др. Количество ложноположительных серологических реакций на сифилис увеличивается с возрастом, к 80 годам их распространенность составляет до 10%.

Особенностью ложноположительных серологических реакций крови на сифилис является их дискордантность, с учетом времени специфической стадийной позитивации крови при длительном наблюдении. Так, для них характерны отрицательные РИФ при любой степени позитивности КСР, корреляция позитивности с причиной ложноположительных серологических реакций крови, негативация серореакций при устранении/купировании причинного фактора.

При всех случаях, подозрительных на скрытый сифилис, повторное серологическое исследование необходимо проводить с учетом возможных причин острых ложноположительных серологических реакций, обязательно обследование для исключения причин и заболеваний, которые могут обусловить хронические ложноположительные серологические реакции крови: системное и общеклиническое обследование, которое необходимо повторять неоднократно в течение всего периода наблюдения (1 раз в 6-12 месяцев, по показаниям - чаще). Отсутствие на момент обследования подобных заболеваний не исключает их наличие на ранних стадиях развития или может быть связано с ограниченными техническими возможностями методов и/или лечебных учреждений.

Положительными серологические реакции на сифилис могут оставаться длительное время после лечения, особенно, если оно было проведено при сроках инфицирования свыше 4-х месяцев. В этих случаях решают вопрос о наличии серорезистентности, которая может быть в 3-х вариантах: относительная, абсолютная, псевдосерорезистентность. *Относительная серорезистентность* проявляется замедленной негативацией КСР, которые могут сохраняться

положительными 12-18 месяцев после лечения, но при этом отмечается выраженное снижение степени их позитивности. Дополнительного лечения в этих ситуациях не проводят, продолжают наблюдение. *Абсолютная серорезистентность* характеризуется сохраняющимися после лечения стойко положительными серологическими реакциями, без тенденции к негативации или незначительной тенденцией к снижению титров реактивов. Таким пациентам назначают дополнительное лечение, устанавливают диагноз «серорезистентность» и после более продолжительного наблюдения снимают с учета, согласно действующим протоколам и регламентирующим документам. *Псевдосерорезистентность* – казуистический иммунологический феномен, обусловленный образованием идиопатических антилюэтических антител, что при серологическом обследовании выявляется слабопозитивными или колеблющимися серореакциями.

Таким образом, клиническое мышление, способность к анализу анамнеза, результатов осмотра и обследования, взаимодействие со смежными специалистами обеспечивают успешность лечебно-диагностической программы при скрытом сифилисе.

Список литературы

1. Бухарович, М.Н. Исследование спинномозговой жидкости у больных сифилисом и организация их комплексного обследования после окончания лечения [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Н.Бухарович.— Донецк, 1951. — 16 с.
2. Венерические болезни [Текст]: монография / [под. ред. О.К. Шапошникова]. – М.: Медицина, 1980. – 534 с.
3. Дерматовенерология 2010 [Текст]: Клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов / [под. ред. А.А. Кубановой]. – М.: ДЭКС-Пресс, 2010. – 428 с.
4. Кацамбас, А.Д. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней [Текст] / Под ред. А.Д. Кацамбаса, Т.М. Лотти. – М.: МЕД – пресс; 2014. – 736 с.
5. Мавров, И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии сифилиса [Текст] / И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.
6. Милич, М.В. Эволюция сифилиса [Текст] / М. В. Милич. – М.: Медицина; 1987. – 160 с.
7. Притуло, О.А. Влияние полового диморфизма на проявления серорезистентного

- сифилиса [Текст] / О. А. Притуло, Г.П. Чиннов, Н.В. Кравченко // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2010. - № 2 (37). – С. 109 – 112.
8. Родионов, А. Н. Сифилис [Текст]: руководство для врачей / А. Н. Родионов. – СПб.: Питер, 2007. – 288 с.
9. Скрипкин, Ю.К. Дерматовенерология [Текст]: национальное руководство / Ю.К. Скрипкин, Ю.С. Бутов, О.Л. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1024 с.
10. Oxford Handbook of Medical Dermatology [Text] / 2nd Edition /ed. by S. Burge, R. Matin, D. Wallis. – OXFORD University Press, 2016. – 692 p.

Protsenko O. A.

PSYPHILIS LATENS (LECTURE FOR DOCTORS)

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The lecture highlights modern features of diagnosis and treatment and anti-epidemic tactics for various forms of latent syphilis, issues of differential diagnosis of false positive serological reactions to syphilis.

Keywords: *latent syphilis, diagnosis, diagnostic and treatment tactics.*

УДК 616.5+616.97] (075.5)

*Проценко О.А., Проценко Т.В., Провизион А.Н., Боряк С.А., Заблоцкая А.Г.,
Кузнецова В.Г., Корчак И.В., Лукьянченко Е.Н., Тахташов И.Р.*

ПОСЛЕДИПЛОМНАЯ ПОДГОТОВКА СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького»*

Резюме

Цель - анализ потребности семейных врачей в продолжении обучения по актуальным вопросам дерматовенерологии.

Материал и методы. Проведено анкетирование 197 врачей (123 женщин и 74 мужчин), работающих в первичном звене оказания медицинской помощи по специальности «семейный врач». Анкеты включали 3 блока вопросов: о профессиональной подготовке специалиста (общий врачебный стаж работы, стаж работы семейным врачом; предшествующая специальность); об особенностях оказания дерматологической помощи (количество дерматологических пациентов в месяц в течение последнего года; какая кожная патология встречалась на приеме чаще); о дерматологической подготовке (как оцениваете свои знания по дерматологии: отсутствуют, не достаточные, достаточные для оказания первичной помощи; источник получения информации по дерматологии: курсы переквалификации, конференции, медицинские газеты, книги, журналы; пользуетесь ли интернетом для получения информации: да, нет доступа, не умею; предпочтительные формы последующей последипломной подготовки по дерматовенерологии: нет необходимости, при предаттестационных курсах, краткосрочное тематическое усовершенствование по актуальным вопросам дерматовенерологии, дистанционное обучение.

Результаты. Все анкетированные врачи имели стаж работы по семейной медицине до 5-х лет, среди них ранее работали по специальности врач терапевт – 97 (49,2%), врач акушер-гинеколог – 26 (13,2%), лор-врач – 16 (8,2%), врач - хирург – 18 (9,1%), врач - педиатр – 32 (16,2%), врач - инфекционист – 8 (4,1%) чел. 116 (58,9%) семейных врачей ежемесячно оказывали медицинскую помощь 3-5 дерматологическим больным, 46 (23,4%) - более 5 больным, 35 (17,8%) - 1 - 2 больным. Среди дерматологической патологии наиболее часто отмечали аллергические контактные дерматиты (44% больных), гнойничковые (22% больных), вирусные дерматозы (20% больных), акне (13%), псориаз (7%). 36 (18,3%) семейных врачей расценивали свои знания по дерматологии как достаточные, 92 (46,7%) врачей испытывали затруднения в ведении дерматологических больных. Источником получения знаний по дерматологии у 108 (54,8%) врачей были курсы переподготовки, 17 (8,6%) врачей дополнительную информацию получали на медицинских конференциях, 23 (11,7%) врачей – из медицинских периодических изданий; 28 (14,2%) врачей пользовались интернет-ресурсом. Последипломное обучение по дерматовенерологии на предаттестационных курсах сочли достаточным 26 (13,3%) врачей, предпочтение дистанционному обучению выразили 19 (9,6%) врачей; 88 (44,7%) семейных врачей сочли оптимальными краткосрочные курсы по актуальным вопросам дерматовенерологии.

Выводы. Показана актуальность проблемы совершенствования дерматовенерологической подготовки семейных врачей и целесообразность краткосрочных курсов в рамках постоянного последипломного обучения специалистов.

Ключевые слова: *семейные врачи, дерматовенерология, последипломное обучение.*

Реформирование здравоохранения предусматривает изменения «движения» пациентов с дерматологическими проблемами и оказание первичной дерматологической помощи семейными врачами на первичном уровне. Поэтому от квалификации и подготовки специалистов семейной медицины будет зависеть не только эффективность дерматологической помощи, но и прогноз течения дерматоза у конкретного пациента, особенно если идет речь о дебюте хронического рецидивирующего заболевания кожи (атопический дерматит, псориаз, угревая болезнь и др.). Особую актуальность при этом приобретают не только вопросы профессиональной подготовки специалистов, но и преемственность в ведении таких больных семейными врачами и дерматологами, знание и соблюдение «маршрута» дерматологического больного в сложных случаях, умение организовать информационно - обучающую поддержку хронического дерматологического больного [1-4].

В связи с изложенным мы провели анализ потребности семейных врачей в продолжении обучения по актуальным вопросам дерматовенерологии.

Материал и методы исследования

Проведено анкетирование 197 врачей (123 женщин и 74 мужчин), работающих в первичном звене оказания медицинской помощи по специальности «семейный врач». Анкеты включали 3 блока вопросов. 1 блок вопросов – о профессиональной подготовке специалиста (общий врачебный стаж работы, стаж работы семейным врачом; предшествующая специальность). 2 блок вопросов – об особенностях оказания дерматологической помощи (количество пациентов в месяц в течение последнего года, которые обращались в связи с дерматологической

патологией: 1-2 человека, 3-5 пациентов, свыше 5 больных; какая кожная патология встречалась на приеме чаще: аллергические контактные дерматиты, экзема, псориаз, гнойничковая сыпь, вирусные дерматозы, атопический дерматит, другая). 3 блок вопросов – о дерматологической подготовке (как оцениваете свои знания по дерматологии: отсутствуют, не достаточные, достаточные для оказания первичной помощи; источник получения информации по дерматологии: курсы переквалификации, конференции, медицинские газеты, книги, журналы, другое; пользуетесь ли интернетом для получения информации: да, нет доступа, не умею; предпочтительные формы последующей последипломной подготовки по дерматовенерологии: нет необходимости, при предаттестационных курсах, краткосрочное тематическое усовершенствование по актуальным вопросам дерматовенерологии, дистанционное обучение.

Полученные данные обработаны статистически на персональном компьютере с использованием стандартных программ.

Результаты и их обсуждение

Все анкетированные врачи имели стаж работы по семейной медицине до 5-х лет, среди них ранее работали по специальности врач терапевт – 97 (49,2%) чел., врач акушер-гинеколог – 26 (13,2%) чел., лор-врач – 16 (8,2%) чел., врач - хирург – 18 (9,1%) чел., врач - педиатр – 32 (16,2%) чел., врач - инфекционист – 8 (4,1%) чел.

Большая часть семейных врачей – 116 (58,9%) чел. ежемесячно оказывали медицинскую помощь 3-5 больным с проблемами кожи, 46 (23,4%) семейных врачей ежемесячно принимали более 5 кожных больных и лишь 35 (17,8%) врачей ежемесячно принимали 1-2 дерматологических больных.

Среди дерматологической патологии наиболее часто отмечали аллергические контактные дерматиты (44% обращающихся больных), несколько реже – гнойничковые и вирусные дерматозы (22% и 20% больных соответственно), угревую сыпь – у 13%, псориаз – 7% пациентов.

При такой частой встречаемости кожной патологии только 36 (18,3%) семейных врачей расценивали свои знания по дерматологии как достаточные для оказания дерматологической помощи в полном объеме, 92 (46,7%) семейных врачей испытывали затруднения в ведении дерматологических больных.

Источником получения знаний по дерматологии у 108 (54,8%) врачей были только курсы переподготовки, 17 (8,6%) врачей дополнительную информацию получали на медицинских конференциях, 23 (11,7%) врачей – из медицинских периодических изданий. Только 28 (14,2%) врачей пользовались интернет-ресурсом, остальные – или не имели технической возможно-

сти (отсутствие доступа к сети, отсутствие компьютера), или не могли пользоваться компьютерами.

Последипломное обучение по дерматовенерологии на предаттестационных курсах сочли достаточным лишь 26 (13,3%) семейных врачей, предпочтение дистанционному обучению выразили только 19 (9,6%) врачей; 88 (44,7%) семейных врачей сочли оптимальными краткосрочные курсы по актуальным вопросам дерматовенерологии.

Таким образом, результаты анкетирования показали актуальность проблемы совершенствования дерматовенерологической подготовки семейных врачей и целесообразность краткосрочных курсов в рамках постоянного последипломного обучения специалистов.

Список литературы

1. Игнатенко, Г.А., Реализация компетентностного подхода в Донецком национальном медицинском университете им. М. Горького в историческом аспекте и на современном этапе [Текст] / Г. А. Игнатенко, А.Г. Джоджуа, М.Б. Первак // Университетская Клиника. – 2018. - № 2 (27). – С. 82- 89.
2. Значение лекции в изучение акушерства и гинекологии на кафедре высшей школы [Текст] / Ю. А. Талалаенко [и др.] // Университетская Клиника. – 2018. - № 21(26). – С. 105- 109.
3. Пути повышения эффективности практических занятий с врачами дерматовенерологами на последипломном обучении [Текст] / Т. В. Проценко [и др.] // «Торсуевские чтения»: сборн. научн.-практ. работ. – Донецк, 2016. – Вып. 13. – С. 53 – 57.
4. Дистанционное обучение как новые возможности повышения профессиональной подготовки врачей на кафедре дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ им. М. Горького [Текст] / Т. В. Проценко [и др.] // «Торсуевские чтения»: сборн. научн.-практ. работ. – Донецк, 2016. – Вып. 14. – С. 49 – 54.

*O. A. Protsenko, T.V. Protsenko, A.N. Provizion, S.A. Boryak, A. G. Zablotskaya, V.G. Kuznetsova,
I. V. Korchak, E.N. Lukyanchenko, Takhtashov I.R.*

POST-DIPLOMA TRAINING OF FAMILY DOCTORS ON DERMATOVENEROLOGY

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The aim is to analyze the needs of family doctors in continuing education on topical issues of dermatology and venereology.

Material and methods. A survey of 197 doctors (123 women and 74 men) working in primary care for the specialty «family doctor» was conducted. The questionnaires included 3 sets of questions: on the professional training of a specialist (general medical work experience, work experience as a family doctor; previous specialty); about the features of the provision of dermatological care (the number of dermatological patients per month during the last year; which skin pathology occurred more often at the reception); about dermatological training (how do you assess your knowledge of dermatology: not available, not sufficient, sufficient to provide primary care; a source of information on dermatology: retraining courses, conferences, medical newspapers, books, magazines; do you use the Internet to get information: yes, no access, do not know; preferred forms of follow-up postgraduate training in dermatology and venereology: there is no need for pre-attestation courses fired on dermatology, tele-education.

Results. All surveyed doctors had work experience in family medicine up to 5 years, among them previously worked as a physician physician - 97 (49.2%), an obstetrician-gynecologist - 26 (13.2%), an ENT doctor - 16 (8.2%), surgeon - 18 (9.1%), pediatrician - 32 (16.2%), infectious diseases doctor - 8 (4.1%). 116 (58.9%) family doctors provided monthly medical care for 3-5 dermatological patients, 46 (23.4%) - more than 5 patients, 35 (17.8%) - 1 - 2 patients. Among dermatological pathologies, allergic contact dermatitis (44% of patients), pustular (22% of patients), viral dermatosis (20% of patients), acne (13%), and psoriasis (7%) were most frequently noted. 36 (18.3%) family physicians regarded their knowledge of dermatology as sufficient, 92 (46.7%) doctors experienced difficulties in managing dermatological patients. A source of knowledge on dermatology from 108 (54.8%) doctors were refresher courses, 17 (8.6%) doctors received additional information at medical conferences, 23 (11.7%) doctors from medical periodicals; 28 (14.2%) of the doctors used an online resource. Postgraduate studies in dermatovenerology at the pre-attestation courses were considered sufficient by 26 (13.3%) doctors, 19 (9.6%) doctors expressed preference for distance learning; 88 (44.7%) family doctors considered the best short-term courses on topical issues of dermatology and venereology.

Conclusions. The urgency of the problem of improving dermatovenerological training of family doctors and the expediency of short-term courses in the framework of continuous postgraduate training of specialists is shown.

Keywords: *family doctors, dermatovenerology, postgraduate education.*

Требования к оформлению статей

Текст работы должен быть набран в текстовом редакторе Microsoft Word (95-2016), формат файлов *.doc или *.rtf. Рукопись должна быть тщательно проверена и отредактирована автором.

Форматирование: лист – 210×297 мм (формат А4), ориентация книжная, поля со всех сторон по 20 мм; гарнитура «Times New Roman», размер шрифта 14 пт, межстрочный интервал полуторный, абзацный отступ 125 мм.

Структура статьи:

- УДК
- Фамилии и инициалы автора/авторов (курсивом)
- Название работы (жирным шрифтом)
- Название организации, в которой выполнена работа (курсивом)
- Резюме с ключевыми словами
- Текст статьи
- Список литературы
- Резюме на английском языке с ключевыми словами

В тексте оригинальной статьи необходимо придерживаться следующей последовательности обязательных разделов:

- Актуальность
- Цель работы
- Материал и методы
- Результаты и обсуждение
- Выводы.

Текст клинических наблюдений, лекций, обзоров, статей по педагогике, по истории медицины и др. могут оформляться иначе. Объем оригинальных статей не должен превышать 12 страниц, передовых, обзорных и дискуссионных статей – не более 20 страниц, наблюдений из практики от 5 страниц и рецензий – не более 3 страниц.

Буквенные обозначения и аббревиатуры. Все буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть разъяснены в тексте статьи. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например – герпетический дерматит Дюринга (ГДД).

Таблицы и рисунки. Таблицы должны иметь заголовки и сквозную в порядке их первого упоминания в тексте нумерацию, обозначаемую арабскими цифрами без знака номера (например, Таблица 1). В тексте ссылки на таблицы даются после их упоминания, в круглых скобках – (табл. 1.). Если таблица одна, она не нумеруется и в тексте делают ссылку – (см. табл.). Заголовок таблиц должен отражать ее содержание. Сверху справа необходимо обозначить номер таблицы (если таблиц больше, чем одна), ниже по центру дается ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте. Аббревиатуры, использованные в таблице, должны быть пояснены в примечании, расположенном под ней. В десятичных дробях ставится запятая (например: 3,25; 0,5).

Весь **иллюстративный материал** (схемы, рисунки, диаграммы, графики, карты, фотографии) именуется рисунками. Допустимы четкие рисунки, сохраненные в файлах формата «JPEG» или «TIFF» с разрешением 300-600 пикселей на дюйм в 256 градациях серого цвета для фотографий и 600 пикселей на дюйм для рисунков (2 цвета). Цветные изображения не публикуются. Рисунки должны иметь сквозную нумерацию (арабскими цифрами) в порядке их первого упоминания в тексте. В тексте ссылки на рисунки даются после их упоминания, в круглых скобках – (рис. 1.). Если рисунок один, то он не нумеруется, в тексте делают ссылку – (см. рис.). Рисунки сопровождаются подрисуночными подписями, включающими номер, название иллюстрации и при необходимости условные обозначения. Заголовок необходимо располагать под рисунком, выравнивание по центру. В подписях к микрофотографиям указываются метод окраски и увеличение. Все имеющиеся на рисунках детали обозначаются арабскими цифрами или строчными буквами латинского алфавита, которые расшифровы-

ваются в подписи. На осях координат для графиков следует указывать обозначения и единицы измерения (например: по оси абсцисс – время культивирования ткани, сут., по оси ординат – активность фермента, мл/мин.).

Библиографические списки и ссылки на литературу. Список использованной литературы оформляют с учетом требований ГОСТ Р 7.0.5-2003 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления» и с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals).

Резюме. Должно быть структурированным, на русском и английском языках, объемом до 250 слов, включать цель, материалы и методы, результаты, выводы. В тексте нельзя использовать сокращения (аббревиа-

туры). При написании обзора, лекции, описании клинического случая или наблюдений из практики резюме может быть неструктурированное, объемом не более 150 слов. В резюме на английском языке должен быть включен полный заголовок статьи, фамилии и инициалы авторов, название учреждения.

Ключевые слова. После каждого резюме приводят ключевые слова в именительном падеже, не более 7.

Сведения об авторах. Оформляются на отдельном листе, должны содержать следующую информацию:

- Ф.И.О. (полностью)
- Место работы (учебы) (с указанием подразделения), должность
- Ученая степень
- Ученое звание
- Почтовый адрес (с указанием индекса); e-mail; телефон (для связи).

Необходимо указать, с каким автором (если их несколько) следует вести переписку.

**Примеры оформления списка литературы
Межгосударственный стандарт (ГОСТ 7.1 -2003)
Библиографическая запись. Библиографическое описание:
Общие требования и правила составления**

Дата введения 01-07-2004

Библиографическое описание: новый государственный стандарт.

Прежние нормы составления библиографического описания изменились в связи с введением нового государственного стандарта – ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления». Этот ГОСТ утвержден в качестве межгосударственного стандарта для стран-членов СНГ и в качестве национального для РФ. Дата его введения в действие – 1 июля 2004 г.

Таким образом, в настоящее время именно этим документом следует руководствоваться при составлении списков литературы.

Головной организацией по разработке стандарта является Российская книжная палата, Соисполнители – Российская государственная и Российская национальная библиотеки.

Книга под фамилией автора

Описание книги начинается с фамилии автора, если книга имеет авторов не более трех.

1 автор:

Петушкова, Г.И. Проектирование костюма [Текст]: учеб. для вузов / Г.И. Петушкова. - М.: Академия, 2004. - 416 с.

Борисова, Н.В. Мифопоэтика всеединства в философской прозе М.Пришвина [Текст]: учеб. - метод. пособие / Н.В. Борисова. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - 227 с.

Краснова, Т.В. Древнерусская топонимия Елецкой земли [Текст]: монография. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - 157 с.

2 автора:

Нуркова, В.В. Психология [Текст]: учеб. для вузов / В.В. Нуркова, Н.Б. Березанская. - М.: Высш. образование. - 2005. - 464 с.

Кузовлев, В.П. Философия активности учебной деятельности учащихся [Текст]: монография / В.П. Кузовлев, А.В. Музальков. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - 219 с.

3 автора:

Максимов, Н.В. Архитектура ЭВМ и вычислительных систем [Текст]: учеб. для вузов / Н.В. Максимов, Т.Л. Партыка, И.И. Попов. - М.: Инфра - М, 2005.-512 с.

Душков, Б.А. Психология труда, профессиональной, информационной и организационной деятельности [Текст]: учеб. пособие для вузов/ Б.А. Душков, А.В. Королев, Б.А. Смирнов. - М: Академический проект, 2005.-848 с.

Книга под заглавием

Описание книги дается на заглавие, если книга написана четырьмя и более авторами. На заглавие описываются коллективные монографии, сборники статей и т.п.

История России [Текст]: учебник / А.С.Орлов [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ТК Велби, Изд-во Проспект, 2005. - 520 с.

Мировая художественная культура [Текст]: в 2-х т. / Б.А.Эренграсс [и др.]. - М.: Высшая школа, 2005. - Т.2. - 511 с.

Комплекс контрольных заданий и тестов по экономическому анализу [Текст]: учеб.-метод. пособие для вузов / А.А.Сливинская [и др.]. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2003. - 73 с.

Теория и практика дистанционного обучения [Текст]: учеб. пособие для студентов пед. вузов / М.Ю.Бухаркина [и др.]; под ред. Е.С.Полат. - М.: Академия, 2004. - 416 с.

Михаил Пришвин: актуальные вопросы изучения творческого наследия [Текст]: материалы международ. науч. конференции, посвящ. 130-летию со дня рождения писателя. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2003. - Вып. 2.-292 с.

Материалы науч.-практ. конференции юридического ф-та Елецкого гос. ун-та им. И.А.Бунина [Текст]. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2003. - Вып.4. - 138 с.

Вестник Елецкого гос. ун-та им. И.А.Бунина [Текст]. Сер. Филология. -Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - Вып.3. - 336 с.

Законодательные материалы

Конституция Российской Федерации [Текст]. - М.: Приор, 2001. - 32 с. **Гражданский процессуальный кодекс РСФСР** [Текст]: [принят третьей сес. Верхов. Совета РСФСР шестого созыва 11 июня 1964 г.]: офиц. текст: по состоянию на 15 нояб. 2001 г. / М-во юстиции Рос. Федерации. - М.: Маркетинг, 2001. - 159 с.

Стандарты

Аппаратура радиоэлектронная бытовая. Входные и выходные параметры и типы соединений. Технические требования [Текст]: ГОСТ Р 517721 - 2001. - Введ. 2002-01 -01. - М.: Изд-во стандартов, 2001. - IV, 27 с.: ил.

Патентные документы

Приемопередающее устройство [Текст]: пат. 2187888 Рос. Федерация: МПК Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00/ Чугаева В.И.; заявитель и патентообладатель Воронеж, науч. - исслед. ин-т связи. - № 2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02, Бюл. № 23 (II ч.). - 3 с: ил.

Депонированные научные работы

Разумовский, В.А. Управление маркетинговыми исследованиями в регионе [Текст] / В.А.Разумовский, Д.А.Андреев; Ин-т экономики города. - М., 2002. - 210 с: схемы. - Библиогр.: с. 208-209. - Деп. в ИНИОН Рос. акад. наук 15.02.02, № 139876.

Социологическое исследование малых групп населения [Текст] /В.И.Иванов [и др.]; М-во образования Рос. Федерации, Финансовая академия. - М., 2002. - 110 с. - Библиогр.: с. 108-109. - Деп. в ВИНТИ 13.06.02, № 45432.

Изоиздания

Шедевры французского искусства 18 века [Изоматериал]: календарь: 2002/ Торговый дом «Медный всадник»; вступ. ст. С.Кудрявцевой. - СПб.: П-2, 2001.-24 с: цв. ил.

Нотные издания

Бойко, Р.Г. Петровские звоны [Ноты]: (Юность Петра): муз. ил. к рус. истории времен Петра Первого: ор. 36 / Ростислав Бойко. - Партитура. - М.: Композитор, 2001. - 96 с.

Аудиоиздания

Гладков, Г.А. Как львенок и черепаха пели песню и другие сказки про Африку [Звукозапись] / Геннадий Гладков; исп. Г.Вицин, В.Ливанов, О.Анофриев [и др.]. - М.: Экстрафон, 2002. - 1 мк.

Роман (иеромон.). Песни [Звукозапись] / иеромонах Роман; исп. Жанна Бичевская. - СПб.: Центр духов. Просвещения, 2002. - 1 электрон, опт. диск. - (Песнопения иеромонаха Романа; вып. 3)

Видеоиздания

От заката до рассвета [Видеозапись] / реж. Роберт Родригес; в ролях: К.Тарантино, Х.Кейтель, Дж.Клуни; Paramount Films. – М.: Премьер- видеофильм, 2002. - 1 вк.

Диссертации, авторефераты диссертаций

Белозеров, И.В. Религиозная политика Золотой Орды на Руси в 13-14 вв. [Текст]: дис... канд. ист. наук: 07.00.02: защищена 22.01.02: утв. 15.07.02 /Белозеров Иван Валентинович. -М., 2002. -215 с. -Библиогр.: с. 202-213. -04200201565.

Григорьева, А.К. Речевые ошибки и уровни языковой компетенции [Текст]: автореф. дис... канд. филолог, наук / А.К.Григорьева. - Пенза: ПТГУ, 2004.- 24 с.

Составная часть документов

Статья из...

...собрания сочинений

Локк, Дж. Опыт о веротерпимости / Дж. Локк // Собр. соч.: в 3 т. -М.,1985.- Т.3.-С. 66-90.

...книги, сборника

Цивилизация Запада в 20 веке [Текст] / Н.В.Шишова [и др.] // История и культурология: учеб. пособие для студентов. - 2-е изд., доп. и перераб. - М, 2000. - Гл. 13. - С. 347-366.

Коротких, В.И. О порядке чтения, который поможет научиться сохранять вкус и отыскивать удовольствие в книгах [Текст] / В.И. Коротких // Человек и культурно-образовательная среда: сб. науч. работ. – Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2005. - С. 43-59.

Ларских, З.П. Психолого-дидактические требования к проектированию компьютерных учебных программ по русскому языку [Текст] / З.П. Ларских // Проблемы русского и общего языкознания: межвуз. сб. науч. тр. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - Вып. 2. - С. 210-216.

...продолжающегося издания

Белозерцев, Е.П. Методологические основы изучения образования [Текст] / Е.П. Белозерцев // Вестн. Елецк. ун-та. Сер. Педагогика. - 2005. - Вып. 7. - С. 4-28. - Библиогр.: с. 221.

Борисова, Н.В. Православие и культура [Текст] / Н.В. Борисова, Т.А. Полякова // Собор: альманах религиоведения. – Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - Вып. 5. - С. 17-23.

...журнала

Мартышин, О.В. Нравственные основы теории государства и права [Текст] / О.В. Мартышин // Государство и право. - 2005. - № 7. - С. 5-12.

Трепавлов, В.В. «Непоколебимый столп»: образ России XVI - XVIII вв. в представлении ее народов / В.В.Трепавлов // Вопросы истории. -2005.-№8.-С. 36-46.

...газеты

Петров, В.Г. Богато то общество, в котором дороги люди: монолог о главном [Текст] / В.Г. Петров // Липецкая газета. - 2004. - 7 апр.

В аналитическом описании статьи из газеты область количественной характеристики (страница) указывается, если газета имеет более 8 страниц.

Рецензия

Хатунцев, С. Консервативный проект / С.Хатунцев // Москва. - 2005. -№ 8. - С. 214-217. - Рец. на кн.: Чернавский М.Ю. Религиозно- философские основы консерватизма в России: научная монография / М.Ю.Чернавский. – М, 2004. -305 с.

Если рецензия не имеет заглавия, в качестве него в квадратных скобках приводят слова «Рецензия».

Моряков, В.И. [Рецензия] / В.И.Моряков // *Вопр. истории.* - 2001. - № 3. – С. 166-162.
– Рец. на кн.: *Человек эпохи Просвещения: сб. ст.; отв. ред. Г.С.Кучеренко.* - М.: Наука, 1999. - 224 с.

Нормативные акты

О государственном языке Российской Федерации [Текст]: федер. закон от 1 июня 2005г. № 53-ФЗ // *Рос. газета.* - 2005. - 7 июня. - С. 10.

О борьбе с международным терроризмом [Текст]: постановление Гос. Думы Федер. Собр. от 20 сент. 2001 г. № 1865 // *Собр. законодательства Рос. Федерации.* - 2001. - № 40. - Ст. 3810. - С. 8541 -8543.

О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации [Текст]: федер. закон от 31 мая 2001 г. № 73-83 // *Ведомости Федер. Собр. Рос. Федерации.* - 2001. - № 17. - Ст. 940. - С. 11-28.

Библиографическое описание документа из Internet

Бычкова, Л.С. *Конструктивизм* / Л.С.Бычкова // *Культурология 20 век - «К».* - (<http://www.philosophy.ru/edu/ref/enc/k.htm1>).

Психология смысла: природа, строение и динамика Леонтьева Д.А. -Первое изд. - 1999. - (<http://www.smysl.ru/annot.php>).

Примечание.

Набор элементов библиографического описания может быть расширенным и сокращенным. В сокращенном варианте, рекомендуемом для курсовых работ, допускается не указывать издательство. Например:

Арнольд, О.В. *Психологический коктейль для дам* / О.В.Арнольд. - М, 2000.-288 с.