

кових стадія розацеа сприяє фотодинамічному ушкодженню структур шкіри, а при атопічному дерматиті такі механізми спрацьовують на стадії трансформації процесу в нейродерміт. У той же час, збільшення частоти загострень розацеа від підвищеної інсоляції може бути зумовлено і підвищенням рівнів порфіринів в секреті сальних залоз. При цьому захворюванні актинічні впливи (т. з. світлові травми) призводять також до дегенерації еластину, його відокремленню від лімфатичних судин (т. з. хронічний стерильний поверхневий дермальний целюліт) та втрати дренажної функції лімфатичної системи шкіри обличчя. Актинічний еластоз опосередковано детермінує дилатацію не тільки лімфатичних, але й кровоносних судин (тобто, вони ушкоджуються не первинно) і на стадії прерозацеа збільшена кількість еритроцитів в судинній сітці клінічно проявляється еритемою. Сонячним опроміненням ушкоджується не тільки еластин, але й колагенові структури, що може призводити до місцевих імунних порушень (наявність

екстрагованих від лімфоцитів антинуклеарних антитіл та антитіл до колагену 4 типу). У разі дії низьких температур частіше розвивається ціаноз, який також відображає другий етап розвитку розацеа (васкулярний), а аероіританти можуть сприяти накопиченню позасудинної рідини в сосочковому шарі дерми. Таким чином, інсоляції та/чи аероіританти призводять до функціональної недостатності периферичного кровообігу, що, у свою чергу, обумовлює розвиток ангіоневротичних розладів.

Висновки. В південних та північних областях України провокуючу роль у виникненні та подальшому хронічному перебігу розацеа та атопічного дерматиту, ускладненого периоральним дерматитом, можуть відігравати як сонячні інсоляції (частіше – в південних регіонах), так і аероіританти, частіше – у північних регіонах). Це потребує урахування при проведенні як лікувальних, так і профілактичних заходів при даних дерматозах.

Динаміка окремих імунологічних показників у хворих на червоний плоский лишай у процесі комплексного лікування

Бродовська Н. Б.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета роботи – визначити та проаналізувати динаміку сироваткового вмісту циркулюючих імунних комплексів та окремих показників фагоцитозу у хворих на червоний плоский лишай у процесі комплексного лікування.

Матеріали та методи: Під спостереженням перебували 78 хворих на червоний плоский лишай (ЧПЛ), серед них – 61 жінка і 17 чоловіків віком від 23 до 67 років. Серед обстежених пацієнтів у 62 (79,5 %) осіб діагностовано типову форму дерматозу, у 16 (20,5 %) – атипіві (цирцинарна, верукозна, лінійна, пігментна) форми червоного плоского лишая із тривалістю дерматозу від 1 до 7 років. У 63 (80,8 %) хворих патологічний процес на шкірі мав поширений характер, у 15 (19,2%) – був обмеженим. У досліджених хворих визначали сироватковий

вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦК) різних розмірів (великомолекулярні, середньо- та дрібномолекулярні) та показники фагоцитозу – фагоцитарну активність (ФА) і фагоцитарне число (ФЧ) нейтрофілів згідно відомих методів. Контрольну групу склали 34 практично здорові особи (донори) подібного віку й статі. У процесі лікування хворі на червоний плоский лишай були розподілені на 2 групи: I (порівняльна) – 39 хворих, які отримали стандартне лікування; II (основна) – 39 хворих, яким додатково призначали поліензимний препарат (Вобензим), що є комбінацією високоактивних ферментів рослинного (папаїн, бромелаїн, рутин) і тваринного (панкреатин, хімотрипсин, трипсин, амілаза) походження, які мають протизапальну й імуномодулювальну дію, знижують рівень циркулюючих

імунних комплексів тощо, та низькоінтенсивну лазерну терапію у вигляді надвеного опромінення крові, яке володіє імунотропною дією, зокрема стимулює фактори фагоцитозу тощо.

Результати та обговорення. До початку лікування у хворих на червоний плоский лишай основної та порівняльної груп встановлено вірогідне порівняно з контрольною групою збільшення сироваткового рівня всіх фракцій циркулюючих імунних комплексів: великих розмірів (відповідно: на 38,1 % і 42,7 %, $p < 0,01$), середніх розмірів (на 41,6 % та 40,4 %, $p < 0,01$) і дрібних розмірів (на 53,6 % та 52,7%, $p < 0,001$), а також зниження фагоцитарного числа (відповідно на: 37,3 % та 36,4 %, $p < 0,001$) та фагоцитарної активності (відповідно: на 26,3 % та 24,7 %, $p < 0,01$). У пацієнтів основної групи після лікування відзначено вірогідне зниження рівня всіх фракцій циркулюючих імунних комплексів (велико-, середньо- та дрібномолекулярних) – відповідно: на 23,4 % ($p = 0,026$), на 24,8 % ($p = 0,007$) та 23,7 % ($p < 0,001$), а також вірогідне збільшення фагоцитарного числа та фагоцитарної активності (відповідно: на 47,1 %, $p = 0,004$ та 41,9 %, $p = 0,003$) за лише тенденції до нормалізації цих показників у пацієнтів порівняльної групи. Водночас у хворих основної групи також встановлено вірогідно кращі стосовно

осіб групи порівняння клінічні наслідки лікування дерматозу. Так, серед хворих на червоний плоский лишай із I (порівняльної) групи через 2 міс після початку лікування клінічне одужання визначено в 4 (9,5%) пацієнтів, значне поліпшення – у 15 (35,7 %), поліпшення – у 23 (54,8 %), серед хворих на червоний плоский лишай основної групи відповідно: в 8 (19,5 %), у 23 (56,1 %) та 10 (24,4 %) осіб. Шляхом застосування непараметричного дисперсійного аналізу Фрідмана встановлено, що за кількістю пацієнтів із клінічним одужанням і значним поліпшенням (у I порівняльній групі – 19 осіб, в основній групі – 31) порівняно із лише поліпшенням (відповідно: 23 та 10 осіб) вірогідно кращі клінічні результати терапії встановлено в основній групі хворих на червоний плоский лишай ($\chi^2_{1-3} = 7,99$ за критичного значення $\chi^2 = 3,48$).

Висновок. Застосування у комплексній терапії хворих на червоний плоский лишай поліензимного препарату (Вобензим) та низькоінтенсивної лазерної терапії (у вигляді надвеного лазерного опромінення крові) сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації сироваткового вмісту фракцій циркулюючих імунних комплексів та окремих показників фагоцитозу, а також вірогідно покращує клінічні результати лікування таких пацієнтів.

До проблеми комплексного лікування та профілактики демодикозу

Гірник Г. Є., Николайчук Х. Я.

Івано-Франківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. Демодикоз – це паразитарне захворювання шкіри, збудником якого є кліщ-залозниця (*Demodex Folliculorum*, *Demodex Brevis*). Це умовно-патогенний паразит, який мешкає у волосяних фолікулах шкіри, мейбомієвих залозах повік, сальних залозах шкіри. Неприятливі етіологічні фактори викликають порушення у злагодженому функціонуванні всіх органів і систем організму, внаслідок чого порушується робота сальних залоз, змінюється склад шкірного сала, фізіологічне кисле середовище якого стає лужним. Це призводить до активації кліща. Виникають запалення волосяного фолікула, еритема, лущення пері-

оральної та періорбітальної ділянок, утворення гострозапальних червоних вузликів і гнійників. Ураження очей проявляється постійним, іноді нестерпним свербінням, потовщенням та гіперемією краю повік, наявністю клейких виділень медового кольору, випадінням вій.

Мета роботи – дослідити ефективність застосування бальзаму лікувально-профілактичного для обличчя «*DemodexActive*» а також гелю для повік «*DemodexActive*» у комплексній терапії демодикозу.

Матеріали і методи. Під нашим клінічним спостереженням перебувало 22 пацієн-